Traité élémentaire de physiologie : comprenant les principales notions de la physiologie comparée / par J. Beclard.

Contributors

Béclard, J. 1817-1887.
Royal College of Physicians of London

Publication/Creation

Paris : Asselin, 1880-1884.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/v6mbbkug

Provider

Royal College of Physicians

License and attribution

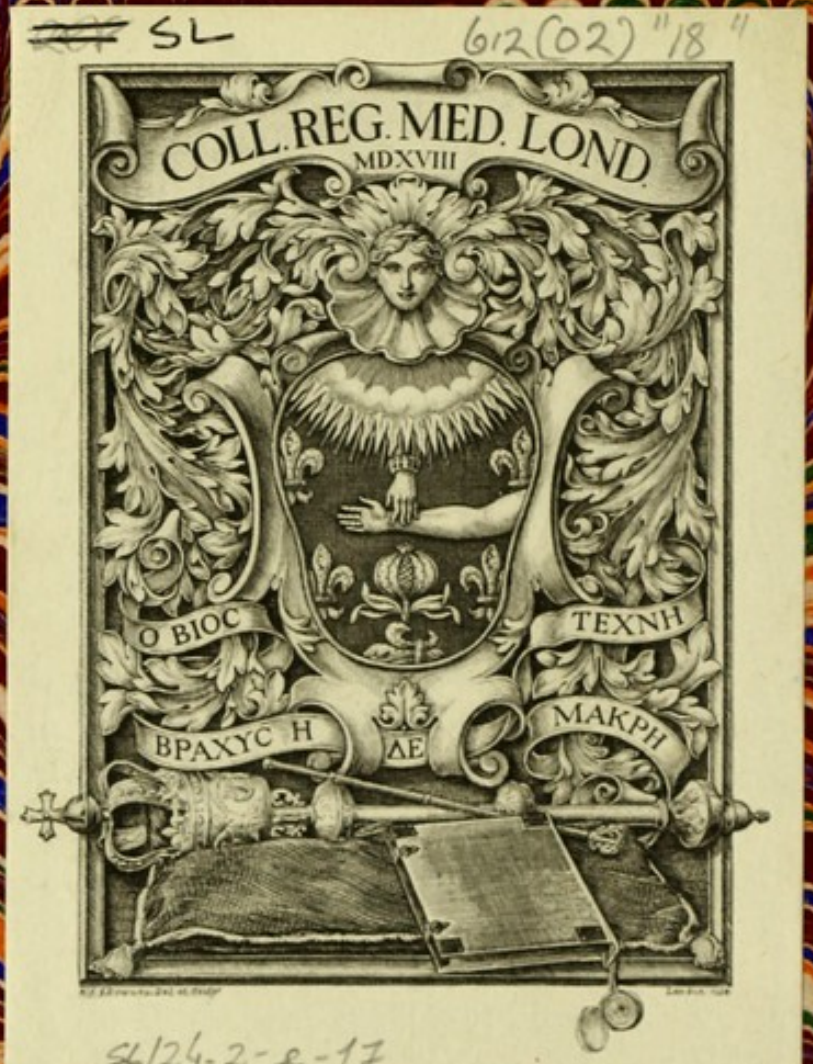
This material has been provided by This material has been provided by Royal College of Physicians, London. The original may be consulted at Royal College of Physicians, London. where the originals may be consulted.
This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, 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.

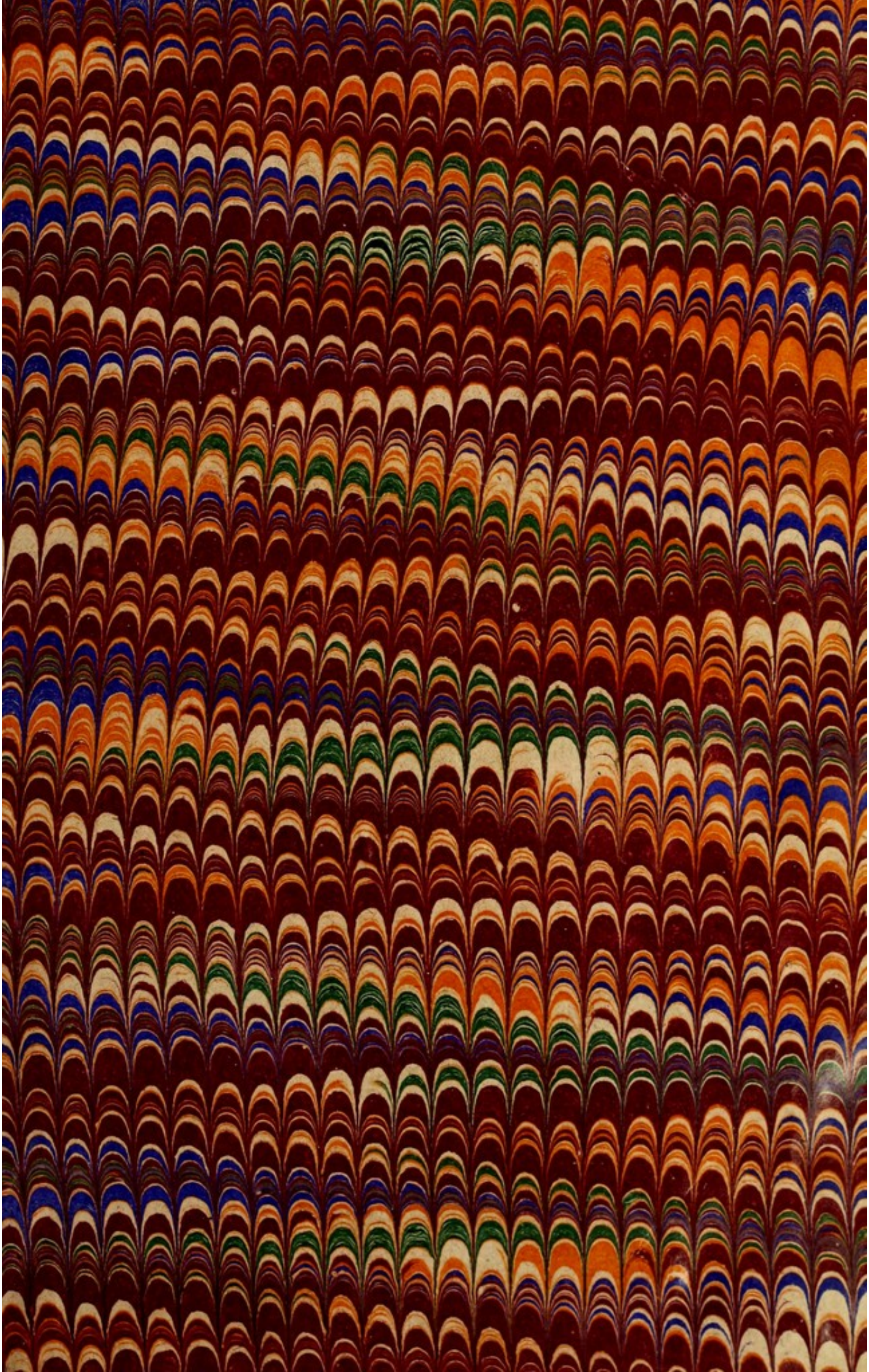
wellcome collection

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

~~REF~~ SL
612(02) "18"



SL/24-2-e-17



Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b24756970

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE

DE

PHYSIOLOGIE

CORBEIL. — TYP. ET STÉR. CRÉTÉ

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE

DE

PHYSIOLOGIE

COMPRENANT

LES PRINCIPALES NOTIONS DE LA PHYSIOLOGIE COMPARÉE

PAR J. BÉCLARD

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
SECRÉTAIRE PERPÉTUEL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE, ETC.

SEPTIÈME ÉDITION

ENTIÈREMENT REFONDUE

—

OUVRAGE

ACCOMPAGNÉ DE 325 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

PARIS

ASSELIN ET Cie, LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

—

1880

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS
LIBRARY
CLASS 612(02) "18"
ACCN. 30340
SOURCE Sir Stafford Cotton Fund
DATE 5.3.65

PRÉFACE

Cet ouvrage est surtout un livre d'enseignement. Depuis le jour où il a paru pour la première fois, nous nous sommes toujours appliqué à lui conserver ce caractère.

Exposer, sous une forme concise et suffisamment complète, l'état présent de la science, tel était notre but ; il n'a pas cessé d'être le même.

Les limites dans lesquelles nous nous sommes renfermé nous ont permis de ne rien omettre d'essentiel. Nous avons rapidement glissé sur les parties de la physiologie, de moins en moins nombreuses, où les hypothèses tiennent plus de place que les démonstrations, et réservé à l'exposition des faits acquis les développements nécessaires.

Les expériences sur les animaux vivants, le microscope appliqué à l'étude de l'organisation et des phénomènes de la vie, les méthodes rigoureuses d'observation substituées aux incertitudes ou aux illusions de nos sens, les appareils enregistreurs qui nous révèlent l'infiniment petit de la durée et les moindres variations des forces qui s'agitent au sein de la matière vivante, les progrès rapides et incessants de la chimie organique, ont profondément remué les bases de notre science. Depuis que la physiologie s'est engagée, sans retour, dans la voie sûre et féconde de l'expérience, c'est-à-dire depuis le milieu de la première moitié du dix-neuvième siècle, les découvertes n'ont pas cessé de succéder aux découvertes et chaque jour qui s'écoule ajoute quelque chose aux acquisitions de la veille.

Notre *Traité élémentaire de physiologie* a paru pour la première fois en 1855. A dater de ce moment, les éditions de cet ouvrage se sont régulièrement succédé tous les deux ou trois ans, jusqu'à l'année 1870 de funeste mémoire. C'est à cette date, relativement éloignée, que remonte notre dernière édition, la sixième. Publiée à grand nombre, dans cinq tirages successifs, cette édition est épuisée depuis deux ans.

Dans une science en voie d'évolution continue, dix années écoulées ont modifié bien des choses et mis en lumière plus d'une vérité nouvelle. Aussi, la septième édition, que nous donnons aujourd'hui, a-t-elle subi de profonds changements. La plupart des chapitres ont été complètement remaniés. Dans la première partie, nous signalerons plus particulièrement ce qui touche à la respiration, au sang, à la chaleur animale, aux sécrétions, à la glycogénie, à la nutrition. La seconde partie consacrée à la physiologie des muscles ou des organes du mouvement, à l'étude des fonctions du système nerveux et à celle des organes des sens, peut être considérée comme entièrement nouvelle. Le dernier livre, réservé aux fonctions de génération ou de reproduction, a reçu aussi de nombreuses améliorations.

Si le fond du livre n'est plus le même, sa forme aussi a changé. La plupart des figures intercalées dans le texte ont été renouvelées et le grand in-8° que nous avons choisi nous a permis d'introduire les additions nécessaires sans grossir démesurément notre format.

Dans cette édition, comme dans les précédentes, nous avons adopté les divisions consacrées par un long usage. Nous n'avons pas cru qu'il fût nécessaire d'innover en ce genre.

Les coupes nouvelles qu'on a cherché à introduire dans l'étude de la physiologie sont moins physiologiques qu'anatomiques ou morphologiques ; elles sont fondées sous certains rapports, mais elles ne sont pas meilleures que les divisions anciennes et, souvent, elles le sont moins. Les diverses fonctions de l'économie animale ne sont que des divisions plus ou moins factices ; elles ne sont, pour ainsi dire, que des instruments d'analyse. Ce qui est plus essentiel, c'est de ne point oublier que les divers actes biologiques sont enchaînés les uns aux autres par des liens réciproques ; que toutes les fonctions concourent à un but commun, qu'elles sont indissolublement unies les unes aux autres, aussi bien que les organes qui les exécutent, et qu'elles ne sont isolées que dans nos descriptions.

Le lecteur trouvera, disséminée dans le corps de l'ouvrage, à la suite des principaux articles ou paragraphes, une bibliographie étendue des monographies ou mémoires relatifs aux diverses branches de la physiologie. Ces indications bibliographiques remplacent, dans la mesure du possible, les développements dans lesquels ne saurait entrer un livre d'enseignement; elles ne seront pas inutiles à ceux qui voudraient se livrer à une étude plus approfondie de la physiologie et suivre l'histoire de ses progrès.

JULES BÉCLARD.

Paris, 1er mars 1880.

PRINCIPAUX OUVRAGES DE PHYSIOLOGIE

PUBLIÉS DEPUIS HALLER JUSQU'A NOS JOURS, ET DISPOSÉS PAR ORDRE CHRONOLOGIQUE.

Nous ne mentionnons ici que les ouvrages qui traitent de la physiologie dans son ensemble. Il a été publié sur les diverses parties de la science biologique un nombre considérable de travaux partiels. Le lecteur trouvera dans le courant de cet ouvrage l'indication détaillée des sources auxquelles il pourra puiser.

Quand un traité de physiologie a eu plusieurs éditions successives, nous indiquons la première et la dernière. Les dernières éditions sont souvent séparées des premières par un long intervalle de temps; dans le tableau chronologique que nous présentons ici, c'est la date de la première édition qui détermine le rang de l'auteur.

A. HALLER. — *Elementa physiologiæ corporis humani.* 8 vol. in-4°. Lausanne, 1757-1766.

La partie de cet ouvrage qui traite de la génération a été traduite en français, sous ce titre : *La génération ou Exposition des phénomènes relatifs à cette fonction naturelle.* 2 vol. in-8°, Paris, 1774.

G.-E. HAMBERGER. — *Physiologia medica, seu de actionibus corporis humani sani doctrina, mathematicis atque anatomicis principiis superstructa.* 1 vol. in-4°, fig. Iéna, 1751-1752.

T. BORDENAVE. — *Essai sur la physiologie, ou Physique du corps humain.* 1re édit. 1 vol. in-12. Paris, 1756 ; 3e édit. 2 vol. in-8°. Paris, 1778.

W. CULLEN. — *Physiology for the use of students*, etc. 1re édit. in-12. Edinburgh, 1772 ; autre édit. in-8°. Edinburgh, 1785. Traduction française de Bosquillon. In-8°. Paris, 1785.

L.-M.-A. CALDANI. — *Institutiones physiologicæ.* 1re édit. 1 vol. in-8°. Padova, 1773 ; 4e édit. très augmentée, avec notes de Saverio Macri. 2 vol. in-8°. Napoli, 1787.

P.-J. BARTHEZ. — *Nouveaux Éléments de la science de l'homme.* 1re édit. 1 vol. in-8°. Montpellier, 1778; 2e édit. 2 vol. in-8°. Paris, 1806.

J.-F. BLUMENBACH. — *Institutiones physiologicæ.* 1re édit. 1 vol. in-8°. Göttingen, 1787. Traduit en français sur la première édition, par Pugnet, in-12. Lyon, 1792. 4e édit. 1 vol. in-8°. Göttingen, 1821.

E. DARWIN. — *Zoonomia, or the laws of organic life.* 1re édit. 2 vol. in-4°. London, 1794-1796; 3e édit. 4 vol. in-8°. London, 1801. Traduction française de Kluyskens sur la 3e édition, sous ce titre : *Zoonomie, ou Lois de la vie organique*, 4 vol. in-8°. Gand, 1810-1811.

G.-F. HILDEBRANDT. — *Lehrbuch der Physiologie des menschlichen Körpers* (Traité de physiologie du corps humain). 1re édit. 1 vol. in-8°. Erlangen, 1796 ; 6e édit. revue et augmentée par C. Hohnbaum, publiée sous le titre de *Handbuch* (Manuel) *der Physiologie.* 1 vol. in-8°. Erlangen, 1828.

G. PROCHASKA. — *Lehrsätze aus der Physiologie des Menschen* (Aphorismes de physiologie humaine), 1re édit. 2 vol. in-8°. Wien, 1797; 3e édit. 2 vol. in-8°, Wien, 1810. Cet ouvrage a été traduit en latin, 2 vol. in-8°. Wien, 1805-1806.

G.-R. TREVIRANUS. — *Physiologische Fragmente.* 2 vol. in-8°. Hanover, 1797-1799.

X. Bichat. — *Recherches physiologiques sur la vie et la mort.* 1re édit. 1 vol. in-8°. Paris, 1800 ; 5e édit., avec notes de Magendie. 1 vol. in-8°. Paris, 1829 ; nouv. édit. avec notes de Cerise. 1 vol. in-18. Paris, 1852.

X. Bichat. — *Anatomie générale appliquée à la physiologie et à la médecine.* 1re édit. 4 vol. in-8°. Paris, 1801 ; 4e édit. avec additions de P.-A. Béclard. 4 vol. in-8°. Paris, 1821.

Ch.-L. Dumas. — *Principes de physiologie, ou Introduction à la science expérimentale, philosophique et médicale de l'homme.* 1re édit. 4 vol. in-8°. Paris, 1800-1803. 2e édit. 4 vol. in-8°. Montpellier, 1806.

J.-H.-F. Autenrieth. — *Handbuch der empirischem menschlichen Physiologie* (Manuel de physiologie humaine empirique), empirique est pris dans le sens du mot expérimental. 3 vol. in-8°. Tübingen, 1801.

Richerand. — *Nouveaux éléments de physiologie.* 1re édit. 1 vol. in-8°. Paris, 1801 ; 10e édit. avec additions de P. Bérard. 3 vol. in-8°. Paris, 1833.

G.-R. Treviranus. — *Biologie, oder Philosophie der lebenden Natur für Naturforscher und Aertzte* (Biologie ou philosophie de la nature vivante, à l'usage des naturalistes et des médecins). 6 vol. in-8°. Göttingen, 1802-1806.

C. Bernouilli. — *Versuch einer physischen Anthropologie, oder Darstellung des physischen Menschen* (Essai d'anthropologie physique, ou Description de l'homme physique). In-4° en deux parties. Halle, 1804.

F. Vicq-d'Azyr. — *Œuvres anatomiques et physiologiques,* publiées par Moreau (de la Sarthe). 3 vol. in-8°, Paris, 1805.

Fr.-E. Fodéré. — *Physiologie positive appliquée spécialement à la médecine pratique.* 3 vol. in-8°. Avignon et Paris, 1806.

P.-F. Walther. — *Physiologie des Menschen, mit durchgangiger Rücksicht auf die comparative Physiologie der Thiere* (Physiologie de l'homme considérée dans ses rapports généraux avec la physiologie comparée des animaux). 2 vol. in-8°. Landshut, 1807.

P.-H. Nysten. — *Recherches de physiologie et de chimie.* 1 vol. in-8°. Paris, 1811.

J. Lordat. — *Conseils sur la manière d'étudier la physiologie de l'homme.* In-8°. Montpellier, 1813.

Magendie. — *Précis élémentaire de physiologie,* 1re édit. 1 vol. in-8°. Paris, 1816 ; 4e édit. 2 vol. in-8°. Paris, 1836.

G. Grimaud. — *Cours complet de physiologie distribué en leçons.* 2 vol. in-8°. Paris, 1818.

F. Nasse. — *Untersuchungen zur Lebensnaturlehre und zur Heilkunde* (Recherches de biologie générale et de médecine). 1 vol. in-8°. Halle, 1818.

W. Krimer. — *Physiologische Untersuchungen* (Recherches physiologiques). 1 vol. in-8°, fig. Leipzig, 1820.

G. Prochaska. — *Physiologie, oder Lehre von der Natur des Menschen* (Physiologie, ou traité de la nature de l'homme). In-8°. Wien, 1820.

L. Martini. — *Elementa physiologiæ.* 1 vol. in-8°. Turin, 1821 ; 2e édit. 2 vol. in-8°. Turin, 1828. Traduction française sur la 1re édit. par Ratier. 1 vol. in-8°. Paris, 1824.

Magendie. — *Journal de Physiologie expérimentale* (avec la collaboration des physiologistes français de l'époque). 8 vol. in-8°. Paris, 1821-1828.

C.-A. Rudolphi. — *Grundriss der Physiologie,* etc. (Éléments de physiologie). 3 vol. in-8°. Le 4e volume, qui devait terminer l'ouvrage, n'a pas paru. Berlin, 1821-1828.

V.-P. Adelon. — *Physiologie de l'homme,* 1re édit. 4 vol. in-8°. Paris, 1823-1824 ; 2e édit. 4 vol. in-8°. Paris, 1829.

W. Edwards. — *De l'influence des agents physiques sur la vie.* 1 vol. in-8°. Paris, 1824.

C.-F. Burdach. — *Die Physiologie als Erfahrungswissenschaft* (La physiologie considérée comme science d'observation). 1re édit. Leipzig, 1826-1835 ; 2e édit. Leipzig, 1835-1838. Traduction française de Jourdan sur la 2e édit. 9 vol. in-8°. Paris, 1837-1840.

L. Martini. — *Lezioni di fisiologia.* 6 vol. in-8°. Turin, 1826-1828.

Herbert Mayo. — *Outlines of human physiology.* 1 vol. in-8°. London, 1827.

Is. Bourdon. — *Principes de physiologie médicale.* 2 vol. in-8°. Paris, 1828.

J.-C. Legallois. — *Œuvres physiologiques*, publiées par son fils. 2 vol. in-8°, 1828.

A. Berthold. — *Lehrbuch der Physiologie* (Traité de physiologie). 1re édit. 1 vol. in-8°, 1829 ; 3e édit. 1 vol. in-8° en deux parties. Göttingen, 1848.

P.-N. Gerdy. — *Physiologie médicale didactique et critique;* un seul volume a paru. In-8°. Paris, 1829.

Is. Bourdon. — *Principes de physiologie comparée.* In-8°. Paris, 1830.

F. Tiedemann. — *Physiologie des Menschen* (Physiologie de l'homme). 1er et 3e vol. Darmstadt, 1830-1836. Le deuxième volume n'a pas paru. Le premier volume de cet ouvrage contient la *Physiologie générale;* il a été traduit en français par Jourdan en 2 vol. in-8°. Paris, 1831.

Lepelletier (de la Sarthe). — *Traité de physiologie philosophique et médicale.* 4 vol. in-8°. Paris, 1831.

Ducrotay de Blainville. — *Cours de physiologie générale comparée.* 3 vol. in-8°. Paris, 1833.

J. Müller. — *Handbuch der Physiologie des Menschen* (Manuel de physiologie de l'homme). 1re édit. 1 vol. in-8°. Coblentz, 1833; 5e édit., fig. Coblentz, 1848. Traduction française de Jourdan sur la 4e édition allemande. 2 vol. in-8°. Paris, 1845. Traduction française de Jourdan et Littré sur la 5e édition allemande. 2 vol. in-8°. Paris, 1851.

F.-J.-V. Broussais. — *Traité de physiologie appliquée à la pathologie.* 2 vol. in-8°. Paris, 1834.

Ign. Döllinger. — *Grundzüge der Physiologie* (Principes de physiologie). 2 vol. in-8°. Landshut, 1835.

A. Quetelet. — *Sur l'homme, essai de physique sociale.* 2 vol. in-8°, Paris, 1835.

F. Arnold. — *Lehrbuch der Physiologie des Menschen* (Traité de physiologie de l'homme). 2 vol. in-8°. Zurich, 1836-1842.

R.-B. Todd. — *The Cyclopædia of anatomy and physiology.* 4 vol. in-8°, avec supplément, fig. London, 1836-1852.

J.-L. Brachet (de Lyon). — *Physiologie élémentaire de l'homme.* 1re édit. en collaboration avec Fouilhoux. 1 vol. in-8° (dans l'*Encyclopédie des sciences médicales*). Paris, 1837-1838 ; 2e édit. 2 vol. in-8°. Lyon, 1855.

C.-G. Carus. — *System der Physiologie umfassend das Allgemeine der Physiologie, die physiologische Geschichte der Menscheit, die des Menschen,* etc. (Système de physiologie, comprenant la physiologie générale, l'histoire physiologique de l'espèce humaine et la physiologie particulière de l'homme). 1re édit. 3 vol. in-8°. Leipzig, 1838-1840 ; 2e édit. 3 vol. in-8°. Leipzig, 1847-1848.

A. Dugès. — *Traité de physiologie comparée de l'homme et des animaux.* 3 vol. in-8°. Montpellier, 1838-1839.

W.-B. Carpenter. — *Principles of general and comparative physiology.* 1re édit. 1 vol. in-8°. London, 1839; 2e édit. 1 vol. in-8°. London, 1841.

Rudolph Wagner. — *Lehrbuch der speciellen Physiologie* (Traité de physiologie spéciale). 1re édit. 1 vol. in-8°. Leipzig, 1839-1842; 3e édit. 1 vol. in-8°. Leipzig, 1845. — *Handwörterbuch der Physiologie* (Dictionnaire de physiologie). 4 vol. in-8°, fig. T. I, 1842 ; t. II, 1844; t. III, 1846; t. IV, 1853 ; Braunschweig. Cet ouvrage est composé de monographies groupées par ordre alphabétique. A la rédaction de ce livre ont concouru MM. *Valentin, Vogel, Volkmann, Bischoff, Stannius, Lehmann, Krause, Purkinje, Scherer, Siebold, Ludwig, Vierordt, Bidder, E.-H. Weber, Nasse, Berthold, Harless,* etc., etc. — *Icones physiologicæ.* Atlas explicatif pour l'étude de la physiologie et de l'embryologie. In-4°. Leipzig, 1839 ; 2e édition, avec la collaboration de Ecker. In-4°. Leipzig, 1852-1862.

J.-B. Wilbrand. — *Physiologie des Menschen* (Physiologie de l'homme). 1 vol. in-8°. Leipzig, 1840.

J. Liebig. — *Die Chemie in ihrer Anwendung auf Agricultur und Physiologie* (La chimie

dans ses rapports avec l'agriculture et la physiologie). 1re édit. 1 vol. in-8°. Giessen, 1840; 6e édit. Braunschweig, 1846.

J. Lordat. — *Ébauche d'un traité complet de physiologie.* In-8°. Montpellier et Paris, 1841.

J. Dumas. — *Essais de statique chimique des êtres organisés.* 1re édit. Broch. in-8°. Paris, 1841 ; 3e édit. Broch. in-8°. Paris, 1844. — *Chimie physiologique et médicale* (Ce volume, publié séparément, représente la deuxième partie du 8e volume du *Traité de chimie* de M. Dumas). 1 vol. in-8°. Paris, 1846.

Dunglison. — *Human physiology.* 1re édit. 2 vol. in-8°. Philadelphie, 1841 ; 8e édit. 2 vol. Philadelphie, 1856.

W. B. Carpentier. — *Principles of human physiology.* 1re édit. 1 vol. in-8°. London, 1842; 6e édit. 1 vol. in-8°, fig. London, 1864; 8e édit. 400 grav. London, 1876.

Magendie. — *Leçons sur les phénomènes physiques de la vie.* 4 vol. in-8°. Paris, 1842.

J. Liebig. — *Die Thierchemie oder die organische Chemie in ihrer Anwendung auf Physiologie und Pathologie* (Chimie animale dans ses rapports avec la physiologie et la pathologie). 1re édit. 1 vol. in-8°. Braunschweig, 1842; 3e édit. 1 vol. in-8°. *Idem*, 1847. Traduction française sur la première édition par Gerhardt. 1 vol. in-8°. Paris, 1842.

C.-G. Lehmann. — *Lehrbuch der physiologischen Chemie* (Traité de chimie physiologique). 1re édit. 1 vol. gr. in-8°. Leipzig, 1842 ; 3e édit. 3 vol. in-8°. Leipzig, 1853.

R.-B. Todd et Bowmann. — *The physiological anatomy and physiology of man.* 2 vol. in-8°, fig. London, 1843-1856. — Nouv. édit., avec la collaboration de L.-S. Beale. London, 1866-1869.

J. Mulder. — *Versuch einer allgemeinen physiologischen Chemie* (Essai de chimie physiologique générale). Traduction du hollandais en allemand, par H. Kolbe. 1 vol. in-8°. Braunschweig, 1844.

J. Liebig. — *Chemische Briefe* (Lettres sur la chimie). 1re édit. 1 vol. in-12. Heidelberg, 1844; 3e édit. 1 vol. in-8°. Heidelberg, 1851. Traduites en français, sur la 1re édit., par M. Bichon. Paris, 1845; par MM. Dupiney et Dubreuil Helion sur la 2e édit. Paris, 1845; par M. Gerhart sur la 2e édit. Paris, 1847. Les additions de la 3e édit. allemande ont été traduites par Gerhardt, sous ce titre : *Nouvelles lettres sur la chimie.* 1 vol. in-12. Paris, 1852. Enfin, une 4e édit. de *Chemische Briefe* a été publiée plus tard. 2 vol. in-8°. Leipzig et Heidelberg, 1859.

G. Valentin. — *Lehrbuch der Physiologie des Menschen* (Traité de physiologie de l'homme). 1re édit. 2 vol. in-8°, fig. Braunschweig, 1844; 2e édit. 2 vol. in-8°, fig. Braunschweig, 1847-1850.

A.-F. Günther. — *Lehrbuch der Physiologie des Menschen* (Traité de Physiologie de l'homme). 2 vol. in-8°, fig. Leipzig, 1845-1848. M. Otto Funke a terminé l'ouvrage par un 3e volume. Leipzig, 1853.

Carl Vogt. — *Physiologische Briefe für Gebildete aller Stände* (Lettres physiologiques à l'usage des gens du monde). 1re édit. 1 vol. in-8°. 1845-1847 ; 2e édit. 1 vol. in-8° en 3 parties. Giessen, 1854.

G. Valentin. — *Grundriss der Physiologie* (Éléments de physiologie). 1re édit. 1 vol. in-8° fig. Braunschweig, 1846; 4e édit. 1 vol. in-8°, fig. Braunschweig, 1855, trad. anglaise.

W.-B. Carpenter. — *A manual of physiology including physiological Anatomy.* 1re édit. 1 vol. in-8°. London, 1847; 4e édition, 1 vol. in-8°, fig. London, 1855.

Fränkel. — *Taschenbuch der Physiologie des Menschen* (Manuel de physiologie de l'homme). In-12. Erlangen, 1847.

Matteucci. — *Leçons sur les phénomènes physiques des corps vivants.* 1 vol. in-12. Traduites sur la 2e édit. italienne. Paris, 1847.

P. Bérard. — *Cours de physiologie professé à la Faculté de médecine de Paris.* In-8°. Les trois premiers volumes et deux livraisons du quatrième ont paru (l'ouvrage devait avoir 8 ou 10 volumes). Paris, 1848-1855.

T. Budge. — *Lehrbuh der speciellen Physiologie des Menschen* (Traité de la physiologie spéciale de l'homme). 1re édit. 1 vol. in-8°. Weimar, 1848, sous ce titre : *Memoranda der speciellen Physiologie*; 8e édit. 1 vol. in-8°. Weimar, 1860-1862.

De Martino. — *Compendio di fisiologia humana e veterinaria*. In-8°. Napoli, 1848.

Allen Thomson. — *Outlines of physiology for the use of students*. 1 vol. Edinburgh, 1848.

F.-A. Longet. — *Traité de physiologie*. 1re édit. 2 vol. in-8°. Paris, 1850; 2e édit. 2 vol. in-8°. Paris, 1860-1861; 3e édit. 3 vol. in-8°, 1867-1869.

Clavel. — *Le corps et l'âme, ou Histoire naturelle de l'espèce humaine*. 1 vol. in-8°. Paris, 1851.

G. Gluge. — *Physiologie*, dans l'*Encyclopédie populaire belge*. 1 vol. in-12. Bruxelles, 1851.

Lotze. — *Allgemeine Physiologie* (Physiologie générale). 1 vol. in-8°. Leipzig, 1851.

Ludwig. — *Lehrbuch der Phyiologies des Menschen* (Traité de physiologie de l'homme). 1re édit. 2 vol. in-8°. Leipzig et Heidelberg, 1852-1856; 2e édit. 2 vol. in-8°, fig. Leipzig et Heidelberg, 1858-1860.

K.-H. Baumgärtner. — *Lehrbuch der Physiologie mit Nutzanwendungen auf die aerztliche Praxis* (Traité de physiologie envisagée dans ses applications à la pratique médicale). In-8°. Stuttgard, 1853.

Ch. Robin et Verdeil. — *Traité de chimie anatomique et physiologique*. 3 vol. in-8°. Atlas. Paris, 1853.

G. Colin. — *Traité de physiologie comparée des animaux domestiques*. 2 vol. in-8°. Paris, 1854-1856; 2e édit. 2 vol. in-8°. Paris, 1873.

Otto Funke. — *Lehrbuch der Physiologie* (Traité de physiologie). Cet ouvrage est le traité de physiologie de R. Wagner, c'est-à-dire la 4e édit. de ce livre, refondue et considérablement augmentée. 1re édit. Leipzig, 1854-1856; 4e édit. Leipzig, 1863-1866. — 6e édit. revue par Grünhagen. Leipzig, 1876-1878.

Is. Geoffroy-Saint-Hilaire. — *Histoire naturelle générale des règnes organiques*. In-8°. 2 vol. seulement ont paru. Paris, 1854-1860.

C.-G. Lehmann. — *Handbuch der physiologischen Chemie*. 1 vol. in-8°. Leipzig, 1854; 2e édit. 1 vol. in-8°. Leipzig, 1859. Traduct. française de Ch. Drion, sous ce titre : *Précis de chimie physiologique animale*. 1 vol. in-12, fig. Paris, 1855.

J. Morford Cottle. — *A manual of human physiology for students*. 1 vol. London, 1854.

Cl. Bernard. — *Leçons de physiologie expérimentale professées au Collége de France*. 7 vol. in-8°. Paris, 1855-1859.

J. Moleschott. — *Der Kreislauf des Lebens* (Le cercle de la vie). *Réponse aux Lettres de Liebig sur la chimie*, 1 vol. in-12. Mainz, 1855.

C.-F. Boucher. — *Essais sur les principaux points de la physiologie*. 1 vol. in-8°. Paris, 1856.

Donders. — *Physiologie des Menschen* (Physiologie de l'homme). Traduit du hollandais en allemand, par Theile. 1re édit. in-8°, fig. Leipzig, 1856; 2e édit, Leipzig, 1859.

Draper. — *Human physiology statical and dynamical*. 1 vol. in-8°. New-York, 1856.

Flourens. — *Cours de physiologie comparée*, Leçons recueillies par Ch. Roux. 1 vol. in-8°. Paris, 1856.

G.-H. Meyer. — *Lehrbuch der physiologischen Anatomie des Menschen* (Traité d'anatomie physiologique de l'homme). 1 vol. in-8°, fig. Leipzig, 1856.

Mialhe. — *Chimie appliquée à la physiologie*. 1 vol. in-8°. Paris, 1856.

Comings. — *Class-book of physiology*. 2e édit. 1 vol. New-York, 1857.

C.-G. Lehmann. — *Die Thierchemie* (la chimie animale) pour faire suite au *Manuel de chimie* de Gmelin. 1 vol. Heidelberg, 1857.

J. Lordat. — *Rappel des principes doctrinaux de la constitution de l'homme*. In-8°. Montpellier, 1857.

MILNE-EDWARDS. — *Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux*. En cours de publication. 12 volumes ont paru. Paris, 1857-1877.

J.-H. BENNETT. — *Outlines of physiology*. In-8°. London, 1858.

BROWN-SÉQUARD. — *Journal de physiologie*. 6 vol. in-8°. 1858-1863.

V. KLETZINSKY. — *Compendium der Biochemie*. 1 vol. in-8°. Wien, 1858.

A. FICK. — *Compendium der Physiologie des Menschen mit Einschluss der Entwickelungs* (Compendium de la physiologie de l'homme, comprenant l'*embryologie*). In-8°, fig. Wien, 1859-1860.

MORITZ SCHIFF. — *Lehrbuch der Physiologie* (Traité de Physiologie). Lahr, 1859.

G.-H. LEWES. — *The physiology of common life*. 2 vol. in-12, fig. Edinburgh and London, 1859-1860.

C. BOMICCI. — *Sommario di fisiologia dell' uomo*. In-8°. Perugia, 1860.

E. ECKHARD. — *Beiträge zur Anatomie und Physiologie* (Contribution à l'anatomie et à la physiologie). 2 vol. in-4, planches. Giessen, 1860.

W. HILLES. — *The essentials of physiology*. London, 1860. — 2e édit. London, 1876.

STENHOUSE-KIRKES. — *Handbuch of physiology*. 4e édit. London, 1860; 6e édit., 1867; 7e édit., 1873.

C.-G.-H. WEISS. — *Specielle Physiologie für Thieraertze und Landwirthe* (Physiologie spéciale à l'usage des vétérinaires et des agriculteurs). 1 vol. in-8°: Stuttgard, 1860.

K. VIERORDT. — *Grundriss der Physiologie des Menschen* (Éléments de physiologie de l'homme). In-8°, fig. 1re édit. Francfort, 1860; 5e édit. Tübingen, 1877.

A.-L. BOYER. — *Dict. de physiologie*. Paris, 1861.

J. MOLESCHOTT. — *Physiologischen Skirzenbuch* (Esquisses physiologiques). 1 vol. in-8°. Giessen, 1861.

E.-D. MAPOTHER. — *Physiology and its aids to the study and treatment of disease*. 1re édit. Dublin, 1862; 2e édit. Dublin, 1864.

C. FOLWARCZNY. — *Handbuch der physiologischen Chemie* (Manuel de chimie physiologique). Wien, 1863.

L. HERMANN. — *Grundriss der Physiologie des Menschen* (Éléments de physiologie de l'homme). 1re édit. Berlin, 1863; 2e édit. Berlin, 1867. Traduction en langue française par M. Roye, revue par M. Onimus. In-8°, 1869; 6e édit. Berlin, 1877.

J. SHEA. — *A manual of animal physiology*. London, 1863.

A. RAFFAELE. — *Instituzione elementare di fisiologia umana*. Napoli, 1863-1864.

T. BUDGE. — *Compendium der Physiologie des Menschen*. Leipzig, 1864; 3e édit. 1874. Trad. française par E. Vincent, in-12. Paris, 1874.

P. SCHUTZENBERGER. — *Chimie appliquée à la physiologie animale, à la pathologie et au diagnostic*. Paris, 1864.

W. WUNDT. — *Lehrbuch der Physiologie des Menschen* (Traité de physiologie de l'homme). Erlangen, 1864-1865.

ROBIN. — *Journal de l'anatomie et de la physiologie normales et pathologiques de l'homme et des animaux*. In-8°. Paris, 1864-1880.

E.-F. GURLT. — *Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haussaügethiere* (Traité de physiologie comp. des animaux domestiques). 3e édit. Berlin, 1865.

J.-C. DALTON. — *A treatise on human physiology*. 4e édit. Philadelphie, 1867; 6e édit. 360 fig. Philadelphie, 1876.

F. LUSSANA. — *Manuale pratico di fisiologia ad uso dei medici*. En 2 parties. Milano, 1866-1868.

TH. HUXLEY. — *Lessons on elementary physiology*. In-12. London, 1866; 6e édit., 1873.

W. KUHNE. — *Lehrbuch der physiologischen Chemie*. Leipzig, 1866-68.

J. MARSHALL. — *Outlines of physiology human and comparative*. 2 vol. London, 1867-68.

J. RANKE. — *Grundzüge der Physiologie des Menschen, etc.* (Éléments de physiologie humaine, etc.). In-8°. Leipzig, 1868; 2e édit. Leipzig, 1872; 3e édit. gr. in-8° avec 265 grav. dans le texte. Leipzig, 1874.

Brown-Séquard, Charcot et Vulpian. — *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1868-1880.

Gréhant. — *Manuel de physique médicale*. In-12. Paris, 1869.

E. Hardy. — *Principes de chimie biologique*. In-12. Paris, 1871.

Flint. — *Physiology of man*. 4 vol. New-York, 1872.

Kirkes (Will.). — *Handbooch of physiology*. London, 1872; 9e édit. 400 grav. London, 1876.

Küss et Mathias Duval. — *Cours de physiologie*. Professé à la faculté de Strasbourg, rédigé et annoté par Mathias Duval. 1re édit. in-12. Paris, 1872 ; 4e édit. avec nombreuses addit. de Math. Duval. In-12. Paris, 1879.

J.-L. Thudichum. — *Manuel of chemical physiology*. London, 1872.

Panum. — *Haandbog i Menneskels Physiologie* (Manuel de physiologie humaine). Kjobenhavn (Copenhague), 1872.

E. Brücke. — *Vorlesungen über Physiologie* (Leçons de physiologie) d'après la sténographie. Système nerveux, organes des sens, développement. Wien, 1873 ; 2e édit. avec fig. Wien, 1876.

Hofmann (de Leipzig) et Schwalbe (de Iéna). — *Jahresberichte über die Fortschritte der Anat. und Physiologie* (Comptes rendus annuels des progrès de l'anatomie et de la physiologie). Paraissent chaque année, grand in-8°, 1873-1880.

Méhu. — *Traité pratique de chimie médicale*. In-12. Paris, 1873 ; 2e édit. in-12, fig. Paris, 1878.

Arm. Gautier. — *Chimie appliquée à la physiologie*. 2 vol. in-8°. Paris, 1874-1875.

Bradley. — *Manual of comparative anatomy and physiology*. 2e édit. London, 1874.

Hayden. — *Chimie physiologique*. Ses applications au diagnostic et au traitement des maladies. Traduction française de Han, fig. Paris, 1875.

Hoppe-Seyler. — *Handbuch der physiologischen und pathologisch-chemischen Analyse*. A l'usage des médecins et des étudiants. 4e édit. Berlin, 1875-1877.

Beaunis. — *Nouveaux éléments de physiologie humaine, comprenant les principes de la physiologie comparée et de la physiologie générale*. In-8°. Paris, 1875 ; 2e édit. Paris, 1880.

J. Hinton. — *Physiology for practical use*. In-12, New-York, 1875.

W. His. — *Unsere Körperform und das physiologische Problem ihrer Entstehung* (La morphologie humaine et le problème de ses origines). Gr. in-8°. Leipzig, 1875.

Masoin. — *Traité de physiologie*. 1re partie, mouvements, phonation, innervation. Paris, 1875.

E. Cyon. — *Methodik der physiologischen Experimente und vivisectionen*, fig. Giessen, 1876.

A. Flint. — *Text-Book of human physiology*. In-8°. London, 1876.

R. Gscheidlen. — *Physiologische Methodik. Handbuch der praktischen Physiologie*. Fig. Braunschweig, 1876-1879.

Hofmann. — *Lehrbuch der physiol. Chemie*. Wien, 1876.

Trall. — *Popular physiology*. Fig. New-York, 1876.

M. Foster. — *Text-Book of physiology*. In-8°. London, 1877.

Steiner. — *Grundriss der Physiologie des Menschen* (Éléments de physiologie humaine). Leipzig, 1877.

B. Karl. — *Lehrbuch der physiologischen Chemie*. Wien, 1878.

E. J. Marey. — *La méthode graphique dans les sciences expérimentales*. In-8°, Paris, 1878.

L. Hermann. — *Handbuch der Physiologie*. Sous la direction de L. Hermann, professeur de physiologie à Zürich ; avec la collaboration de MM. H. Aubert (de Rostock) ; Eckhard (de Giessen) ; T.-H. Engelmann (d'Utrecht) ; Sigmund Exner (de Wien) ; A. Fick (de Würtzburg) ; O. Funke (de Freiburg) ; P. Grützner (de Breslaw) ; Heidenhain (de Breslaw) ; V. Hensen (de Kiel) ; E. Hering (de Prague) ; H. Huppert (de Prag) ; W. Kühne (de Heidelberg) ; B. Lüchsinger (de Berne) ; R. Maly (de Graz) ; Sigmund-Mayer (de Prag) ;

O. Nasse (de Halle); A. Rollett (de Graz); J. Rosenthal (d'Erlangen); M. de Vintschgau (d'Innsbruck); C. de Voit (de München); W. de Wittich (de Königsberg); N. Zuntz (de Bonn). Leipzig, 1879.

Le premier fascicule du tome Ier et le premier fascicule du tome II ont paru (ils contiennent : Physiologie du système nerveux, Physiologie des mouvements et de la voix). L'ouvrage doit avoir 6 volumes).

J.-A. Fort. — *Manuel de physiologie humaine.* In-12. Paris, 1880.

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE

DE

PHYSIOLOGIE

NOTIONS PRÉLIMINAIRES

I

Des limites de la physiologie.

L'homme n'entretient sa vie que par un échange incessant avec les choses du dehors. Depuis le moment de sa naissance jusqu'à celui de sa mort, il prend dans la nature et il rejette dans son sein les éléments de ses organes. Lorsque le développement de l'homme est achevé, il transmet à des parties qui se détachent de lui les propriétés qu'il possède. En d'autres termes, comme tout être vivant, l'homme est soumis aux lois de la matière organisée : il se nourrit et se reproduit. La nutrition et la reproduction, tels sont, en effet, les deux phénomènes les plus généraux, les deux fonctions inséparables de toute organisation.

Aux degrés inférieurs de l'échelle zoologique, la matière organique agit d'ensemble dans ce double but : l'animal est, dans sa totalité, un organe de nutrition et de génération. Dans les organismes les plus compliqués, les premiers linéaments du nouvel être s'accroissent comme l'animal dont nous parlons. S'il est vrai qu'une fois l'évolution terminée, la préparation des sucs nutritifs et la séparation des germes ne s'accomplissent plus dans toutes les parties et sur toutes les surfaces, mais tendent à se localiser de plus en plus, il n'est pas moins vrai que, quels que soient le nombre des organes et la complexité des actions qu'ils exécutent, tout en eux conspire à ce double but.

Que l'animal soit sensible aux impressions tactiles, qu'il voie, qu'il entende, qu'il sente, qu'il goûte, qu'il recherche la société de ses semblables, ou qu'il poursuive sa femelle dans la saison des amours, etc., ces divers phénomènes, ces instincts nés de ses besoins, où tendent-ils ? toujours à la conservation de l'individu et à celle de l'espèce. A mesure que nous nous élevons dans la série des êtres, nous voyons, avec de nouveaux organes, apparaître successivement de nouvelles fonctions, mais toutes viennent se grouper autour des deux premières. Les changements anatomiques qui surviennent, les actions diverses qui leur correspondent, peuvent être ramenés à des phénomènes de nutrition et de reproduction. L'animal appartient tout entier au physiologiste.

Par les différentes fonctions qui concourent à sa conservation, l'homme aussi est un animal, mais un animal intelligent. Il pense, il réfléchit, il veut; il a le sentiment du bien et celui du beau; il résiste à ses besoins et leur commande au lieu de leur obéir; enfin il supplée à sa faiblesse par sa raison, à l'imperfection de ses organes par son industrie, et s'assujettit ainsi toute la nature.

L'école écossaise a rendu à la philosophie un service signalé: elle a ramené les questions métaphysiques sur le terrain du sens commun. Les réalités matérielles, menacées un instant par les excès du cartésianisme, ont repris leur évidence au même titre que les réalités spirituelles, qui s'en distinguent en nous les révélant. C'est encore cette philosophie qui a posé la distinction des sciences en deux ordres, distinction qui portera ses fruits. Les unes ont pour objet l'étude des phénomènes de l'esprit, les autres s'occupent des faits physiques ou naturels. Aux premières appartiennent la psychologie, la grammaire, la logique, le droit, la morale, la politique, les beaux-arts, etc.; parmi les dernières viennent se grouper toutes les sciences dites naturelles, c'est-à-dire la physique, la chimie, la botanique, la physiologie, etc. Les unes comme les autres ont, il est vrai, leurs racines dans l'esprit humain, mais il est évident aussi qu'elles diffèrent essentiellement par la nature de leur objet.

Ces quelques mots suffisent pour montrer que nous ne parlons ici ni philosophie ni psychologie, mais physiologie, ce qui n'est pas la même chose. Nous écarterons donc de notre sujet, comme ne lui appartenant pas, tout ce qui ne rentre pas dans l'étude du corps humain ou de ses fonctions. Il faut l'avouer, cependant, ce travail d'élimination n'est pas toujours facile. Les sciences physiologique et psychologique se touchent par plus d'un point, et les limites qui les séparent ne sont pas nettement fixées.

Ce que la philosophie cherche depuis des siècles, ce qu'elle cherche encore aujourd'hui, c'est de se définir et de déterminer son objet: pour cultiver un champ, il faut savoir où il est. Cette question, la plus importante qui se puisse poser; cette recherche, la première de toutes, ne saurait être l'œuvre d'un jour. Est-ce donc trop de tous les secours que peut fournir la science de l'homme, pour conquérir cette solution, pierre fondamentale de l'édifice philosophique?

Il est vrai qu'à diverses reprises, des médecins philosophes n'ont rien moins tenté que d'effacer jusqu'au nom de la psychologie. Celle-ci nous garde rancune; elle conserve, avec le souvenir de leurs tentatives, une secrète prévention contre toute entreprise nouvelle. Mais en résulte-t-il qu'elle doive repousser à tout jamais la science expérimentale pour se renfermer dans une méditation solitaire?

Quel que soit le point de départ de la psychologie, qu'elle aborde le problème de la connaissance humaine par l'étude des sensations ou par celle du sujet sentant; qu'elle soit, dans ses procédés, analytique ou synthétique, objective ou subjective, force lui est de distinguer, alors même qu'elle le nie, ce qui est pensé de ce qui est pensant. Il n'est point de doctrine qui se pût faire comprendre, si elle confondait ces deux notions, et il lui faudrait changer jusqu'aux formes du langage. Je n'en appelle ni au bon sens de tous les hommes, qui vaut bien les méditations de quelques philosophes, ni au sentiment, la meilleure pierre de touche de la vérité: il est des choses qui n'ont pas besoin d'être prouvées, et les sciences mathématiques elles-mêmes reconnaissent des axiomes. Si la philosophie, pour le dire en passant, a si souvent rencontré l'indifférence, c'est aux

efforts inutiles qu'elle a quelquefois tentés pour confondre en une seule substance l'esprit et la matière qu'elle doit s'en prendre.

La psychologie et la physiologie se partagent l'étude de l'homme. Mais où commence le domaine de l'une, jusqu'où s'étend celui de l'autre ? Tel est le premier problème qui se présente ; et si les éléments d'une solution complète nous manquent aujourd'hui, il est évident que le concours de ces deux sciences est nécessaire pour reconnaître et poser leurs communes limites. La psychologie, il est vrai, ne s'aventure pas volontiers sur ses frontières ; elle semble redouter ce travail de séparation et s'efforce d'en dissimuler l'importance. Et cependant, comment pénétrer dans cette mystérieuse demeure de l'esprit, si le seuil qui y conduit nous est inconnu ?

Buffon écrivait, il y a cent ans : « Ce n'est qu'en comparant que nous pouvons juger ; nos connaissances roulent même entièrement sur les rapports que les choses ont avec celles qui leur ressemblent ou qui en diffèrent, et s'il n'existait pas d'animaux, la nature de l'homme serait encore plus incompréhensible. » Cette pensée de Buffon renferme en elle un des problèmes les plus difficiles et les plus attrayants qui se puissent poser, je veux dire la recherche et la distinction des actes intellectuels et des actes instinctifs.

Si nous considérons un instant les phénomènes de la vie dans les animaux, nous ne tardons pas à nous apercevoir que les fonctions de nutrition et de génération sont accompagnées, ou plutôt assurées dans leur fin, par un ordre de mouvements ou de déterminations que l'homme, prenant en lui un terme de comparaison, a quelquefois désignés sous le nom d'*actes raisonnés* ou *intellectuels*. Ces actes ne sont pas les mêmes pour tous ; ils sont plus compliqués dans les uns, ils le sont moins dans les autres. Il y a entre eux, sous ce rapport, des différences nombreuses, originaires ou acquises ; mais on peut dire d'une manière générale que l'étendue de ces facultés est en raison directe du développement et de la configuration de la masse nerveuse encéphalique. C'est là un fait vulgaire pour le naturaliste, et le résultat d'un nombre considérable d'observations. Or, quel que soit l'intérêt qui s'attache à une semblable étude (intérêt d'ailleurs incontestable, étude trop négligée), voyons-nous que, depuis le temps de Pline, et malgré tout l'esprit que leur prête La Fontaine, les bêtes fassent mieux ou autrement ce qu'elles faisaient jadis ? Nous ne dirons pas avec Descartes, que les animaux sont des automates ; ce mot entraîne avec lui une idée de mécanique, en harmonie avec les théories généralement acceptées alors en physiologie. Mais nous dirons que ce sont des êtres organisés, qui agissent fatalement en vertu de leurs dispositions organiques. Les actes instinctifs de l'animal, auxquels on donne parfois le nom d'actes intellectuels, répondent d'une manière déterminée et nécessaire aux impressions externes ou internes. En un mot, l'animal est une organisation en action.

Ceci posé, il s'agirait, à l'aide d'une observation patiente et attentive, de rechercher tout ce qui dans les animaux ressemble, de près ou de loin, aux phénomènes de l'intelligence ; et si les divers actes qu'ils exécutent ne sont, comme tout ce qui s'accomplit en eux, que des résultats inséparables de l'organisme vivant, cette recherche pourrait jeter quelque lumière sur la psychologie humaine, donner à ses investigations une direction mieux déterminée et contribuer à circonscrire son sujet. Par cette étude, on arriverait à reconnaître que la psychologie s'occupe souvent de questions qui sont les nôtres ; que, franchissant le

domaine spirituel, elle confond parfois, parmi les facultés de l'âme, des pouvoirs dépendants de l'organisation, variables et modifiables comme elle, et auxquels on pourrait, à plus juste titre, imposer le nom de *fonctions*, fonctions dont l'organe est le cerveau, et dont les appareils des sens sont la condition nécessaire.

Nul doute que la psychologie ne puisse tirer de grands enseignements de la connaissance des animaux; mais peut-elle négliger la variété des faits anthropologiques ? Entre le civilisé de notre Europe et le naturel de l'Australie centrale, entre l'habitant policé des villes et le campagnard relégué, sa vie durant, entre les murs de sa cabane de terre, que de différences morales ! et, en même temps, que de ressemblances ! Mettre en lumière ce fonds commun que tous les hommes apportent avec eux, montrer comment et dans quelles conditions il se perfectionne ou se modifie, assister à l'évolution de cette vie nouvelle et chercher à en tracer le tableau, tel serait un des premiers besoins de la psychologie scientifique, de la psychologie expérimentale.

La folie est encore une des sources naturelles auxquelles le physiologiste et le psychologue doivent puiser les éléments du grand travail de séparation entre le physique et le moral de l'homme. Considérés tour à tour comme des oracles divins ou comme des possédés du démon, les aliénés sont enfin tombés aux mains du médecin, et personne ne le trouve mauvais. A moins de supposer en effet que l'âme est malade, ce qui serait absurde, c'est à l'instrument qui établit ses rapports avec le monde extérieur qu'il faut s'en prendre. Les lésions organiques auxquelles se rattache la folie ont été, il est vrai, diversement appréciées : il y a plus, les uns croient les connaître, les autres affirment témérairement qu'elles n'existent pas. Mais qu'importe ? Connaît-on mieux l'altération pathologique des névralgies, de l'hystérie, de l'épilepsie ? L'aliénation mentale est une maladie ; cela nous suffit. Depuis qu'on étudie avec quelque soin les phénomènes de la folie, et cette étude ne date pas de loin, on a déjà établi certaines catégories vagues, il est vrai, et mal déterminées, mais qui sont un acheminement vers un classement plus rigoureux. Ici d'ailleurs, il faut le dire, la psychologie a débordé sur nous. Nous l'avons prise pour guide, là où nous devions marcher de concert à la recherche de la vérité. Nous n'avons pas su secouer, même temporairement, le joug des notions acquises. Nous avons appelé à notre aide la psychologie et ses explications, et, par une singulière inconséquence, nous rendons à la science, qui nous interroge, les emprunts que nous lui avons faits.

Parlerai-je d'une étude non moins intéressante, je veux dire celle du développement parallèle et simultané de l'organisation et de l'intelligence, de leur période d'état et de leur décadence, depuis le moment de la naissance jusqu'à celui de la mort ?

Il ne saurait suffire au philosophe, qui veut débrouiller le chaos des facultés, de se prendre lui-même pour sujet exclusif de ses méditations. Sans doute, comme le sage de l'antiquité, *il porte tout avec lui ;* mais, pour pénétrer ce tout complexe, ce n'est pas assez d'envisager l'édifice dans sa perfection, il faut en observer aussi les matériaux et les ruines, et y porter le flambeau de l'analyse, afin d'en illuminer toutes les parties. Revenons à la physiologie.

II

De l'organisation. — De la vie.

Les corps répandus à la surface du globe se présentent sous deux états qui caractérisent deux grandes classes d'êtres : les *corps inertes* et les *corps vivants*. Quelles que soient les différences qui les séparent, les uns comme les autres sont des composés matériels ; ils sont constitués par des éléments puisés à une source commune. Depuis longtemps déjà la chimie a démontré trop positivement que les éléments ultimes des corps organisés existent dans la nature matérielle, pour qu'il soit nécessaire d'insister sur ce point. Ajoutons que cette communauté d'origine de tous les corps est l'une des premières lois de l'ordre universel, destinés qu'ils sont à se transformer les uns en les autres. Cette simple considération suffirait à elle seule pour démontrer que la physiologie ne saurait se renfermer exclusivement dans le cadre qu'on a souvent prétendu lui imposer. La matière revêtant successivement la forme vivante, et faisant, à chaque instant, de l'animal un animal nouveau, l'origine et la fin de ces matériaux sans cesse renouvelés ne sauraient être des questions étrangères à la science de la vie. Le physiologiste doit accepter ces problèmes, solliciter ou chercher lui-même leurs solutions.

Les minéraux, les plantes et les animaux sont liés entre eux par une série de rapports où règne l'harmonie la plus saisissante. Les plantes, en effet, ont besoin, pour se développer et croître, d'eau, d'acide carbonique, d'ammoniaque et de sels. Ces substances, la plante les trouve dans l'air où baignent ses feuilles, et dans la terre où plongent ses racines ; elle emprunte donc les éléments de ses tissus au règne minéral. Les animaux ne peuvent se développer et s'accroître qu'aux dépens de matières organiques ; ces matières, l'animal herbivore les emprunte directement aux tissus des plantes, et le carnivore indirectement, en se nourrissant de la chair des herbivores. Le végétal est en quelque sorte le laboratoire où la matière se groupe en substances assimilables pour l'animal. L'animal, à son tour, lorsqu'il a utilisé ces substances, les expulse au dehors à un état d'oxydation tel, qu'elles se trouvent, en dernière analyse, transformées en eau, en acide carbonique, en ammoniaque et en sels minéraux. Les animaux rendent au règne minéral ce que les végétaux lui empruntent.

Ainsi se trouve établie et entretenue l'unité de composition entre les corps inertes et les corps organisés. Toutefois, une différence profonde et caractéristique frappe tout d'abord l'observateur. Quelle que soit la nature du corps inorganique, qu'il soit constitué par une substance indécomposable, je veux dire élémentaire, ou qu'il résulte de la combinaison d'éléments divers, il est ou solide, ou liquide, ou gazeux. Dans un corps vivant, au contraire, il y a tout à la fois des solides, des liquides et des gaz : la matière existe en lui sous ses trois formes possibles. Ce fait est d'une haute importance. Il ne suffit pas, en effet, de mettre en relief les différences phénoménales qui séparent les deux règnes de la nature, il importe aussi de signaler les différences matérielles auxquelles elles sont liées.

De la réunion, en un même système, des solides et des fluides, résultent des

parties contenantes et des parties contenues. Le mouvement de composition et de décomposition, ou le double courant du dehors au dedans et du dedans au dehors, qui résume la vie dans sa plus simple expression, n'est possible qu'à cette condition. C'est aussi cette diversité dans la nature des éléments qui établit entre les différentes parties un consensus réciproque, et fait de ces parties un tout, une individualité, en un mot, un organisme. L'organisme, c'est-à-dire le siége des phénomènes de la vie, peut être lui-même divisé en un certain nombre de départements ou d'organes ; d'où il résulte que l'expression d'*organe* entraîne nécessairement l'idée d'une matière complexe, et que le jeu d'un organe est inséparable de l'idée de diversité dans les éléments qui le composent.

Observés au point de vue dynamique, les corps organisés diffèrent, à beaucoup d'égards, des corps inorganiques ; mais il est bon de remarquer que, sous le rapport de la constitution matérielle, il n'est pas un corps minéral qui puisse leur être comparé, et que, renfermant dans un espace limité toutes les formes que la matière peut revêtir, celle-ci se trouve en eux dans des conditions toutes nouvelles. Cette réunion, cette concentration sous une enveloppe commune, de solides, de liquides et de gaz, les propriétés particulières à chacun de ces états des corps, celles qui naissent de leur association ou de leur antagonisme : tels sont les fondements saisissables de ces différences, et les premiers plans du tableau comparé des deux règnes de la nature.

L'origine première des plantes et des animaux, aussi bien, d'ailleurs, que celle des minéraux, est couverte d'un voile impénétrable aux yeux du naturaliste. Tous les faits que la science a enregistrés, toutes les expériences qui ont été tentées, et elles sont nombreuses, démontrent que les animaux proviennent d'autres êtres organisés, que ces êtres soient vivants ou qu'ils l'aient été. Lorsque les animaux naissent d'un œuf, lorsqu'ils se séparent sous forme de bourgeons, ou lorsqu'une partie séparée du tout reproduit l'animal entier, le fait est évident. Mais il ne l'est pas moins dans l'évolution des infusoires, puisqu'elle ne s'opère qu'au milieu d'une substance *animale* ou *végétale* en putréfaction. On peut se demander, il est vrai, si, dans ce cas, l'être nouveau s'est développé d'un œuf microscopique, d'un germe, d'un spore apportés par l'air et tombés dans la matière en décomposition, comme sur un terrain fertile, ou, si le nouvel être a pris naissance dans cette matière elle-même et sans germes préexistants, aux dépens d'une des innombrables vésicules élémentaires qui entrent dans sa composition ; mais le fait n'en est pas moins général, savoir : que la matière organisée seule engendre la matière organisée.

L'être organisé, qu'on l'envisage à l'état de germe, à l'état d'accroissement ou à l'état de développement complet, a donc la propriété de réagir sur les éléments qui l'entourent, d'associer ces éléments en combinaisons nouvelles, et de les transformer en sa propre substance. Ces éléments, il les prend à l'état liquide ou gazeux, car ils doivent pénétrer au travers de la trame de ses tissus. Ce pouvoir, du reste, a ses limites. Il est très-développé dans le germe qui s'accroît, et forme ainsi ses tissus ; il est assez borné dans la plupart des animaux adultes, lesquels ne réparent plus qu'incomplétement les mutilations qu'on leur fait subir. Cette propriété, pour s'exercer, a d'ailleurs besoin d'un milieu et d'une température convenables ; et cela aussi bien pour la graine et le tissu du végétal que pour l'œuf et le corps même de l'animal.

Les éléments organiques ne sont point divisibles à la manière des minéraux :

ces éléments ont des dimensions assez petites, il est vrai, mais limitées et définies. Lorsqu'à l'aide du microscope l'anatomiste divise, en quelque sorte, des parties que le scalpel le plus délié ne peut atteindre, il assiste à un curieux spectacle. Le sang, le chyle, la lymphe, les muscles, les nerfs, les ligaments, le tissu conjonctif, etc., liquides ou tissus, tout est réductible en un certain nombre d'éléments de forme et de structure spéciales. Dans le sang, dans la lymphe, dans le chyle, ces éléments existent à l'état vésiculaire, sous l'apparence de particules isolées, suspendues dans un liquide salin qui maintient la pureté de leur forme, et la circulation porte ces particules dans tous les points de l'organisme. Les tissus présentent de leur côté, comme dernier terme de leur division, un élément particulier, une fibre cylindrique qui a, dans chacun d'eux, des dimensions et des propriétés caractéristiques. Si, poussant plus loin l'analyse, nous cherchons dans l'embryon à assister à l'évolution de ces fibres élémentaires, nous voyons de la manière la plus manifeste qu'elles passent, en se constituant par une phase commune, la phase vésiculaire. Ainsi, l'anatomie du développement nous enseigne que toutes les fibres, tous les tissus proviennent d'un élément primitif; et, prenant le mot *élément* dans son acception la plus rigoureuse, on peut dire qu'il n'y a réellement qu'un seul élément anatomique, la cellule. Depuis l'œuf (l'homme naît d'un œuf, comme la plupart des animaux), depuis l'œuf qui, d'abord invisible à l'œil nu et simple vésicule élémentaire, s'accroît peu à peu (par multiplication et transformation de cellules) et plus ou moins complétement, dans l'intérieur de la femelle, pour être ensuite rejeté au dehors, jusqu'aux organes achevés du nouvel être, tout procède suivant les mêmes métamorphoses.

Considéré dans la variété de ses parties constituantes, l'être organisé est donc caractérisé par la forme sphérique (vésicule ou cylindre), tandis que le minéral est au contraire limité par des surfaces planes. Et ceci est vrai, non-seulement pour chacune des parties élémentaires des corps organisés, mais encore pour l'ensemble même du corps. Ces différences morphologiques dépendent-elles de la composition complexe des uns et de l'unité physique des autres ? La forme arrondie, ou la courbe, qui limite les surfaces organiques, partielles ou générales, est-elle en rapport avec leur organisation toute particulière ? Il est permis de le penser. Nous savons, en effet, pour ce qui concerne les minéraux, que la forme cristalline est d'autant plus parfaite que la pureté de la solution cristallisable l'est davantage. Chaque jour, dans les laboratoires de chimie, on peut constater la vérité de cette proposition, qui démontre clairement une liaison directe entre la composition et la forme.

Les plantes, qui vivent et meurent aux lieux où elles ont pris racine, s'accroissent d'une manière presque continue, autant du moins que les conditions extérieures de température n'entravent pas momentanément les phénomènes nutritifs, et ne les assujettissent pas à un renouvellement périodique. Les tissus nouveaux s'ajoutent aux tissus anciens, et leur développement n'a guère de limites que dans la condensation et l'imperméabilité croissante de leur substance. Les animaux, qui sentent et se meuvent, sont assujettis, au contraire, à une sorte d'équilibre organique. Leur développement ne franchit pas certaines limites compatibles avec le jeu de l'appareil locomoteur. Lorsque leur développement est achevé, ils prennent et rendent une quantité sensiblement égale de matière, et maintiennent ainsi cet équilibre nécessaire.

La plante, qui trouve dans l'air, dans l'eau et dans les sels que celle-ci contient, les éléments de ses organes, n'a pas besoin de se mouvoir pour trouver sa nourriture, et c'est en cela surtout qu'elle se distingue de l'animal ; aussi le végétal agit-il sans cesse sur les choses qui l'environnent, et accomplit-il sans relâche ses fonctions de nutrition. Le jeu des fonctions proprement animales (sensibilité, mouvement) suppose, au contraire, des intervalles d'action et de repos ; ces fonctions sont soumises à des intermittences, ou à une périodicité qui les distingue des fonctions nutritives proprement dites ; ces dernières, d'ailleurs, s'accomplissent, dans l'animal comme dans la plante, d'une manière continue. Le système nerveux et les organes de locomotion (os, muscles, etc.) entraînent donc, entre les animaux et les plantes, une différence essentielle. Mais, si les phénomènes de sensibilité et de mouvement sont bien faits pour frapper d'admiration le physiologiste, les phénomènes de la vie végétative, communs aux animaux et aux plantes, ne sont pas moins admirables.

La forme constante de l'animal, forme qui persiste durant toute la vie, au milieu du travail de composition et de décomposition des organes, a semblé de tout temps un des arguments les plus triomphants en faveur de l'indépendance d'un *principe vital*. En vérité, on ne voit pas trop pourquoi. La cristallisation, toujours la même, de telle ou telle dissolution saline, n'est-elle pas un fait tout aussi inexplicable ? et n'est-il pas tout aussi naturel de rattacher la forme des êtres organisés à leur composition spéciale, que de rapporter la forme du cristal à la nature et à la proportion des éléments qui le composent ? Bien que les substances minérales cristallisées ne soient pas soumises, comme les corps vivants, au travail de la nutrition, ou à un renouvellement continuel de leurs éléments, cependant on a observé parfois des phénomènes qui montrent en elles une tendance tout aussi mystérieuse à reprendre leur forme caractéristique, lorsque celle-ci a été accidentellement détruite. Ainsi, on a remarqué, par exemple, que, lorsqu'un cristal a éprouvé à l'une de ses arêtes, ou même à l'un de ses angles, une perte de substance peu considérable, il reprend sa forme primitive aux dépens des dissolutions salines identiques dans lesquelles on le plonge : d'où il résulte que la dissolution a donné naissance à un solide qui représente la partie absente, c'est-à-dire un corps irrégulier. Voilà donc un cristal qui, pour reconquérir sa forme, modifie en quelque sorte à son gré les lois de la cristallisation. Dira-t-on qu'il est vivant ?

Pénétrons plus avant. Un phénomène, quel qu'il soit, ne peut être conçu indépendamment de la notion de force. Si cette proposition est incontestable dans les sciences physiques, dans la sphère animale elle est plus évidente encore. L'activité spontanée de l'animal, les limites invariables que le développement du nouvel être ne peut franchir, l'identité apparente dans la composition matérielle du corps que la vie anime, et dans celle de l'animal que la mort vient de frapper, font naître dans l'esprit l'idée d'une force qui anime et retient temporairement les éléments hétérogènes qui le constituent. C'est à cette force, considérée dans les êtres vivants, qu'on a donné les noms de *principe vital*, de *force vitale*, d'*âme animale*, d'*archée*, etc. Si par ces expressions on entend désigner l'ensemble des propriétés par lesque'les les corps vivants diffèrent des corps privés de vie ; si on leur donne, dans le règne animal, une valeur analogue à celle qu'on accorde au mot *attraction* dans le système minéral, rien de mieux. Mais les physiologistes n'ont pas

toujours tenu ce langage. Moins sages que Newton, ils ont franchi les bornes de l'observation. La force vitale est devenue pour eux une chose distincte et indépendante, ils lui ont donné une existence propre, ils ont cherché ses lois, et la matière organisée, gouvernée par elle, n'a plus été que le théâtre accidentel de ses manifestations.

Si nous en croyons cette physiologie qui a fait école, le principe vital est une essence immatérielle, et la machine humaine ne serait pas gouvernée seulement par l'âme spirituelle ; elle serait encore soumise à l'empire de l'âme animale. Barthez, dans son *Traité de la Science de l'homme*, ne recule pas devant les conséquences de cette hypothèse, et si l'école de Montpellier, préoccupée des destinées posthumes du principe vital, avoue aujourd'hui son embarras, elle lui conserve néanmoins toutes ses prérogatives et cherche à placer ses croyances sous la sauvegarde de l'autorité.

A cet égard, remarquons que les défenseurs du principe vital ne se sont jamais expliqués d'une manière catégorique. Parmi les corps vivants comprennent-ils tous les corps organisés? Pourquoi ne parlent-ils pas du principe vital végétal ? Lorsqu'ils écrivent que la force vitale régit la matière *organisée*, veulent-ils dire que la matière peut être *organisée* indépendamment de ce principe? Alors ils supposent encore une force de plus. Prétendent-ils, au contraire, que c'est par ce principe qu'elle est organisée, que c'est ce principe qui l'organise ? Dans cette dernière hypothèse, ils admettent nécessairement une multitude innombrable de forces, car la force qui donnerait à la matière la forme d'un lézard n'est pas celle qui l'organiserait comme homme ou comme oiseau. Enfin, dans cette supposition, à quoi bon la nécessité de la séparation des germes pour la propagation des espèces ? Comment se fait-il que les espèces disparaissent ? Et si vous répondez que les forces périssent avec les individus, nous vous demanderons pourquoi vous séparez des choses que vous reconnaissez inséparables. Que serait-ce, d'ailleurs, que la mort d'une force ? Ne savons-nous pas que rien ne meurt dans la nature?

L'existence d'un principe vital, comme être ou substance distincte, est une hypothèse insoutenable et inutile. Dans la plante ou l'animal, tout aussi bien que dans les autres corps de la nature, l'idée de force ne saurait être conçue isolée et indépendante d'un *substratum* matériel.

Qu'un corps soit animé par un de ces grands mouvements qui frappent les yeux, ou que, sollicité en divers sens par d'autres corps, il soit à l'état d'équilibre ou de repos apparent, il n'est pas moins évident qu'il n'y a pas dans la nature un seul corps immobile. Jamais on n'a observé la matière sans le mouvement : le mouvement et la matière sont inséparables. Sans doute, des philosophes ont avancé que, si l'on ne pouvait observer la matière sans le mouvement, on pouvait cependant la concevoir sans lui. Mais il faut remarquer que, dans le langage métaphysique, le mot *matière* n'a pas la signification du mot *corps*. Celui-ci est synonyme de l'étendue figurée, tandis que la matière moins la figure, c'est-à-dire moins la divisibilité, n'est qu'une pure conception.

En réalité, la matière n'est que la collection des corps, et les corps n'existent que par le mouvement. L'attraction, la chaleur, le magnétisme, l'électricité, phénomènes que nous présentent les corps, ne sont (ramenés à leur plus simple expression) que des mouvements s'exerçant en deux sens contraires. Or,

par la pensée, supprimez ces mouvements, et le monde est anéanti. La matière n'étant plus ni combinée, ni chaude, ni pesante, etc., tout disparaît, tout, jusqu'à l'idée du corps. Il ne reste plus qu'une substance sans propriétés, et, partant, impossible à caractériser. Le mouvement n'est donc pas seulement une propriété des corps accidentelle ou contingente, c'est une qualité nécessaire, sans laquelle la matière figurée, c'est-à-dire le corps, ne saurait être conçue.

La notion de force, que suppose l'idée de mouvement, est intimement liée à l'idée que nous nous formons de la matière. La force, ainsi que le fait remaquer Kant et que l'avait déjà si magnifiquement exposé Leibnitz, le plus grand esprit des temps modernes, la force, dis-je, est ce qu'il y a de plus essentiel dans la matière. Cela nous explique pourquoi (l'idée de substance n'étant pas distincte par elle-même) la métaphysique a quelquefois substitué la notion de force à la notion de matière.

Les corps vivants diffèrent, il est vrai, des corps inertes par les phénomènes qu'ils présentent, et ces phénomènes nous donnent l'idée de forces différentes dans ceux-là de celles qui se manifestent dans ceux-ci ; mais rien n'autorise à séparer la matière et la force dans le corps organisé plutôt que dans les corps inorganiques. Tout ce qu'on peut conclure de ces différences, c'est que la matière, en passant dans les corps vivants, en devenant vivante pendant un temps limité, ne fait que révéler une de ses deux qualités fondamentales, et nous enseigne qu'il est dans sa destinée d'être alternativement vivante et inerte. L'état de vie, dans son expression la plus générale, peut être considéré comme une manifestation de certaines propriétés de la matière soumises à une intermittence d'action ; et la force vitale peut être conçue comme une formule laconique, destinée à exprimer en un seul mot les caractères propres à la matière organisée. La physiologie, qui est la science de la vie, est une branche de la physique, en prenant ce mot dans le sens de son étymologie. Et alors même qu'on ne lui accorderait qu'une signification plus restreinte, ces deux sciences s'appliquant, quoique dans des conditions différentes, à des éléments qui sont les mêmes, se tiennent par les liens les plus étroits.

III

De la méthode en physiologie.

Toute science naturelle résulte d'un ensemble de connaissances coordonnées dans un certain ordre. L'observation des phénomènes, l'expérimentation ; tels sont ses matériaux. La comparaison des faits et celle des résultats, leur interprétation ensuite ; tels sont ses procédés. L'homme a observé, il a expérimenté, il a comparé, il a interprété ; il observera, il expérimentera, il comparera et il interprétera encore. Les destinées de la science sont celles de l'esprit humain, et, comme lui, elle marche à la conquête d'une perfection sans limites. Une science est donc une chose non finie et qui ne peut l'être, et tout système scientifique qui s'annonce, en dépit de l'avenir, comme le tableau complet et défi-

nitif de la connaissance humaine, n'est qu'une œuvre éphémère que le temps doit détruire.

Du moment où cette vérité s'est fait jour, les sciences ont réalisé un immense progrès. Alors seulement elles ont distingué clairement leur objet. En écrivant cette devise sur leur frontispice : « Tout par l'observation et par l'expérience, » les sciences physiques ont conquis en même temps leur existence scientifique et leur évidence, car elles embrassent à la fois le passé, le présent, l'avenir, et posent ainsi les fondements d'un édifice impérissable. Or, depuis cinquante ans que les sciences physiques, ses sœurs, sont constituées, comment la physiologie a-t-elle procédé ? Examinons.

La physiologie expérimentale date de Bichat. Quelques atteintes qui aient été portées à sa doctrine, il n'en est pas moins constant que la direction qu'il a donnée, que les voies nouvelles qu'il a ouvertes sont celles que la science physiologique a suivies, qu'elle suit encore de nos jours. Cette doctrine, ces principes, quels sont-ils ?

Jaloux de donner à la science qu'il étudie la certitude qui lui manque, et possédé du désir d'introduire dans l'étude de la vie la révolution que le génie de Newton vient d'opérer dans les sciences physiques, Bichat conçoit la pensée d'une réforme. Il fait remarquer combien la marche des physiciens diffère de celle des physiologistes. « Les uns, dit-il, rapportent tous les phénomènes qu'ils observent à quelques propriétés de la matière, telles que la pesanteur, l'élasticité, l'affinité ; les autres, au contraire, ne sont pas encore remontés des phénomènes qu'ils étudient aux propriétés qui les engendrent. » Une première question domine donc la physiologie tout entière, je veux dire la recherche des propriétés de la matière vivante. Rien de mieux ; mais, arrivé à l'application, Bichat néglige toute une partie du problème, et cette recherche consiste pour lui dans l'opposition constante qu'il tâche d'établir entre les forces physiques et les forces physiologiques. Pour doter la matière de ses *propriétés vitales*, il met dans l'ombre ou il sous-entend toutes les autres. Là tendent ses efforts, et c'est pour exposer ces propriétés qu'il entreprend ses expériences et compose son immortel *Traité d'anatomie générale*.

Le but que Bichat s'est proposé, l'a-t-il atteint ? Malgré tant d'observations profondes, tant d'expériences ingénieuses, exécutées avec un art infini, la doctrine physiologique, telle qu'elle est sortie de ses mains, n'a pas ce caractère d'évidence qui est pour l'esprit humain le signe irrécusable de la vérité. Les résultats que Bichat espérait de sa méthode n'ont donc pas répondu à son attente. A l'exemple des novateurs et des esprits systématiques, il a cru pouvoir parcourir et fermer à lui seul le cercle entier de la science. Erreur séduisante, souvent volontaire, mais toujours convaincue d'impuissance !

Physiologiste à la manière des anciens philosophes qui ont commencé par s'attaquer de prime abord aux questions insolubles, il n'a pas évité l'écueil sur lequel tant de fois la curiosité humaine a échoué. Ce n'est que plus tard, ce n'est que peu à peu que, éclairé par les exemples du passé, l'homme reconnaît le côté inaccessible des choses. Ce n'est pas sans peine qu'il abandonne les hautes régions où son esprit s'élance et plane sans entraves, et qu'il se résigne à gravir lentement cette pente des causes premières dont le sommet se dérobe à nos regards.

En vain, mettant en relief les différences dynamiques, on voudrait en faire

sortir les bases d'une méthode propre, et rattacher les phénomènes de la vie à un ordre particulier de forces en lutte perpétuelle avec la matière. Tant d'efforts n'aboutissent qu'à des hypothèses. Parce que la forme plane caractérise les minéraux, et la forme courbe le règne organisé, en résulte-t-il qu'on ne puisse comparer entre eux les corps vivants et les corps inorganiques, et que les procédés à l'aide desquels nous pouvons aborder les premiers doivent essentiellement différer de ceux qui nous conduisent à la connaissance des autres? Mais, à l'aide de la ligne droite, le géomètre ne calcule-t-il pas les courbes les plus étendues et les plus diverses ? Sans doute, il ne s'abuse pas sur l'identité mathématique de ces deux lignes, il sait que leur rapport le plus approché n'est exact qu'à l'infini ; mais y a-t-il pour cela deux géométries? Ainsi doit faire le physiologiste. Depuis le jour où l'homme a jeté pour la première fois les yeux sur les objets qui l'environnent, il sait que les corps vivants et les corps inertes ne sont pas identiques ; mais la science n'a pris naissance que lorsqu'il a cherché à dénouer l'énigme de leurs rapports.

Avant de rien connaître, pourquoi poser entre les sciences naturelles qui ont pour objet l'étude des phénomènes physiques, et celles qui s'occupent des phénomènes de la vie, une barrière infranchissable ? Les animaux et les végétaux placés à la surface du globe ne sont-ils pas, de même que les autres corps de la nature, soumis à l'influence des milieux et des agents nécessaires à toute existence matérielle? Ce n'est pas en supposant connu ce qui est le but définitif de nos recherches, ce n'est pas en fixant *à priori* le centre d'une circonférence dont la courbe est inconnue, que nous pourrons limiter celle-ci, car elle dépendra sans cesse du point où nous serons placés. Mais c'est en bornant notre ambition à découvrir peu à peu quelques-unes des parties de cette circonférence que nous pouvons espérer d'en déterminer les limites dans la suite des temps et acquérir ainsi sur le point central des notions de plus en plus approchées de la vérité. Abordons le problème de la vie par ses côtés accessibles. Procédons du connu à l'inconnu, et ne supposons rien à l'avance.

Si nous observons les animaux dans tous les moments de leur existence, un premier phénomène nous frappe par son universalité, phénomène nécessaire et qui fait l'animal ce qu'il est dans l'ordre de la création : c'est que tous les matériaux de son organisation existent en dehors de lui. L'être organisé est lié étroitement avec les corps inorganiques ; c'est par eux qu'il entretient sa vie, c'est par eux qu'il existe. Nous pouvons concevoir un monde physique sans êtres vivants ; il est impossible de se figurer les êtres vivants isolés du monde physique. En effet, l'idée de vie suppose implicitement un réservoir où ces êtres puisent les matériaux nécessaires à toute existence matérielle. Au lieu donc de placer au seuil de la science cette question : Qu'est-ce que la vie dans son essence ? question aussi insoluble en physiologie que celle de la substance en métaphysique, cherchons d'abord à résoudre celle-ci : Comment les animaux vivent-ils et quelles sont les conditions de leur existence ?

La physique et la chimie nous donnent sur les corps des notions dont on aurait mauvaise grâce à nier la certitude ; car, s'il en était ainsi, il faudrait douter de toute science et désespérer de jamais rien connaître. Si donc le premier but que doit se proposer la physiologie consiste dans l'étude des relations que l'animal vivant entretient avec les choses naturelles, il en résulte que les sciences physiques et chimiques doivent être considérées par le physiologiste comme

ses auxiliaires les plus puissants, comme ses instruments les plus parfaits, puisque c'est par elles que nous connaissons les propriétés, et par conséquent le mode d'action des corps extérieurs. A diverses reprises la physiologie a cherché, et aujourd'hui encore elle cherche à repousser ces sciences de son domaine. En cela elle se montre d'une grande inconséquence. Tout ce que nous savons d'une manière positive, ne le devons-nous pas aux secours qu'elles lui fournissent ? Retranchez de la physiologie l'optique, l'acoustique, la phonation, les phénomènes chimiques de la digestion, de la respiration, des sécrétions, la mécanique des mouvements digestifs, respiratoires, locomoteurs, circulatoires, l'étude physique des courants nerveux ; que reste-t-il ? un inconnu qui revient sans cesse, qui n'explique rien, qui, aveu continuel de notre ignorance, loin de décourager et de retenir l'observateur, doit l'exciter au contraire et l'engager avec plus d'ardeur dans les seules voies qu'il lui soit donné de parcourir.

La physiologie a beau s'en défendre, ce qu'elle connaît, elle ne le sait qu'à l'aide de la méthode que les autres sciences emploient dans l'étude de la nature. Qu'il observe les modifications passagères qui surviennent dans les animaux ou qu'il dirige ses investigations sur les phénomènes de composition et de décomposition qui s'opèrent en eux, le physiologiste est tour à tour physicien, mécanicien, chimiste. Ce qui abuse la physiologie, c'est qu'elle mélange les questions. Ne sachant pas ou ne voulant pas avouer son ignorance sur les faits psychologiques, elle s'engage avec une sorte de prédilection dans le vague domaine des hypothèses. Que la physiologie entre franchement dans sa véritable voie. Loin de se rétrécir, le champ de l'observation s'agrandit au contraire à l'infini, les limites qu'on lui trace au hasard disparaissent, ce qui est vrai aujourd'hui l'est encore demain, et la physiologie progresse sans cesse, ce qui est l'essence de toute science constituée.

Dirai-je que cinquante ans de recherches entreprises dans cet esprit ont plus fait pour la science que plusieurs siècles de discussions stériles ? Rappellerai-je les découvertes nombreuses dont la physiologie s'est enrichie depuis cette époque et dont elle s'enrichit tous les jours ? Chacun le sait, cette vie nouvelle, ce mouvement qui travaille aujourd'hui toutes les écoles de l'Europe n'est que la conséquence de l'impulsion féconde communiquée par les sciences physiques. Il faudrait être aveugle pour ne pas le reconnaître.

En vain des voix éloquentes s'élèvent qui invoquent la tradition et l'autorité, et cherchent à défendre la science contre ce qu'elles appellent des entraînements irréfléchis. L'école de l'observation et de l'expérience ne s'en laisse pas imposer par les formes du langage, quelque séduisantes qu'elles soient. Pour elle, l'éloquence des mots n'est rien devant l'éloquence des phénomènes. Quand elle fait un pas en avant, elle sait d'où elle vient et où elle va, et elle ne connaît d'autre logique dans les sciences que la logique irrésistible des faits.

Une école célèbre proclamait, hier encore, que « l'homme n'est portion de rien, » que les milieux à l'aide desquels il entretient sa vie, ne sont que « des conditions de sa conservation ou de son bonheur, et non des éléments constitutifs de son être, » enfin, que « ses rapports avec l'univers touchent à des questions trop ardues pour qu'on ne doive pas les éviter. » Il n'est plus nécessaire aujourd'hui de réfuter une doctrine en contradiction flagrante avec l'esprit de la science moderne et avec ses progrès.

IV

Division du sujet.

La physiologie de l'homme comprend l'étude des phénomènes biologiques qui s'accomplissent en lui, depuis le moment de sa naissance jusqu'à celui de sa mort. Tout ce qui, dans l'homme, concourt à sa conservation propre et à celle de son espèce est du domaine de la physiologie. En d'autres termes, c'est à l'ensemble des divers phénomènes, dont le double but se résume dans la conservation de l'individu et la propagation de l'espèce, que doit s'appliquer l'expression de *vie ;* et la physiologie est la science de la vie.

L'organisme est le théâtre d'un grand nombre d'actions, que le physiologiste isole par la pensée, pour les circonscrire et les étudier au moyen de l'analyse, quoiqu'elles soient indissolublement liées les unes aux autres comme les organes qui les exécutent.

C'est ainsi qu'en envisageant ces actes dans leurs résultats, il les groupe tout d'abord en deux sections principales : l'une comprend tous les actes qui entretiennent et caractérisent la vie individuelle ; l'autre, tous ceux qui assurent la perpétuité de l'espèce. Le physiologiste ne s'arrête pas là. Chacune de ces deux grandes sections comprend des actions complexes dont l'accomplissement exige le concours simultané ou successif d'un grand nombre d'organes ou de systèmes d'organes, et les actions partielles qui concourent à la résultante finale sont isolément examinées par lui comme autant de sujets d'étude ou de *fonctions*.

Les phénomènes de la *vie individuelle*, en effet, peuvent être envisagés sous deux points de vue principaux. Les uns consistent dans la formation et la transformation incessante des parties dont le corps de l'homme est composé ; les autres sont relatifs aux rapports que l'homme entretient avec les choses extérieures, rapports de convenance ou de disconvenance qui préparent les premiers.

Ainsi, d'une part, les *fonctions nutritives*, auxquelles Bichat a donné le nom significatif de *fonctions de la vie organique* ou *végétative*, et qui comprennent la *digestion*, l'*absorption*, la *circulation*, la *respiration*, les *sécrétions*, la *nutrition proprement dite ;*

D'autre part, les *fonctions de relation*, ou *de la vie animale*, c'est-à-dire les *sensations*, qui comprennent la *vue*, l'*ouïe*, l'*odorat*, le *goût*, le *toucher ;* les *mouvements*, qui comprennent, au point de vue dynamique, la *locomotion* et ses modes variés, la *voix* et les expressions du *langage mimique*, et, au point de vue statique, la *station* et les diverses *attitudes*. Aux fonctions de relation ajoutez encore l'*innervation*, c'est-à-dire l'ensemble des phénomènes de l'action nerveuse, envisagée en elle-même et dans ses rapports avec la plupart des autres fonctions de l'économie, tant animales que végétatives.

Les fonctions relatives à la vie de l'espèce, ou *fonctions de génération*, exigent dans l'espèce humaine le concours de deux sexes. Elles peuvent être également partagées en un certain nombre de subdivisions, telles que l'*ovulation*, la *copulation*, la *fécondation*, la *gestation*, la *lactation*, etc.

Si nous comparons entre elles les fonctions de la vie individuelle et les fonctions relatives à la vie de l'espèce, ou fonctions de génération, nous remarque-

rons que cette division n'est pas seulement justifiée par la fin différente vers laquelle tendent ces fonctions, mais qu'elle l'est encore, alors que nous les envisageons en elles-mêmes et dans leurs caractères spéciaux. L'exercice des unes est permanent et continu, depuis l'instant où l'homme existe jusqu'à celui où il cesse d'exister : elles commencent et finissent avec lui. Les autres, au contraire, sont temporaires, limitées ; elles apparaissent et disparaissent à certaines époques ; elles peuvent manquer, sans compromettre la vie de l'individu. Les premières trouvent, à tous les moments de la vie, leur raison d'être dans l'existence même des organes ; les secondes ne se manifestent en eux que dans un stade déterminé, qui correspond à leur évolution complète, et pendant lequel leur activité se développe, se ralentit et s'éteint.

En faisant abstraction pour un instant des liens qui réunissent ces deux ordres de fonctions dans le même organisme, nous pouvons donc considérer cette division comme une division physiologique naturelle.

Quant aux divisions secondaires que l'analyse physiologique a introduites dans l'étude des phénomènes de la vie, elles sont beaucoup moins rigoureuses. Les fonctions dites nutritives ne sont pas, en effet, nettement distinctes des fonctions de relation. Les forces qui font passer le bol alimentaire de la bouche dans le pharynx et l'œsophage, celles qui favorisent dans l'estomac le mélange des aliments avec les sucs digestifs déposés à sa surface, celles qui déterminent par l'ampliation de la cavité thoracique un vide que l'air atmosphérique remplit aussitôt, etc. ; ces différentes forces, dis-je, sont sous l'empire du système musculaire : ce sont des phénomènes de mouvement. L'étude des fonctions de relation, qui renferme celle des mouvements, ne comprend donc pas tous ceux qui s'accomplissent dans l'organisme. En vain on dira que, parmi les mouvements, ceux qui sont en rapport avec la vie végétative sont soustraits à l'influence de la volonté, tandis que, dans les fonctions de relation, la volonté les commande. Si cela est vrai d'une manière générale, que d'exceptions ! Les muscles du thorax, de l'abdomen et du cou, que nous pouvons à tout instant mouvoir dans des directions et avec une intensité subordonnées à notre caprice ou à nos besoins, n'agissent-ils pas sans cesse dans les phénomènes mécaniques de la respiration, et pendant la veille et pendant le sommeil, sans que nous en ayons conscience ? L'acte de la défécation, classé dans les fonctions nutritives, n'est-il pas, à moins de circonstances anormales, effectué par la contraction volontaire des muscles abdominaux et du diaphragme ? Dans l'acte si compliqué de l'accouchement, ne voyons-nous pas un grand nombre de muscles tour à tour volontaires et involontaires ?

Si, négligeant les caractères tirés de l'intervention ou de la non-intervention de la volonté, nous cherchons à séparer, d'après le but vers lequel ils tendent, les phénomènes du mouvement nutritif des phénomènes de mouvement de la vie animale, il est évident, d'après les exemples que je viens d'indiquer, que la limite est tout aussi difficile à poser.

A mesure qu'on pénètre plus avant dans l'examen des fonctions nutritives, l'enchaînement qui retient et unit entre eux les différents actes de la nutrition est de plus en plus intime, et les subdivisions proposées pour en saisir tous les détails deviennent de moins en moins tranchées. Les phénomènes de la digestion ne se terminent pas dans le tube digestif. Les substances alimentaires introduites dans l'économie à l'aide de l'absorption n'ont pas, au moment où

elles pénètrent dans les vaisseaux, subi toutes les transformations successives qu'elles doivent parcourir. Les changements commencés dans le tube digestif se continuent d'une manière évidente dans le système des vaisseaux de l'absorption. Le sang, régénéré par l'arrivée de ces produits nouveaux, n'est-il pas à son tour profondément modifié au moment de son passage au travers du poumon, et de nouveau transformé au sein du système capillaire, dans les glandes et dans la trame de tous les tissus ?

Les phénomènes essentiels de la digestion, c'est-à-dire la transformation des aliments en matériaux assimilables, ne peuvent donc pas être rigoureusement localisés.

Depuis les expériences de Barry, et depuis les redoutables accidents déterminés par l'introduction de l'air dans les veines béantes, qui ignore que le sang, comme l'air atmosphérique, est attiré sans cesse dans le vide déterminé par l'ampliation de la poitrine ? Les agents musculaires qui opèrent l'agrandissement de la cavité thoracique concourent ainsi à un double but : ils sont liés à la respiration et à la circulation.

Les phénomènes chimiques de la respiration s'arrêtent-ils dans le poumon ? Non. Pour étudier d'une manière complète les transformations du sang, ne faut-il pas franchir toute l'étendue du système circulatoire, afin d'observer dans les vaisseaux capillaires généraux la contre-partie des phénomènes dont les capillaires pulmonaires ne nous offrent que la première phase ? Les phénomènes des sécrétions ne s'exercent pas non plus en entier au contact du tissu glandulaire, etc., etc.

Il ne faut donc pas, en physiologie descriptive, s'abuser sur la valeur des mots, ni jamais oublier que les phénomènes de la vie, liés entre eux par des rapports nécessaires, ne peuvent être groupés et classés en fonctions distinctes que d'une manière approximative. S'il est utile, nécessaire même, pour pénétrer le mécanisme compliqué de l'organisation, de rassembler sous un certain nombre de chapitres les nombreux phénomènes qu'elle présente à l'observation, il ne l'est pas moins d'étudier dans leur ensemble, et dans leurs rapports réciproques, tous ces actes qui ne sont isolés que dans nos livres. La physiologie de nos jours est bien pénétrée de l'importance de ces rapports, et c'est un de ses mérites.

LIVRE I

FONCTIONS DE NUTRITION

CHAPITRE I

DIGESTION

§ 1.

Définition. — Division. — La digestion est cette fonction à l'aide de laquelle l'économie répare ses pertes incessantes. La digestion prépare, au moyen des aliments, les matériaux de réparation dont l'absorption s'empare pour les porter dans le torrent de la circulation. La nutrition consistant dans la série des transformations successives qu'éprouvent les substances nutritives depuis le moment de leur entrée dans l'organisme jusqu'à celui de leur sortie par la voie des sécrétions et des exhalations, la digestion peut être considérée comme le premier temps de la nutrition.

Tandis que les végétaux vont chercher, à l'aide d'organes extérieurs (racines, feuilles), dans la terre ou dans l'air, les éléments de leurs tissus, l'homme et les animaux ne trouvent point au dehors, comme les plantes, leurs aliments tout préparés. Avant de pénétrer dans les voies de l'absorption, la matière alimentaire doit être dissoute et métamorphosée ; à cet effet, elle est reçue dans une cavité qu'ils portent en eux : c'est la cavité digestive. Dans l'homme et les animaux supérieurs, la cavité digestive est représentée par un long canal ou tube digestif. L'aliment, introduit dans la bouche, parcourt successivement les diverses portions de ce conduit, se trouve soumis, chemin faisant, à l'influence de liquides variés qui le fluidifient, le transforment et le rendent propre à être absorbé. Les parties non modifiées de l'aliment teintes par la bile, et auxquelles viennent se joindre quelques produits excrémentitiels de la muqueuse intestinale, sont rejetées au dehors sous le nom de *matières fécales*.

Les phénomènes de la digestion sont de deux ordres. Les uns ont pour but de faire cheminer l'aliment dans toute l'étendue du tube digestif, de présenter ses diverses parties aux sucs digestifs et aux divers points de la surface absorbante de l'intestin, et, enfin, d'expulser le résidu non digéré ; ce sont des phénomènes de mouvement ; ils constituent la partie mécanique de la digestion. Les autres ont pour but de modifier et de métamorphoser l'aliment pour le rendre absorbable, en un mot, de le digérer ; ils constituent la partie essentielle de la digestion, ou la partie chimique.

Les divers actes de la digestion peuvent donc être groupés sous ces deux chefs : *phénomènes mécaniques* et *phénomènes chimiques* de la digestion. Mais, avant d'entrer dans leur étude, nous devons d'abord examiner les *aliments* en eux-mêmes, afin de mieux saisir la nature des métamorphoses qu'ils éprou-

veront dans le sein des organes digestifs. Nous devons aussi consacrer quelques mots à deux sensations particulières qui précèdent l'ingestion des aliments, et qui en assurent le retour régulier : nous voulons parler de la *faim* et de la *soif*.

SECTION I

Faim et soif.

§ 2.

Faim. — Le mouvement de la vie occasionne dans le corps vivant une déperdition continuelle de substance, et le corps humain, cette machine si compliquée, serait bientôt hors de service, s'il n'y avait en elle une sorte de ressort qui l'avertit du moment où ses fonctions ne sont plus en équilibre avec ses besoins : ce moniteur, cette sonnette d'alarme, c'est l'appétit, c'est-à-dire la sensation du besoin de manger. Ainsi parle Brillat-Savarin et il n'y a rien à changer à la définition du spirituel auteur de la *Physiologie du goût*.

La faim se fait sentir, en général, à des intervalles réguliers, qui coïncident avec la vacuité de l'estomac et l'absorption des produits digérés. Le besoin des aliments concorde avec la fin du travail digestif précédent. Cette sensation, d'abord assez agréable, ne tarde pas à devenir douloureuse quand elle n'est point satisfaite. Une foule de conditions peuvent influer sur le moment où elle se produit, et aussi sur son intensité. L'habitude a, sur le retour périodique de cette sensation, une influence que chacun connaît.

On peut dire, d'une manière générale, que le renouvellement du besoin des aliments est en rapport avec l'activité ou la rapidité du mouvement nutritif. Les enfants le ressentent plus fréquemment que les adultes, les convalescents plus que les gens bien portants. Les enfants et les convalescents n'ont pas seulement à réparer leurs pertes, il faut encore qu'ils augmentent en poids : l'un pour croître, l'autre pour regagner ce qu'il a perdu. L'exercice développe le sentiment de la faim, et la vie sédentaire le diminue, parce que l'un accélère le travail de la nutrition, et que l'autre l'entrave. La sensation de la faim, qui se renouvelle en moyenne, chez l'homme, deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures, est plus impérieuse dans les animaux, qui ont une circulation plus active, une température plus élevée que la sienne, dont la nutrition, en un mot, fonctionne plus rapidement : les oiseaux, qui ne peuvent supporter un jeûne de vingt-quatre heures, sont dans ce cas. Ceux, au contraire, dont la circulation est lente, dont la chaleur n'est que peu ou point supérieure à celle du milieu ambiant, et dont les sécrétions sont rares, ne ressentent que de loin en loin la sensation de la faim : tels sont les reptiles, qui peuvent rester des mois sans prendre aucune nourriture. La sangsue emploie près d'une année à digérer le sang dont elle s'est remplie.

La température ambiante a une influence analogue sur le besoin des aliments : une température basse excite l'appétit, et une température élevée le rend languissant. Quand la température est très-basse, l'homme doit lutter, en effet, par la quantité des aliments contre le froid extérieur, et nous verrons que les aliments produisent de la chaleur dans leurs métamorphoses successives (Voy. *Chaleur animale*, chap. v).

§ 3.

De la sensation de la faim et de son siége. — La sensation de la *faim* est de l'ordre des sensations internes ou des *besoins*. Le sentiment de la faim, ou le besoin des aliments, est intimement lié avec l'ensemble des phénomènes de la nutrition. Aussi le besoin des aliments est-il une impulsion instinctive, bien plutôt qu'une véritable sensation. Il ne faut point nous étonner, dès lors, si tous les efforts qui ont été faits pour localiser le siége de la sensation de la faim sont restés jusqu'ici infructueux. Il est vrai que, lorsque la faim n'a pas été satisfaite à son heure, nous éprouvons une sensation vague et indéfinissable dans la région épigastrique, laquelle se change souvent en une véritable douleur. Mais où est le siége précis de cette sensation ? Est-il dans l'estomac ? et, s'il est dans l'estomac, est-il dû aux frottements de la membrane muqueuse ou à une constriction douloureuse des fibres musculaires de la tunique charnue ? Le fait est tout à fait incertain ; car, s'il en était ainsi, la distension de l'estomac devrait calmer instantanément la sensation de la faim, et il est constant que le sentiment douloureux persiste encore quelque temps après l'ingestion des aliments. Le sentiment de douleur locale dont nous parlons n'est d'ailleurs qu'un phénomène accessoire dans la sensation de la faim. Lorsque la privation des aliments se prolonge, le sentiment de douleur dans la région épigastrique disparaît : peut-on dire que la sensation de la faim n'existe plus ? Mais cette sensation, au contraire, devient tellement dominante alors, que toutes les autres s'anéantissent devant elle, et qu'elle se transforme à la longue en un véritable délire furieux.

C'est parce que beaucoup de physiologistes comparent, à tort, les sensations de la faim avec celles des organes des sens, que l'on a cherché à fixer son siége organique, ainsi que le nerf chargé de transmettre à l'encéphale ses impressions locales. Destinés à nous mettre en rapport avec les corps extérieurs et à nous en faire connaître les qualités physiques, les organes des sens ne pourraient disparaître ou être séparés du système nerveux, sans que les sensations qu'ils nous donnent disparussent en même temps. Au contraire, le besoin des aliments persiste encore, alors même que l'estomac est séparé des centres nerveux par la section des nerfs pneumogastriques, ainsi que le prouvent les expériences de M. Sédillot sur les chiens. On a dit, il est vrai, que les animaux dont les pneumogastriques sont coupés ne continuent à manger que pour satisfaire le sens du goût. Les expériences de M. Longet répondent à cette objection. Des animaux auxquels il avait coupé à la fois les pneumogastriques et les nerfs du goût ont continué à se nourrir.

Placera-t-on le siége de la sensation de la faim dans le nerf grand sympathique, resté intact dans ces expériences ? Mais tout concourt à prouver que le grand sympathique, en rapport surtout avec les phénomènes de nutrition, ne transmet point aux centres nerveux, dans l'état physiologique, les impressions des organes dans lesquels il répand ses filets.

La sensation de la faim est une sensation de besoin attachée au sentiment instinctif de la conservation, dont le siége réel doit être placé dans le système nerveux central, au même titre que la sensation du besoin de respirer. C'est, en effet, en agissant sur les centres nerveux, que certains agents ont le pouvoir d'amortir ou d'anéantir cette sensation ; tels sont, par exemple, le tabac et

l'opium. Les maladies du système nerveux central causent souvent des sensations trompeuses de faim, alors que l'estomac ne se trouve pas dans l'état de vacuité ; d'un autre côté, il est des aliénés chez lesquels la lésion profonde du système nerveux anéantit la sensation de la faim, au point qu'ils jeûnent avec opiniâtreté. Le début de presque toutes les maladies est caractérisé par une diminution notable, et quelquefois par l'absence totale de la sensation de la faim (anorexie). Dans ce dernier cas encore, cette sensation est gouvernée par le sentiment de la conservation.

§ 4.

Soif. — Toutes les causes qui diminuent la proportion des parties liquides de l'économie éveillent la sensation de la soif. La chaleur ambiante, qui favorise l'évaporation cutanée et pulmonaire, augmente la soif ; les exercices violents, qui activent la sécrétion de la sueur, ont le même résultat. La soif est vive dans le flux des hydropisies, elle est vive aussi dans les évacuations exagérées de la polyurie et du diabète sucré, ainsi que dans les hémorrhagies abondantes.

L'anxiété de la soif non satisfaite devient extrêmement douloureuse. Les malheureux naufragés ont toujours plus souffert de la soif que de la faim. Lorsque la privation des aliments est compliquée de celle des boissons, la mort est bien plus rapide.

L'ingestion de substances salines dans l'estomac développe le sentiment de la soif, parce qu'ayant besoin, pour être dissoutes, d'une certaine proportion d'eau, elles déterminent un afflux de liquide dans le tube digestif, au travers des membranes intestinales, et diminuent ainsi les proportions de l'eau du sang. Les substances qui irritent l'estomac, telles que le poivre et les diverses épices, y déterminent également un afflux de liquide et mettent le sang dans les mêmes conditions.

La sensation de la soif est donc liée à un certain état du sang caractérisé par la diminution de sa portion aqueuse. On calme la soif en faisant parvenir de l'eau dans le sang, même par d'autres voies que par les voies digestives. On lit dans l'*Histoire des voyages et découvertes dans le Nord*, par Forster : « Un vaisseau « allant de la Jamaïque en Angleterre souffrit tellement d'une tempête, qu'il fut « sur le point de couler à fond. L'équipage eut aussitôt recours à la chaloupe... « Bientôt ils furent vivement pressés par la *soif*. Le capitaine leur conseilla de « ne point boire d'eau de mer, parce que l'effet pouvait en être extrêmement « nuisible. Il les invita à suivre plutôt son exemple, et sur-le-champ il se plon- « gea tout habillé dans la mer, ce qu'il fit constamment ; et chaque fois qu'il « sortait de l'eau, lui et ceux qui suivaient son exemple trouvaient que *leur soif* « *était apaisée* pour longtemps. Plusieurs personnes se moquèrent de lui et de « ceux qui suivaient ses conseils ; mais elles devinrent si faibles, qu'elles périrent « bientôt..... Quant au capitaine et à ceux qui, comme lui, se plongeaient plu- « sieurs fois par jour dans la mer, ils conservèrent leur vie dix-neuf jours, au « bout desquels ils furent recueillis par un vaisseau qui faisait voile de ce côté. » (T. I^er^, p. 341, 1788.)

§ 5.

De la sensation de la soif et de son siége. — La *soif* est une sensation interne, analogue à celle de la faim, et tout aussi obscure dans sa cause prochaine. Lorsque la proportion de l'eau du sang est diminuée et la soif vive, les sécrétions

s'amoindrissent, et les membranes muqueuses, ordinairement lubrifiées par le mucus, tendent à se dessécher. Or, la sensibilité des membranes muqueuses est très-obscure, pour ne pas dire nulle, sur tous les points du système muqueux autres que ceux placés à l'entrée des voies digestives. C'est donc à ce point (bouche, gorge, pharynx) que nous rapportons la sensation de la soif, parce que là nous avons la conscience de leur état de dessèchement. Ajoutons que le courant d'air de l'inspiration et de l'expiration contribue encore, en favorisant l'évaporation, à rendre en ce point les membranes plus sèches. Le dessèchement des membranes muqueuses n'est, toutefois, qu'un phénomène secondaire qui tient à l'état du sang. La sensation de la soif, liée à ce dessèchement et à cette irritation locale, a vraisemblablement sa source dans la notion irréfléchie et instinctive de l'état du sang, c'est-à-dire dans les centres nerveux.

Les expériences faites sur les animaux ne sont pas de nature à nous fournir, sur ce point, des éclaircissements suffisants. Les chiens sur lesquels on coupe les nerfs du pharynx, tels que les glosso-pharyngiens et les pneumogastriques à la région cervicale, continuent à boire après leur repas ; ce qui tendrait à prouver, en effet, que la soif a une autre source que la sensation de l'état du pharynx (1).

SECTION II

Aliments.

§ 6.

Substances alimentaires. — L'homme fait usage, dans son alimentation, de substances animales et végétales. Mais la viande, les végétaux et les fruits que nous mangeons, l'eau, le vin, les liqueurs alcooliques et aromatiques que nous buvons, renferment, outre leurs principes organiques, des matières telles que du chlorure de sodium ou sel marin, du phosphate de chaux, et quelques autres sels. Les substances alimentaires contiennent encore, et dans des combinaisons diverses, du soufre, du phosphore, du fer, etc. L'homme fait donc usage aussi, mais dans de petites proportions, d'aliments minéraux. Les matières minérales que l'homme consomme ainsi avec ses aliments et ses boissons sont destinées, tout comme les matériaux organiques proprement dits, au renouvellement des parties solides et liquides de l'organisme, car les tissus et les humeurs contiennent ces divers composés minéraux. Parmi les substances tirées du règne minéral, le sel joue un grand rôle dans la préparation des aliments, parce qu'en favorisant la sécrétion des sucs digestifs, en réveillant le sentiment de la soif, et en excitant à l'introduction des boissons, il est un adjuvant utile de la digestion et de l'absorption. Les animaux supérieurs ont, ainsi que l'homme, un goût prononcé pour le sel, et ils le mangent avec avidité.

Les substances minérales jouent, dans les phénomènes de la digestion, un rôle important, mais à elles seules elles sont incapables d'entretenir la vie. Les peuplades qui, pour tromper le sentiment de la faim, introduisent de la terre dans leur estomac, ou qui, pour flatter la sensation du goût, consomment

(1) M. Bérard fait remarquer avec raison que ces expériences ne sont pas décisives, parce qu'après la section du pneumogastrique à la région cervicale, il reste encore dans le pharynx des filets pharyngiens du pneumogastrique.

des argiles aromatiques, n'en retirent point d'avantage sous le rapport de la nutrition, lorsque ces matières ne renferment pas en même temps quelques principes organiques. Si les substances organiques suffisent, au contraire, à elles seules à l'entretien de la vie, c'est qu'elles renferment naturellement en elles une certaine proportion de matières minérales. En un mot, pour qu'un aliment soit *complet*, il faut qu'il contienne tous les éléments qui font partie de nos tissus.

§ 7.

Solubilité des substances alimentaires. — Les substances organiques elles-mêmes ne sont pas toutes propres à la nutrition. Il est une condition indispensable qu'elles doivent remplir : il faut qu'elles soient *solubles* dans les sucs digestifs. Il est des parties animales tout à fait insolubles dans ces liquides : telles sont les substances cornées, les poils, les ongles, les écailles ; ces substances sont rejetées telles qu'elles ont été avalées. Les végétaux présentent également un grand nombre de parties insolubles dans les liquides du tube digestif : telles sont la partie ligneuse du végétal ou cellulose, les enveloppes des graines, les résines, etc. Dans les excréments de l'homme qui a fait usage d'une alimentation végétale, on constate, à l'aide de la loupe ou du microscope, une quantité considérable de petites parcelles alimentaires non altérées. Chez les herbivores, dont la nourriture végétale n'est pas, comme la nôtre, préalablement ramollie par la préparation culinaire et par la cuisson, on trouve dans le résidu de la digestion beaucoup de débris végétaux et on peut les distinguer facilement à l'œil nu.

Un certain nombre de graines, protégées par une enveloppe résistante, traversent sans être altérées les organes digestifs de l'oiseau, et sont rejetées par lui avec ses excréments, c'est-à-dire au milieu des conditions les plus favorables à leur développement ultérieur. C'est ainsi, bien plutôt que par l'action des vents, qu'on peut se rendre compte des migrations, souvent très-lointaines, de quelques végétaux.

§ 8.

Aliments d'origine animale. — Les aliments d'origine animale dont l'homme fait le plus fréquemment usage sont : les viandes proprement dites ou de boucherie, telles que la viande de bœuf, de mouton, de veau et de porc ; la volaille, telle que le poulet, le pigeon, le dindon, le canard et l'oie ; le gibier, tel que le faisan, la perdrix, la bécasse, le chevreuil, le lièvre et le lapin ; les poissons de mer et les poissons d'eau douce ; les mollusques et les crustacés, tels que l'huître, la moule, l'écrevisse et le homard ; quelques substances très-composées, telles que le lait et les œufs ; d'autres d'une composition plus simple, telles que le beurre, la graisse, le sucre, le miel, etc.

Les *viandes comestibles* diffèrent très-peu entre elles quant à leur composition, et très-peu aussi de la chair humaine. La chair du poisson, qui n'a pas la couleur de la viande de boucherie, offre néanmoins la même composition : elle est seulement un peu plus aqueuse.

Les viandes sont essentiellement constituées par l'assemblage de fibres et de fibrilles musculaires, réunies entre elles par des lamelles de tissu conjonctif contenant une proportion plus ou moins considérable de cellules adipeuses. La

viande est parcourue par des vaisseaux et des nerfs, et humectée par un liquide albumineux et légèrement salin.

L'analyse suivante, due à Berzelius, donne une idée de la proportion de ces divers principes.

ANALYSE DE LA CHAIR DE BŒUF.	BERZELIUS.
Eau	77,17
Fibre charnue (fibrine)	15,80
Tissu réductible en gélatine (tissu conjonctif intermusculaire)	1,90
Albumine	2,20
Substances solubles dans l'eau et qui ne se coagulent point par l'ébullition, comme l'albumine (créatine, créatinine, acide inosique, acide lactique et sels solubles)	1,05
Substances solubles dans l'alcool	1,80
Sels insolubles	0,08
	100,00

Ajoutons à cette analyse une proportion variable de graisse, interposée entre les principaux faisceaux musculaires et jusqu'autour des éléments les plus déliés des muscles. Quand on fait bouillir la viande dans l'eau, la graisse, en vertu de sa légèreté, vient se rassembler en partie à la surface du liquide ; mais, pour extraire complétement la graisse des muscles, au milieu desquels une grande partie reste emprisonnée, il faut traiter la viande par les dissolvants de la graisse (alcool chaud et éther).

Les *œufs* des diverses espèces animales dont l'homme fait usage dans son alimentation sont essentiellement constitués par deux ordres de substances, de composition et de propriétés différentes: des matières azotées et des matières grasses, auxquelles il faut joindre une assez grande proportion d'eau et quelques principes salins.

Les matières azotées des œufs comprennent l'albumine ou blanc de l'œuf, la vitelline, matière azotée qui existe dans le jaune, la matière colorante du jaune et les membranes du blanc et du jaune. Les matières grasses consistent principalement en oléine, en margarine et en cholestérine.

Le blanc de l'œuf (albumine) constitue les deux tiers du poids de l'œuf. Cette matière est contenue dans un réseau membraneux transparent extrêmement fin, qui donne à la masse un aspect gélatiniforme. Pour dissoudre le blanc de l'œuf dans l'eau, il faut briser le réseau des membranes à l'aide du battage. Le blanc de l'œuf contient de 12 à 14 pour 100 d'albumine solide ; le reste est constitué par de l'eau et des sels.

Le jaune constitue le tiers de l'œuf, il est formé par les matières grasses signalées plus haut, tenues en émulsion par la vitelline. Il contient aussi une petite proportion d'eau et des sels.

Le *lait* des mammifères et celui de la femme contiennent de 80 à 90 parties d'eau pour 100, une substance azotée (la caséine), une substance grasse (le beurre), une matière sucrée particulière (le sucre de lait), et des sels divers (Voy. § 421).

§ 9.

Aliments d'origine végétale. — Les aliments d'origine végétale les plus ré-

pandus sont : la farine des céréales, telles que le froment, le seigle, l'orge, le riz, le maïs, le sarrasin ; quelques autres farines extraites de plantes diverses, telles que la fécule de pommes de terre, l'arrow-root, le tapioca, le sagou, la farine de châtaignes ; les légumes, tels que les haricots, les pois, les lentilles, les féves et les pommes de terre ; les herbes potagères, telles que le chou, le chou-fleur, la carotte, le navet, la laitue, l'asperge, l'artichaut, le céleri ; les herbes proprement dites, telles que l'oseille, la chicorée et les épinards ; les fruits charnus, pulpeux, à noyaux, etc. ; enfin des matières plus ou moins abondamment répandues dans diverses parties des végétaux, telles que l'huile, le sucre, la gomme, etc.

La farine des céréales renferme un grand nombre de principes. On y trouve une certaine proportion d'eau, des principes organiques azotés, tels que du gluten (celui-ci forme la majeure partie des principes azotés), de l'albumine, de la caséine ; des substances organiques non azotées, telles que de la fécule, de la cellulose, de la dextrine et de la glycose ; des matières grasses, des sels minéraux.

Les *blés durs* sont plus riches en gluten et en autres matières azotées que les *blés tendres*. Le tableau suivant, dressé d'après les analyses de M. Payen, représente la composition *moyenne* des blés de provenances diverses.

100 GRAMMES DE BLÉ RENFERMENT :

Eau	15gr,00
Matières azotées (gluten, etc.)	13 ,25
Amidon ou fécule	60 ,68
Dextrine et glycose	5 ,48
Cellulose	2 ,66
Matières grasses	1 ,68
Sels	1 ,25
	100gr,00

Le *seigle*, l'*orge* et l'*avoine* renferment sensiblement les mêmes proportions de matières azotées que le blé. Le *maïs* se distingue par la proportion des matières grasses (le maïs contient environ 5 pour 100 de matières grasses).

Parmi les substances alimentaires tirées des céréales, le *riz* est la plus pauvre, soit en matières azotées, soit en matières grasses (analyses de MM. Braconnot et Payen).

100 GRAMMES DE RIZ CONTIENNENT :

Eau	5gr,00
Matières azotées	6 ,44
Fécule	85 ,10
Dextrine et matières analogues	0 ,90
Cellulose	1 ,05
Matières grasses	0 ,76
Sels	0 ,75
	100gr,00

Le *pain*, qui forme la base de la nourriture chez les peuples de l'Occident, est fabriqué avec la farine des céréales. Tantôt la farine de blé entre seule dans sa fabrication, tantôt on y ajoute de la farine de seigle et d'orge, et même de la farine d'avoine et de sarrasin. On a proposé, dans les années de disette, d'y introduire de la fécule de pommes de terre. Par ce procédé on augmente la quantité du rendement ; mais l'augmentation porte spécialement sur un des principes de la

farine (fécule), et l'un de ses éléments les plus essentiels (gluten) se trouve diminué dans ses proportions relatives.

Pour fabriquer le pain, on ajoute à la farine environ 50 pour 100 de son poids d'eau, et on forme ainsi une pâte dans laquelle on introduit le levain ou la levûre (1/4 de kilogramme pour 100 kilogrammes de pâte), afin de déterminer la fermentation. Celle-ci a pour effet de transformer une portion de la fécule de la farine en dextrine et en glycose ; la glycose elle-même donne naissance, par une fermentation plus avancée, à une petite proportion d'alcool et d'acide carbonique. Ce gaz, emprisonné dans la pâte, la distend et la fait *lever*. Quand ce travail est suffisamment avancé, on place les pâtons dans un four dont la température a été élevée à 250 degrés centigrades au moins. La surface, saisie et solidifiée par caramélisation (formation de la croûte), empêche l'intérieur de se dessécher trop.

Le *couscoussou*, dont on fait un grand usage en Algérie, n'est que du blé dur concassé et desséché après décortication. Le couscoussou, comprenant la totalité des éléments du grain, est un aliment plus complet que le riz et surtout que les fécules.

Les *pommes de terre* se distinguent des céréales par la faible proportion des matières azotées, lesquelles ne représentent guère que la vingtième partie de la fécule.

100 GRAMMES DE POMMES DE TERRE [1] CONTIENNENT (PAYEN) :

Eau	74gr,00
Matières azotées	1 ,60
Fécule	20 ,00
Dextrine et glycose	1 ,09
Cellulose	1 ,64
Matières grasses	0 ,11
Sels	1 ,56
	100gr,00

Les *féves*, les *pois*, les *haricots* et les *lentilles*, qu'on désigne souvent sous le nom générique de *légumineux*, constituent des aliments plus riches encore que les céréales en matières azotées.

100 GRAMMES DE	EAU hygroscopique.	MATIÈRES azotées.	FÉCULE dextrine et glycose.	CELLULOSE.	MATIÈRES grasses.	SELS.
Féves contiennent....	16,0	24,4	51,5	3,0	1,5	3,6
Haricots —	9,9	25,5	55,7	2,9	2,8	3,2
Pois —	9,8	23,8	58,7	3,5	2,1	2,1
Lentilles —	11,5	25,2	56,0	2,4	2,6	2,3

Les *légumes herbacés*, ou légumes à feuilles et à racines comestibles, renferment, au milieu de la cellulose qui forme la charpente de leurs tissus, des sucs dans lesquels existent en dissolution des matières dextrinées, des sucres, et aussi des principes azotés en proportions variables.

Les *fruits charnus* ou *sucrés* constituent, en général, des aliments peu nutritifs. Leur charpente celluleuse contient des principes sucrés. Les matières azotées sont ici rudimentaires ; on y trouve souvent des principes acides de nature variée.

[1] Variété patraque jaune.

§ 10.

Composition des aliments. — Toutes les substances que nous venons d'énumérer, à l'exception toutefois du beurre, de la graisse, de l'huile, du miel et du sucre, offrent une composition complexe. Prendrons-nous tour à tour chacune de ces substances, pour l'envisager dans ses rapports avec les phénomènes de la digestion ? Mais l'analyse de leurs transformations dans le tube digestif nous entraînerait à des répétitions continuelles. Les substances alimentaires présentent des principes communs sur lesquels les sucs digestifs agiront d'une façon identique. Ainsi, la viande de boucherie renferme, par exemple, de la fibrine, de l'albumine, de la gélatine, de la graisse, etc. La volaille, le gibier, le poisson, renferment également ces principes. Le lait et les œufs renferment de l'albumine, de la caséine, de la graisse, etc. La farine renferme du gluten, de la fécule, des matières grasses, etc. Énumérons donc les *principes immédiats* en lesquels sont réductibles les aliments animaux et végétaux ; et lorsque, dans la partie consacrée aux phénomènes chimiques de la digestion, nous aurons fait connaître l'action des sucs digestifs sur chacun de ces principes, il sera facile de constituer l'histoire complète de la digestion de l'un quelconque des aliments.

Les *principes immédiats* tirés des animaux ou des végétaux peuvent être divisés en deux groupes, qui diffèrent essentiellement l'un de l'autre sous le rapport de la composition, et aussi eu égard au rôle qu'ils remplissent dans les phénomènes de la nutrition. Les uns renferment de l'azote, les autres n'en contiennent point. Les premiers sont des composés quaternaires : ils sont constitués par du carbone, de l'hydrogène, de l'oxygène et de l'azote. Les autres sont des composés ternaires ; ils renferment seulement du carbone, de l'hydrogène et de l'oxygène. Les principes immédiats *azotés* et les principes immédiats *non azotés* existent dans les aliments d'origine animale et dans les aliments d'origine végétale ; mais les principes azotés dominent dans les animaux, et les principes non azotés sont plus abondants que les autres dans les végétaux.

§ 11.

Principes azotés. — On donne souvent aux principes immédiats azotés d'origine animale le nom de *matières azotées neutres*, ou de *matières albuminoïdes*, parce que la composition chimique de toutes ces substances se rapproche sensiblement de celle de l'albumine.

Principes immédiats azotés d'origine animale. — 1° L'*albumine* existe presque à l'état de pureté dans le blanc de l'œuf ; on la rencontre aussi dans la substance nerveuse ; elle fait partie du sérum du sang, du chyle et de la lymphe ; on la trouve par conséquent dans presque tous les tissus de l'animal, imprégnés qu'ils sont par le sérum.

L'albumine est à l'état de dissolution dans les liquides animaux. La chaleur la coagule entre 60 et 70 degrés centigrades. Quand on chauffe le sérum du sang ou même le sang dans sa totalité, il se prend en masse par la coagulation de l'albumine qu'il contient. La présence des alcalis peut retarder beaucoup la coagulation de l'albumine.

L'albumine peut être précipitée de ses dissolutions aqueuses par la chaleur, par l'alcool, par les acides énergiques (en particulier l'acide azotique), par le

tannin et par quelques sels métalliques. Les acides peu énergiques, tels que l'acide lactique et l'acide acétique, ne la précipitent point.

2° La *fibrine* forme la base des muscles et la partie spontanément coagulable du sang. La fibrine, en se solidifiant quand le sang est extrait de ses vaisseaux, emprisonne les globules du sang dans son réseau et détermine la formation du caillot.

La fibrine, débarrassée des globules du sang ou de la matière colorante des muscles, se présente à l'état de filaments solides, élastiques, blanchâtres. La fibrine a sensiblement les mêmes propriétés que l'albumine coagulée.

La fibrine étant un peu plus riche en oxygène que l'albumine, on peut l'envisager comme un premier degré d'oxydation de celle-ci. La fibrine a une grande affinité pour l'oxygène : elle décompose instantanément l'eau oxygénée.

La fibrine des muscles ou musculine se distingue de celle du sang par la facilité avec laquelle elle se gonfle dans l'eau acidulée.

3° La *caséine* est la matière azotée du lait ; elle y est à l'état de dissolution. La caséine ne se coagule point par la chaleur, mais elle se coagule sous l'influence des acides peu énergiques (acide lactique, acide acétique). Ce double caractère la distingue nettement de l'albumine.

4° La *gélatine* et la *chondrine* peuvent être considérées comme des dérivés des matières albuminoïdes ; on les désigne aussi sous le nom de matières *collagènes* parce qu'elles donnent par l'ébullition avec l'eau, et après refroidissement, une sorte de *colle* ou de gelée. Elles diffèrent des précédentes par un écart assez grand dans la proportion des éléments qui les composent. Les matières collagènes sont, en effet, plus pauvres en carbone et plus riches en azote que les matières albuminoïdes proprement dites. Cela tient peut-être à leur mode de préparation ; ce sont, en effet, des extraits obtenus à l'aide de l'eau et de la chaleur.

La *gélatine* est le produit de l'ébullition prolongée du tissu conjonctif, des tendons, des ligaments, des membranes fibreuses, du derme cutané, du derme muqueux, des membranes séreuses, de la partie organique des os [1]. Il suffit de 2 parties de gélatine dissoutes dans 100 parties d'eau pour que celle-ci se prenne en *gelée* par le refroidissement.

Le tannin et les sels de platine précipitent abondamment la gélatine de ses dissolutions.

La *chondrine*, ou gelée de cartilage, est le produit de l'ébullition prolongée des cartilages. Il faut 5 ou 6 parties de chondrine sur 100 parties d'eau pour qu'elle se prenne en gelée. La chondrine paraît plus rapprochée de l'albumine que la gélatine ; elle est précipitée par les acides minéraux qui ne précipitent point la gélatine.

Avant leur ossification, les os (c'est-à-dire les cartilages qui les précèdent) sont réductibles en chondrine. Après l'ossification, la base organique de l'os a changé de nature ; elle n'est plus réductible en chondrine, mais en gélatine.

5° Divers *extraits*, obtenus à l'aide de l'ébullition de la viande dans l'eau, entrent, indépendamment de la gélatine et de la chondrine, dans la composition du bouillon (Voy. § 13).

Principes immédiats azotés d'origine végétale. — 1° La *fibrine végétale*, ou *gluten*,

[1] La partie organique de l'os constitue, on le sait, un tissu à structure définie qui porte le nom d'*osséine*.

existe dans un grand nombre de graines, et en particulier dans les graines des céréales. Cette substance joue un rôle important dans les propriétés nutritives des diverses farines. On considère, en général, que la propriété nutritive d'une farine croît en raison directe du chiffre du gluten (Voy. § 9). La fibrine végétale existe aussi dans toutes les parties tendres des plantes. Lorsqu'un suc végétal est abandonné à lui-même, le précipité qui s'y dépose *spontanément* est de la *fibrine*. 2° L'*albumine végétale* existe dans les graines émulsives, et aussi dans le suc des végétaux. L'albumine végétale, soluble dans l'eau, ne se coagule pas spontanément comme la fibrine ; mais, comme l'albumine animale, elle se coagule lorsqu'on expose le suc végétal à la chaleur. 3° La *caséine végétale*, nommée aussi *légumine*, parce qu'elle existe abondamment dans les pois, féves, lentilles, haricots, etc., est soluble dans l'eau comme l'albumine ; elle en diffère en ce qu'elle ne se coagule pas par la chaleur ; mais, comme la caséine animale, elle se coagule par les acides faibles.

§ 12.

Principes non azotés. — Les principes immédiats non azotés d'*origine animale* sont : 1° la *graisse*, abondamment répandue non-seulement sous la peau et dans les replis des épiploons, mais encore au niveau des articulations dans les mailles du sens de la flexion, dans le système nerveux dont elle est l'un des éléments constitutifs, dans les cavités médullaires, dans le tissu spongieux des os et dans les mailles du tissu conjonctif de presque toutes les régions du corps ; 2° le *beurre*, qui existe dans le lait de la femme et dans celui des animaux ; 3° le *sucre animal*, qu'on rencontre dans le lait (sucre de lait), dans le foie et dans le sang ; 4° le *miel*, production sucrée des abeilles.

Les principes immédiats non azotés d'*origine végétale* sont : 1° l'*amidon*, ou la *fécule*, matière abondamment répandue dans les végétaux, et formant en majeure partie la substance de la pomme de terre, la graine des céréales, et celle des légumineuses, telles que pois, haricots, lentilles, féves, etc. (Voy. § 9) ; 2° la *dextrine*, transformation de la fécule qui d'insoluble est devenue soluble, sans changement dans sa constitution chimique : on la trouve dans toutes les parties où existe la fécule, à une certaine période du développement de la plante ou de la fermentation du grain ; 3° le *sucre*, qui existe sous divers états dans la plante, états qui correspondent au sucre de canne et au sucre de raisin ou glycose : on trouve le sucre dans presque tous les fruits, dans la racine et la tige d'un grand nombre de végétaux ; 4° la *gomme* et divers *mucilages* : la première découle des arbres, ordinairement d'une manière spontanée ; les mucilages se développent autour de certaines graines sous l'apparence d'une masse visqueuse et filante, qui a la plus grande analogie avec les gommes ; 5° la *pectine*, ou principe gélatineux des fruits : on l'obtient, sous forme de gelée, en faisant bouillir le jus de ces fruits dans des conditions particulières ; 6° l'*huile*, qui existe dans beaucoup de graines et dans quelques tubercules.

Les principes non azotés, qu'ils soient d'origine animale ou d'origine végétale, peuvent être classés en deux groupes.

Le premier groupe renferme l'amidon et ce qu'on peut considérer comme les dérivés de l'amidon, c'est-à-dire la dextrine, les sucres de diverses natures (sucre de canne, glycose, sucre animal, miel), gomme, pectine. On désigne souvent ce groupe sous le nom générique d'*hydrates de carbone*.

Le second groupe renferme les matières grasses (graisses animales et végétales, beurre, huile).

L'*amidon* ou la *fécule* est le principe alimentaire le plus important du règne végétal. L'amidon forme la majeure partie du pain ; il entre dans la composition de tous les aliments végétaux, dont il constitue l'élément nutritif le plus abondant (Voy. § 9).

La fécule est constituée par de petits grains placés sur la limite des objets visibles à l'œil nu ($0^{mm},1$ de diamètre). Ces grains, de formes ovoïdes, sont composés de couches concentriques emboîtées ; ils sont renfermés dans la trame celluleuse de la plante, de la même manière que les vésicules adipeuses sont contenues dans les mailles ou vacuoles du tissu conjonctif.

La fécule est insoluble dans l'eau, mais lorsqu'on la fait bouillir avec ce liquide, les grains se désagrégent, la fécule se gonfle, retient une certaine proportion d'eau et forme une sorte de gelée ou de colle connue sous le nom d'*empois*.

La dissolution aqueuse d'iode colore l'amidon en bleu. L'iode est un réactif d'une extrême sensibilité pour reconnaître des traces d'amidon.

L'amidon se transforme aisément en une matière gommeuse, la *dextrine*, qui a la même composition, mais qui n'a plus les mêmes propriétés. L'amidon était insoluble, la dextrine est soluble. Cette transformation peut s'opérer de diverses manières : soit en chauffant la fécule à feu nu sur des plaques de tôle, soit en la traitant par les acides étendus, soit en la soumettant à l'action fermentescible de la diastase ou de l'orge germé. Sous les mêmes influences, la dextrine elle-même se modifie, et elle ne représente en quelque sorte qu'une phase transitoire de la transformation de l'amidon en sucre. Le sucre d'amidon, ou la glycose, diffère de l'amidon par la fixation d'une certaine quantité d'oxygène et d'hydrogène dans les proportions de l'eau.

Les divers *sucres* que nous avons énumérés se rencontrent dans un grand nombre de plantes. Tantôt le sucre se présente à l'état de *sucre de canne*, c'est-à-dire de sucre cristallisable en beaux cristaux (sucre candi) : on peut l'extraire à cet état de la canne, de la betterave, du maïs, du palmier, de l'érable, du melon, des châtaignes, des cocos, etc. ; tantôt le sucre n'a qu'une cristallisation mamelonnée : on le désigne généralement alors sous le nom de *glycose*. Ce sucre, qu'on rencontre dans le raisin, dans les fruits et les tiges de beaucoup de végétaux, diffère du sucre de canne par son pouvoir saccharifiant, qui est moindre, et aussi par sa composition (il contient un atome d'eau de composition en plus). Le sucre animal doit être rangé dans cette dernière classe.

La dissolution de sucre de canne, essayée au saccharimètre, dévie le plan de polarisation de la lumière vers la droite. La glycose, au contraire, le dévie vers la gauche.

La glycose réduit la liqueur bleue de Trommer ; c'est-à-dire qu'en plaçant une dissolution de glycose dans une liqueur composée d'un mélange de sulfate de cuivre, de tartrate de potasse et de potasse, la glycose a la propriété de décolorer la liqueur, en précipitant de l'oxyde rouge de cuivre. C'est là un caractère précieux en physiologie. Cette propriété permet, en effet, quand on procède avec les précautions convenables, de reconnaître des traces de sucre dans les liquides animaux qui en contiennent.

Le sucre de canne se transforme très-facilement en glycose. Il suffit pour cela de faire bouillir une dissolution de sucre de canne, à laquelle on a ajouté une

faible proportion d'un acide minéral. L'ébullition prolongée peut conduire, à elle seule, au même résultat. La même transformation a lieu dans les phénomènes de la digestion. Sous quelque forme, en effet, que le sucre soit introduit dans l'économie, c'est toujours à l'état de glycose que les voies digestives le livrent à l'absorption.

Les *gommes* ont exactement la composition de la fécule, et elles sont solubles dans l'eau comme la dextrine. Elles diffèrent, au point de vue chimique, de la fécule et de la dextrine en ce que, chauffées avec de l'acide azotique, elles donnent de l'acide mucique et non de l'acide oxalique, comme la fécule et la dextrine. Le *sucre de lait* se comporte à cet égard exactement comme les gommes.

Dans la trame celluleuse des fruits verts et dans beaucoup de racines, on trouve une substance particulière désignée sous le nom de *pectose*, analogue à la fécule par son insolubilité. La pectose se transforme facilement en une substance soluble (*pectine*), à l'aide de l'eau acidulée et de la chaleur. Pendant que le fruit mûrit, la pectose se transforme en pectine sous l'influence des acides naturels du fruit : voilà surtout pourquoi les fruits mûrs sont d'une plus facile digestion que les fruits verts.

Les *matières grasses* d'origine animale sont généralement solides à la température ordinaire ; mais elles sont liquides à la température animale, et c'est à cet état qu'elles se présentent dans l'estomac des animaux à sang chaud. Les *huiles végétales* sont généralement liquides à la température ordinaire : telles sont les huiles d'olive, de noix, d'œillette, de colza, d'arachide, etc. Il n'y a guère que l'huile de palme qui soit solide, et encore suffit-il d'une légère élévation de température pour la liquéfier.

Les matières grasses se préparent, soit par expression, soit par l'ébullition des substances dans lesquelles elles sont en quelque sorte infiltrées ; en vertu de leur légèreté spécifique, elles se rassemblent alors à la surface du liquide. Quand, dans un but d'analyse chimique, on veut extraire la matière grasse d'une substance qui n'en renferme que de faibles proportions, on la tient pendant un certain temps en digestion avec de l'éther. L'éther est le dissolvant par excellence des corps gras. La graisse dissoute dans l'éther est mise facilement à nu par l'évaporation de l'éther.

La plupart des graisses sont formées par la réunion de plusieurs principes immédiats. Ceux qu'on y rencontre le plus généralement sont : la *stéarine*, l'*oléine* et la *margarine*. Les recherches de M. Chevreul ont montré qu'on pouvait considérer ces principes comme autant d'acides organiques (*acide stéarique*, *acide oléique*, *acide margarique*) unis à une base commune nommée *glycérine*. La stéarine, l'oléine et la margarine sont donc de véritables sels organiques insolubles, ou plutôt *non miscibles* à l'eau.

Les matières grasses liquides et les huiles sont susceptibles d'être *émulsionnées*, c'est-à-dire qu'on peut, en les agitant dans l'eau avec certaines substances visqueuses (mucilages, liquides albumineux) les diviser en particules d'une finesse extrême, qui restent plus ou moins longtemps en suspension dans la masse liquide.

Les matières grasses sont également susceptibles d'être *saponifiées*, c'est-à-dire que, quand on les traite par des lessives de soude ou de potasse, la base organique (glycérine) est mise en liberté, et les acides s'unissent à l'alcali pour former des stéarates, des oléates et des margarates de soude ou de potasse. Les

stéarates, les oléates et les margarates de soude ou de potasse constituent des *savons*. Les corps gras qui étaient insolubles sont devenus solubles, car les savons de potasse et de soude sont solubles dans l'eau, ainsi que la glycérine devenue libre.

Les diverses matières grasses diffèrent les unes des autres par la présence additionnelle de quelques autres principes qui leur donnent leur caractère spécial. C'est ainsi que le *beurre*, par exemple, indépendamment de la margarine et de l'oléine, renferme encore de la caprine, de la caproïne, de la butyrine. Ces derniers principes sont, de même que les premiers, constitués par la réunion d'acides gras (acides caprique, caproïque, butyrique) avec une base organique, etc.

§ 13.

Boissons. — Quelle que soit la nourriture solide dont l'homme fasse usage, il est évident qu'il introduit avec cette nourriture une grande quantité d'eau dans son estomac. Le pain, la viande cuite ou crue, les légumes frais ou accommodés, les fruits, contiennent, eu égard à leur poids, une quantité d'eau variable, mais qui l'emporte néanmoins sur le poids de la substance supposée complétement desséchée. Cette quantité d'eau n'est généralement pas suffisante cependant pour réparer les pertes liquides de l'économie, et on doit y joindre l'usage des boissons. L'homme, d'ailleurs, ne consomme pas seulement des fruits et des végétaux verts, comme quelques animaux qui ne boivent point ; ses aliments sont communément moins riches en eau.

Les boissons dont l'homme fait usage sont ou de l'eau, ou du vin, ou de l'eau et du vin mélangés, ou de la bière, ou du cidre, ou diverses autres boissons fermentées. Il fait encore usage parfois de boissons aromatiques, telles que du thé, du café ou du chocolat.

Les *eaux* que l'homme prend en boisson sont des eaux de rivière, de source, de puits, de citerne, de pluie. Une bonne eau doit être fraîche, limpide, sans odeur, sans saveur, dissoudre le savon et bien cuire les légumes secs. Les eaux de source et de rivière sont généralement préférables aux eaux de pluie et de citerne, à cause des proportions variables de matières minérales et de gaz (air et acide carbonique) qu'elles contiennent. L'existence dans l'eau d'une certaine proportion de substances salines (chlorure de sodium, etc.) contribue donc à la rendre plus saine. Cette proportion peut s'élever de 25 à 50 grammes [1] pour 100 litres d'eau, sans que l'eau cesse pour cela d'être potable. Quand la proportion des sels, et surtout celle du sulfate de chaux, est trop élevée, les eaux sont dites *crues*, *séléniteuses* ou *gypseuses* : elles ont une saveur désagréable, elles dissolvent mal le savon (il se forme un savon à base de chaux insoluble), et elles cuisent mal les légumes secs (haricots, lentilles, pois), parce que le sel se dépose à la surface des pellicules qui enveloppent les grains et forme une incrustation qui s'oppose à leur hydratation et à leur ramollissement.

Le *vin*, ou le jus fermenté du raisin, est de toutes les boissons alcooliques la plus importante, en France tout au moins. Le vin contient un grand nombre de

[1] Il y a dans l'eau de Seine 25 grammes de matières salines pour 100 litres, c'est-à-dire 25 centigrammes par litre. Il y a dans l'eau de la Marne et dans l'eau des sources d'Arcueil environ 50 grammes de matières salines pour 100 litres, c'est-à-dire 50 centigrammes par litre. Le carbonate de chaux forme la majeure partie des principes salins dans l'eau de la Marne. Le sulfate de chaux domine dans les eaux d'Arcueil.

principes dont les proportions sont très-variables, suivant la provenance, la culture, l'exposition, la température de l'année de récolte, et aussi suivant le degré de fermentation, et par conséquent suivant le procédé de fabrication. Le sucre contenu dans le raisin, ou la glycose (Voy. § 12), se transforme par la fermentation en alcool, qui reste dans le vin, et en acide carbonique, qui se dégage en tout ou en partie.

Les vins de Bordeaux, de Bourgogne et de Champagne contiennent de 7 à 15 pour 100 d'alcool (les vins d'Espagne et de Portugal en contiennent de 15 à 20 et jusqu'à 25 pour 100). Il y a, en outre, dans le vin, une grande quantité d'eau, plusieurs matières azotées, des huiles essentielles, des matières colorantes, des matières grasses et des sels.

Les vins rouges diffèrent des blancs par la matière colorante, par une plus forte proportion de tannin et par une proportion plus faible de substances azotées. Les vins mousseux diffèrent des autres, parce qu'on retient dans leur intérieur le gaz acide carbonique, en les mettant en bouteilles avant la fin de la fermentation, ou bien en ajoutant dans le vin, au moment de la mise en bouteilles, un sirop de sucre, destiné à prolonger la fermentation.

La *bière* est la boisson la plus répandue en Angleterre, en Allemagne et dans les diverses contrées du Nord, qui ne produisent pas de vin.

La bière est une boisson fermentée dont la base est l'orge germée. La fermentation du grain, déterminée par un ferment (que la germination a développé dans le grain), favorisée par l'addition de l'eau et par la chaleur, donne naissance à de l'alcool par la transformation de l'amidon en glycose et par la métamorphose de la glycose. On ajoute à ce mélange une décoction de houblon, destinée à donner à la bière la saveur à la fois amère et aromatique qui la caractérise. Au moment de la fermentation de la glycose, il s'est en outre formé de l'acide carbonique : une partie du gaz acide carbonique s'est échappée, une petite proportion est restée dans la liqueur. Quand la bière est mise en bouteilles avant que la fermentation ait complétement cessé, on obtient des bières chargées de gaz acide carbonique ou bières mousseuses.

La bière renferme donc une grande quantité d'eau, une faible proportion d'alcool (1,5 à 2,5 p. 100) [1], de matières azotées, de principes amers et aromatiques et de sels, une notable proportion de dextrine, de glycose et de substances congénères.

Le *cidre*, boisson habituelle des habitants du nord-ouest de la France, est le produit de la fermentation du jus de la pomme ou de la poire. Les cidres varient suivant la nature des fruits, leur maturité, la durée de la fermentation, et suivant qu'on ajoute ou non de l'eau au jus de pomme obtenu par expression.

Le cidre contient une grande quantité d'eau, une proportion d'alcool généralement plus élevée que la bière, des matières azotées, de la dextrine, de la glycose, une ou plusieurs huiles essentielles spéciales, des matières grasses, des sels. On peut fabriquer des cidres mousseux ou non mousseux.

Le *café* est l'infusion (après torréfaction et pulvérisation) de la graine du fruit du caféier : 100 grammes de poudre de café traités par un litre d'eau bouillante abandonnent à l'état de dissolution environ 20 ou 25 grammes de matières. Ces 20 ou 25 grammes contiennent environ 10 grammes de principes azotés

[1] Excepté toutefois quelques bières anglaises qui en renferment jusqu'à 6 et 7 p. 100.

(caféine, légumine, etc.); le reste est constitué par des matières grasses, des produits dextrinés indéterminés, des substances minérales, et enfin le principe aromatique et volatil qui donne au café sa propriété la plus recherchée. Associé au lait, le café constitue un aliment très-nutritif. En effet, un demi-litre de lait et un demi-litre d'infusion de café renferment 49 grammes de matières azotées (5 pour le café, 44 pour le lait, environ quatre fois plus qu'une égale quantité de bouillon).

Le *thé* [1], en usage en Chine et au Japon depuis un temps immémorial, a été introduit en Europe vers 1650 par la Compagnie des Indes. Le thé est un arbuste de la famille des Aurantiacées, dont les Chinois récoltent les feuilles qu'ils font dessécher. En Angleterre seulement, on consomme annuellement plus de 25 millions de kilogrammes de thé. En France, la consommation ne s'élève pas à un quart de million de kilogrammes. Pour l'infusion, on emploie environ 20 grammes de thé pour 1 litre d'eau. Ces 20 grammes abandonnent à l'eau bouillante, sous forme de produits solubles, environ 5 grammes de matières. Ces 5 grammes contiennent des principes azotés (théine, etc.), des matières dextrinées, du tannin, une matière colorante, une huile essentielle, des sels, etc.

Par leur arome agréable, le café et le thé agissent comme condiments en stimulant l'appétit; ils occasionnent d'ailleurs une consommation de sucre, et souvent de lait.

Le *chocolat* a pour base l'amande torréfiée et pulvérisée du fruit du cacaoyer, à laquelle on incorpore, pendant le broiement, une certaine quantité de sucre. L'amande du cacaoyer est très-riche en matières grasses (beurre de cacao); elle en contient près de 50 pour 100 de son poids. Le cacao contient en outre 20 pour 100 de matières azotées, un principe aromatique, de la fécule, de la dextrine, de l'eau et des sels. Consommé à l'état solide, ou cuit et mélangé avec le lait, le chocolat constitue un aliment très-riche en principes nutritifs.

Le *bouillon* de viande est composé de toutes les parties que l'eau bouillante enlève à la viande. Le bouillon de bœuf, mélangé avec du pain ou des pâtes diverses, c'est-à-dire des féculents, est en France l'un des aliments les plus répandus. Un kilogramme de bouillon renferme moyennement 28 grammes de matières dissoutes, sans compter les matières grasses qui surnagent (à l'état liquide, quand le bouillon est chaud; à l'état solide, quand il est froid). Sur les 28 grammes de matières dissoutes, 10 proviennent du sel employé, 6 proviennent des légumes, 12 proviennent de la viande. Les principes azotés que la viande abandonne à l'eau par une cuisson prolongée sont : la gélatine, la créatine, la créatinine, l'acide inosique. Il y a en outre dans le bouillon et en très-petites proportions de la xanthine, de l'hypoxanthine, de la taurine, principes extractifs azotés, et aussi des acides paralactiques, acétique, butyrique, de l'inosite, principes non azotés. La fibrine insoluble se durcit par la cuisson, s'imprègne de matières gélatineuses et graisseuses, et constitue le *bouilli*. L'albumine, solidifiée par la chaleur, se rassemble sous forme d'écume à la partie supérieure du liquide. L'albumine, profondément contenue dans le morceau de bœuf, s'y coagule mollement et reste inhérente au bouilli [2].

[1] La coutume de faire infuser dans l'eau les feuilles d'une plante aromatique paraît n'avoir eu, en Chine, d'autre objet, dans le principe, que de masquer le mauvais goût des eaux.

[2] On a beaucoup discuté, dans ces derniers temps, sur les propriétés alimentaires du bouillon. Ce qui est certain, c'est que le bouillon est une boisson fort agréable. Le bouillon ne renferme,

En résumé, toutes les boissons, l'eau elle-même est dans ce cas, renferment en dissolution ou en suspension des matériaux solides. L'eau contient, en effet, un certain nombre de sels (chlorures, carbonates et sulfates), et les autres boissons renferment, indépendamment des sels, des substances azotées et non azotées ; de sorte que les boissons sont aussi de véritables aliments. La distinction entre les aliments solides et les aliments liquides n'a d'importance réelle qu'au point de vue des phénomènes mécaniques de la digestion, et en particulier des actes de la préhension et de la déglutition ; sous tous les autres rapports elle est inutile, car il n'y a qu'une différence du plus au moins. Le lait, par exemple, ne constitue-t-il pas un aliment bien plus réparateur, au point de vue de la digestion, qu'une salade de laitue?

§ 14.

Régime animal. — Régime végétal. — L'homme qui ferait un usage exclusif du régime animal pourrait-il entretenir convenablement sa vie? Nous pouvons répondre oui, car les faits le prouvent surabondamment. Il n'y a d'ailleurs aucune difficulté à concevoir qu'un homme qui vit de la chair et du sang des animaux (la nature de l'aliment et celle de l'individu qui le consomme étant identiques) trouve, dans son alimentation, les matériaux de renouvellement de ses tissus. En serait-il de même s'il faisait un usage exclusif du régime végétal ? Les faits répondent également par l'affirmative. Mais il faut remarquer cependant que les personnes qui se sont astreintes au régime végétal pendant un certain temps, ou pendant toute leur vie, comme Haller en rapporte des exemples, se sont fait remarquer par le peu de développement de l'énergie musculaire. Voici un fait qui confirme pleinement la remarque de Haller. Les ouvriers employés aux forges du Tarn ont été pendant longtemps nourris avec des denrées végétales. On observait alors que chaque ouvrier perdait en moyenne, pour cause de fatigue ou de maladie, quinze journées de travail par an. En 1833, M. Talabot, député de la Haute-Vienne, prit la direction des forges. La viande devint la partie importante du régime des forgerons. Leur santé s'est tellement améliorée depuis, qu'ils ne perdent plus, en moyenne, que trois journées de travail par an. La nourriture animale a fait gagner douze journées de travail par homme.

Les hommes peuvent donc entretenir leur vie, soit à l'aide du régime animal, soit à l'aide du régime végétal. Il est vrai que ce régime exclusif, dont s'accommodent quelques organisations, est loin de convenir à toutes ; mais enfin il est rigoureusement possible. N'oublions pas que le régime végétal comprend, ainsi que le régime animal, des principes immédiats azotés et des principes immé-

il est vrai, pour 1000 grammes que 12 grammes de substances dissoutes provenant de la viande, mais il faut ajouter à ces 12 grammes une quantité variable et souvent très-importante de graisse consommée à l'état liquide, lorsque le bouillon est chaud. Si on compare le bouillon au lait, il est évident que le lait est un liquide très-supérieur au bouillon au point de vue alimentaire, non-seulement parce que, dans 1000 grammes de lait, il y a plus de 100 parties de substances organiques dissoutes (Voy. § 421), mais encore parce que ces matériaux représentent les groupes albuminoïdes et hydrocarbonés dans des proportions qui font du lait l'aliment par excellence ou le type de l'aliment complet. Il est vrai encore que la gélatine, la créatine, la créatinine et les autres produits organiques dissous dans le bouillon, envisagés au point de vue chimique ainsi qu'au point de vue analeptique, ne peuvent pas être assimilés aux matières albuminoïdes (albumine, fibrine, caséine) ; mais rien n'autorise à leur refuser toute vertu nutritive que l'une d'entre elles, tout au moins, possède d'une manière incontestable, nous voulons parler de la gélatine (Voy. § 43).

diats non azotés, et qu'il n'y a, entre ces deux régimes, au point de vue de la composition, que des différences de proportions. C'est pour cette raison que l'homme a pu modifier, non-seulement son propre régime, mais encore celui de certaines espèces animales ; qu'il a nourri des herbivores avec de la viande, et des carnivores avec des végétaux. Le cochon, qui vit de glands, supporte le régime de la viande, et le chien peut être nourri presque entièrement de pain.

La quantité de principes azotés contenue dans les végétaux étant peu considérable, les animaux qui suivent le régime végétal suppléent à la faible proportion des matériaux azotés par la masse de nourriture ingérée. Les herbivores, tels que le cheval et le bœuf, consomment par jour une quantité de nourriture solide et liquide qui correspond, en moyenne, au dixième ou au douzième du poids du corps. Le chien et le chat, qui sont carnivores, ne mangent par jour, en moyenne, pour s'entretenir à l'état de santé, qu'une quantité de viande équivalente au trentième de leur poids. C'est pour cette raison encore que le tube digestif des herbivores l'emporte, pour la capacité, sur celui des carnivores.

L'homme est omnivore : il peut vivre de tous les régimes ; mais celui qui lui convient le mieux est celui dans lequel il associe le régime de la viande à celui des végétaux. Son système dentaire, qui renferme à la fois les canines du carnivore et les molaires de l'herbivore ; son tube digestif, qui tient le milieu, pour la longueur, entre celui du chien et celui du bœuf, le prouvent non moins clairement que ses habitudes dans tous les temps et dans tous les lieux.

§ 15.

Nécessité d'un régime à la fois azoté et non azoté. — L'homme peut vivre de la chair des animaux ou des diverses parties des végétaux, mais à la condition que ces deux régimes comprennent à la fois des principes immédiats *azotés* et des principes immédiats *non azotés*. L'emploi exclusif de l'un de ces principes est impropre à l'entretien de la vie.

Pour ce qui concerne l'administration des principes non azotés, les expériences de M. Magendie sont formelles. Des chiens nourris soit avec du sucre, soit avec de l'huile d'olive, avec de la gomme, avec du beurre, ont succombé dans une période moyenne de trente jours. Les expériences de MM. Tiedmann et Gmelin ne sont pas moins concluantes. Des oies nourries avec du sucre, avec de la gomme et avec de l'amidon, succombent du seizième au quarante-cinquième jour.

Les principes immédiats azotés, administrés seuls, entraînent les mêmes résultats. Une oie nourrie par MM. Tiedmann et Gmelin avec du blanc d'œuf (albumine) cuit et haché périt le quarante-sixième jour. Des chiens nourris soit avec de la fibrine, soit avec de l'albumine, soit avec de la gélatine, soit avec ces trois substances réunies, succombent également. Dans le dernier cas, ils ont vécu, il est vrai, plus de trois mois, mais ils ont fini néanmoins par mourir. Seul, le gluten, ou fibrine végétale, a paru pouvoir entretenir la vie des animaux. Mais des recherches ultérieures ont appris que le gluten, tel qu'on le prépare en malaxant la farine sous un filet d'eau, est loin d'être de la fibrine végétale pure au point de vue chimique. Ce gluten contient encore de la caséine et des matières grasses.

Lorsqu'une substance alimentaire contient à la fois des principes azotés et des

principes non azotés, peut-elle servir à entretenir la vie, si elle est administrée *seule* aux animaux? Oui, lorsque la proportion des principes azotés est suffisante par rapport à celle des principes non azotés. Ainsi, le pain, la viande, donnés seuls, peuvent suffire à l'entretien de la vie. Les pois, les lentilles et les haricots, donnés seuls, suffisent à entretenir la vie des animaux : ils contiennent, en effet, une proportion élevée de principes azotés. Le riz[1] entretient aussi la vie des animaux, mais ils paraissent se porter moins bien. Les pommes de terre, données seules, n'entretiennent point la vie des lapins : les pommes de terre contiennent environ deux fois moins d'azote que le riz. Les carottes, les épinards, les choux, qui contiennent dix ou douze fois moins d'azote que le riz, sont dans le même cas, et l'on ne nourrit les lapins avec ces substances qu'à la condition d'y ajouter du grain ou du son. D'ailleurs, dans toutes les expériences tentées à ce sujet, on a remarqué que les animaux ont plus ou moins souffert de ces régimes exclusifs.

La variété des substances alimentaires contribue aussi, indépendamment de leur composition propre, à l'entretien de la santé. Le besoin de la variété dans l'alimentation est analogue, chez l'homme, au sentiment instinctif de la faim et de la soif. En général, le sucre flatte le goût; mais, pour peu que l'administration des boissons sucrées se prolonge, elles sont bientôt désagréables et l'usage longtemps soutenu d'une même nourriture, quelle qu'elle soit, devient promptement insupportable.

§ 16.

Aliments plastiques. — Aliments de combustion ou hydrocarbonés. — Ce qui est important dans la considération des substances alimentaires, c'est bien moins de savoir si ce sont des substances animales ou des substances végétales, que de savoir si ce sont des principes *azotés* ou des principes *non azotés*. La réunion de ces principes est indispensable à la constitution de l'aliment, de quelque part qu'il provienne. Remarquons d'ailleurs que, dans toutes les substances dont l'homme se nourrit, ces deux principes se trouvent toujours associés, et que ce n'est que par l'intervention de l'art que nous les séparons. Ainsi, dans l'œuf, le blanc est constitué par de l'albumine à peu près pure, mais le jaune contient une grande quantité de matière grasse (substance non azotée). Dans le pain ou la farine, nous trouvons du gluten, substance azotée, et de l'amidon, substance non azotée. Dans la chair, indépendamment de la fibrine et de l'albumine, qui contiennent de l'azote, il y a aussi des matières grasses qui infiltrent le tissu conjonctif intermusculaire, etc., etc.

Il faut que les aliments contiennent des principes immédiats *azotés*, parce que nos tissus contiennent de l'*azote*, et que les phénomènes d'assimilation, en vertu desquels nos organes se nourrissent et se renouvellent, ne peuvent s'accomplir qu'aux dépens des aliments. Les plantes, il est vrai, peuvent emprunter à l'air les éléments de leurs organes, mais l'homme et les animaux vivent d'une manière bien différente. L'homme, qui respire l'air atmosphérique, ne lui emprunte ni carbone ni azote. Il ne lui emprunte pas de carbone, car la quantité d'acide carbonique qu'il expire est toujours de beaucoup supérieure à celle qui

[1] Le riz est la céréale la moins riche en matières azotées (Voy. § 9); aussi les populations qui en font un usage presque exclusif en consomment *de grandes quantités*, ou bien elles le mélangent avec des karis au poisson.

est contenue dans l'air ambiant. Il ne lui emprunte pas non plus d'azote, car, dans les conditions ordinaires, l'air expiré par lui en contient aussi un léger excès. L'azote nécessaire à la réparation de ses tissus, l'homme le puise donc nécessairement dans les aliments.

L'expérience prouve, d'un autre côté, que les principes immédiats *azotés* ne suffisent pas à eux seuls pour entretenir la vie : nous devons en conclure que les principes *non azotés* jouent aussi un rôle spécial dans l'organisme, et qu'ils ont leur destination particulière. Tandis que les premiers (principes azotés) paraissent destinés à la rénovation des tissus, dont ils rappellent la composition, les autres (principes non azotés), réductibles, par une véritable combustion, en acide carbonique et en eau, à l'aide de l'oxygène introduit dans l'organisme par la respiration, constituent plus spécialement les matériaux de la chaleur animale. De là le nom d'*aliments plastiques* donné aux principes immédiats azotés, et celui d'*aliments de combustion* ou *respiratoires* donné aux principes immédiats non azotés. Nous reviendrons plus tard sur cette distinction, et ce n'est pas le lieu d'insister, en ce moment, sur ce point. Mais disons tout de suite qu'il ne faut pas attacher à cette division un sens absolu, car, si les aliments dits *plastiques* ne subissent pas, en général, une combustion aussi complète que les autres, il n'en est pas moins vrai qu'ils n'apparaissent dans les produits d'excrétion qu'après avoir, eux aussi, subi une *oxydation*, c'est-à-dire une combustion plus ou moins avancée. Ajoutons encore que les *aliments plastiques* paraissent être plus immédiatement nécessaires à l'entretien de la vie que les *aliments respiratoires*, parce qu'il existe dans l'économie un produit accumulé qui peut fournir pendant un certain temps les éléments de la combustion, lorsque les aliments hydrocarbonés font défaut dans l'aliment. Ce produit, c'est la graisse.

Les expériences rapportées plus haut montrent aussi que l'administration exclusive des aliments plastiques ou azotés soutient plus longtemps l'animal que l'administration exclusive des autres. Les substances azotées sont des substances *quaternaires* [1] ; elles peuvent, dans une certaine mesure et par une transformation chimique d'une partie de leur masse, donner naissance à une certaine proportion de substance *hydrocarbonée* ou *ternaire* [2], lorsque celle-ci fait défaut dans les aliments ; tandis que le contraire n'est pas possible, c'est-à-dire qu'une substance non azotée ne peut engendrer une substance azotée.

§ 17.

Définition physiologique de l'aliment. — Il résulte de ce qui précède qu'on désigne sous le nom d'*aliment* toute substance qui, introduite dans l'appareil digestif et modifiée par les sucs de la digestion, doit fournir les éléments de réparation de nos tissus, les matériaux de la chaleur animale, et entretenir la *force* que l'homme déploie dans ses divers genres d'activité.

Proust est le premier qui ait posé sur son véritable terrain la question qui nous occupe. Il fait remarquer avec raison qu'à une certaine période de la vie, le lait est la nourriture exclusive de l'homme et des mammifères. Le lait est donc pour lui le type de l'aliment. Il contient deux ordres de substances organiques : de la caséine et un peu d'albumine (matières azotées), du beurre et du sucre (ma-

[1] Carbone, hydrogène, oxygène, azote.
[2] Carbone, hydrogène, oxygène.

tières non azotées). Tout aliment doit donc réunir ces deux principes. Nous ferons remarquer encore que l'œuf des animaux ovipares est constitué par des principes azotés (albumine et vitelline) et par des principes non azotés (graisse du jaune). Or, c'est aux dépens de ces substances que vont se développer successivement le tissu conjonctif, les vaisseaux, les os, les muscles, les cartilages, les plumes et les poils du nouvel être ; et, pendant que ces phénomènes s'accomplissent, l'œuf respire au travers de son enveloppe calcaire. L'œuf contient donc en lui-même les éléments de ses tissus et les matériaux combustibles de la respiration.

Envisageant la question à un point de vue plus circonscrit, nous pouvons donner de l'aliment une définition moins générale. Toute substance alimentaire, pour s'introduire dans l'organisme, y pénètre par la voie du sang, soit directement par la veine porte, soit indirectement par les chylifères et la veine sous-clavière. L'aliment doit, par conséquent, faire partie *constituante* du sang lui-même pendant un temps plus ou moins long. Nous dirons donc : Toute substance identique à l'un des principes du sang, ou capable d'être transformée par la digestion en l'un de ces principes, est un aliment [1].

§ 18.

Préparation des aliments. — L'homme consomme rarement les aliments que lui fournissent le règne animal et le règne végétal sans les soumettre par avance à un certain nombre de préparations. L'art culinaire, art hygiénique, est destiné, dans le sens le plus général du mot, à favoriser le travail de la digestion. Il consiste essentiellement à associer entre elles les substances alimentaires, et il transforme ainsi des aliments incomplets en aliments plus complets. C'est ainsi que la fécule, les pommes de terre et la plupart des légumes, substances peu riches en azote, sont mélangés avec du bouillon, avec des jus de viande ou avec du lait, qui leur donnent des propriétés plus nutritives.

Les divers condiments que l'homme ajoute à ses aliments, tels que le poivre, le sel, la moutarde, etc., les boissons excitantes dont il fait usage et les divers assaisonnements acides (cornichons, citrons, vinaigre, etc.) agissent dans l'estomac de manière à favoriser la sécrétion du suc gastrique, ou à venir en aide à l'action du suc gastrique lui-même.

Aliments. — Renseignements bibliographiques.

Bouchardat, De l'alimentation des habitants des campagnes, *dans* Annales d'agriculture, décembre 1848.

Artmann, Die Lehre von den Nahrungsmitteln, ihrer Verfälschung und Conservirung (*Traité des aliments, de leur falsification et de leur conservation*), *Prague*, 1849.

De Gasparin, Sur le régime alimentaire des mineurs belges, *dans* Comptes rendus de l'Académie des sciences, t. XXX, 1850.

Donders, Die Nahrungstoffe (*Les substances alimentaires*), traduit du hollandais en allemand par Bergrath, *Crefeld*, 1853.

Payen, Des substances alimentaires, *dans* Bibliothèque des chemins de fer, *Paris*, 1854.

Poggiale, Recherches sur la composition et les équivalents nutritifs des aliments de l'homme, *dans* Gazette médicale, *n°* 34, 1856.

Moleschott, Physiologie der Nahrungsmitteln (*Physiologie des aliments*), 8*e* *édition*, *Giessen*, 1859.

[1] Le sang renferme de l'*eau*, des *sels*, des *matières azotées* (globules, fibrine, albumine, principes extractifs), des *matières non azotées* (matières grasses et sucre).

E. Reich, Die Nahrungs und Genussmittelkunde, etc. (*Des aliments et de l'alimentation, etc.*), *Göttingen*, 186 .

H. Grouwen, Physiol. chemische Futterungs-Versuche ueber den Nährenwerth einiger Stickstofflosen Nahrungs-Bestandtheile, etc. (*Recherches physiol. et chimiques sur la valeur nutritive de divers aliments non azotés*), *Berlin*, 1864.

Coulier, Des aliments, *dans le* Dict. encyclopéd. des sciences médicales, t. III, 1865.

Fonssagrives, De l'alimentation, *dans* Dict. encyclopéd. des sciences médicales, t. III, 1865.

Consultez en outre *la* Bibliographie très-étendue du chapitre Nutrition.

SECTION III

Phénomènes mécaniques de la digestion.

§ 19.

Préhension des aliments solides. — L'homme porte les aliments à sa bouche au moyen du membre supérieur. Les diverses pièces dont se compose ce membre sont disposées de telle sorte, que leur mouvement de flexion dirige naturellement la main vers la bouche. Dans la plupart des cas, la tête s'incline légèrement sur la colonne vertébrale et se dirige vers l'aliment.

Lorsque l'aliment est disproportionné par son volume avec la cavité dans laquelle il doit être introduit, nous le divisons soit à l'aide de la main, soit à l'aide de moyens mécaniques appropriés. Quelquefois les dents interviennent à cet effet : la substance, saisie et pressée entre les mâchoires, est tirée en sens contraire par le membre supérieur, dans le but d'opérer cette division préliminaire. L'homme peut aussi saisir directement ses aliments avec la bouche ; mais ses dents verticales et la saillie du nez et du menton rendent ce mode de préhension, si commun chez les animaux, assez difficile pour lui ; aussi n'y a-t-il recours que dans le cas où le libre usage de ses membres lui fait défaut.

§ 20.

Préhension des aliments liquides. — Ce mode de préhension est plus compliqué, et la plupart du temps la pression atmosphérique intervient.

L'enfant qui tète saisit avec ses lèvres le mamelon de sa nourrice, puis il opère le vide dans l'intérieur de la cavité buccale, et la pression atmosphérique qui s'exerce à la surface de la mamelle chasse le lait dans la bouche. La bouche de l'enfant joue donc le rôle d'une pompe aspirante. La bouche, en effet, représente le corps de pompe, et il y a dans la bouche un organe mobile, la langue, qui la remplit alors entièrement, et qui, agissant à la manière d'un piston, par des mouvements d'avant en arrière, complète le jeu de pompe ou de ventouse. Pour que le vide puisse s'établir dans la bouche, il est évident qu'elle doit être parfaitement close en arrière. Le voile du palais, appliqué sur la base de la langue, interrompt toutes communications entre la bouche et le pharynx ; aussi le passage de l'air continue librement par le nez, pendant la succion. La respiration ne cesse, pour un instant, que lorsqu'il y a dans la bouche une quantité de liquide suffisante. L'enfant en opère alors la déglutition ; après quoi, le voile du palais intercepte de nouveau la communication entre la bouche et le pharynx, et la succion recommence.

L'homme se sert le plus souvent, pour introduire les liquides dans la bouche, de vases appropriés à cet usage. Quand il boit à l'aide d'un verre ou d'une tasse, l'introduction s'opère par un mécanisme tout à fait semblable au précédent, à la

condition que ses lèvres soient complétement baignées par le liquide. En vertu de la pression atmosphérique, le liquide pénètre dans le vide que lui préparent incessamment la langue et les parois contractiles de la bouche. C'est encore en vertu de la pression atmosphérique extérieure et du vide préalablement formé dans la cavité buccale que le liquide pénètre dans la bouche d'un homme qui boit couché sur le bord d'un ruisseau et les lèvres immergées dans l'eau. Les chevaux, les bœufs boivent exactement de même : l'ouverture de leur bouche baigne complétement dans l'eau, ou du moins les commissures qui ne baignent pas sont *complétement* fermées.

Lorsque l'homme boit à l'aide d'un verre, et que les lèvres ne sont pas *exactement* baignées, on entend un bruit ou gargouillement qui indique qu'il y a de l'air attiré avec le liquide dans l'intérieur de la cavité buccale. Le même phénomène se produit aussi lorsque le contenu du vase est insuffisant pour baigner les lèvres. Il se produit encore lorsque nous cherchons à introduire dans la bouche, à l'aide de la cuiller, un liquide chaud : de là le bruit qu'on fait presque toujours en mangeant le potage. Dans tous ces cas, le mécanisme de l'introduction des boissons diffère de celui de la succion. Il ne se forme plus de vide dans la bouche, car il y a inspiration, c'est-à-dire courant d'air vers les poumons; par conséquent, la cavité buccale n'est plus fermée, en arrière, par le voile du palais. Le vide n'existant plus dans la bouche, la pression atmosphérique n'intervient pas ici. Dans les conditions actuelles, les liquides sont *humés*, c'est-à-dire qu'ils sont entraînés dans la bouche à l'aide d'un courant d'air (déterminé par un mouvement d'inspiration), dont la vitesse est accrue à l'ouverture de la bouche par le rapprochement des lèvres. Le liquide n'est pas immédiatement porté dans le pharynx, car le courant d'air l'entraînerait aussi dans le larynx; en vertu de son poids, il se rassemble dans les parties déclives de la bouche. Des mouvements de déglutition le font passer successivement dans le pharynx, lorsque la quantité accumulée dans la bouche est suffisante. On conçoit néanmoins que, dans l'action de humer, il arrive quelquefois qu'une certaine portion du liquide pénètre anormalement dans l'intérieur du larynx, où elle donne lieu à une suffocation passagère et à des efforts de toux.

Il est enfin des cas où les liquides sont directement *versés* dans la bouche. Toutes les fois que la bouche, largement ouverte, reçoit la cuiller, le contenu de celle-ci y est simplement versé. La même chose a lieu encore lorsque, la bouche grande ouverte, nous recevons le liquide d'une bouteille ou d'un verre, lorsque, en un mot, nous buvons, comme l'on dit, *à la régalade*. Dans ce dernier cas, pas plus que dans les autres modes de préhension, le liquide ne pénètre d'emblée dans le pharynx, comme on pourrait le croire. Le voile du palais s'applique alors contre la base de la langue, et ferme en arrière la cavité de la bouche. Cette cavité, ainsi fermée, se remplit d'abord, et le liquide ne parvient dans le pharynx que par un nouvel ordre de mouvements, par des mouvements de déglutition.

§ 21.

Mastication. — Les aliments introduits dans l'intérieur de la cavité buccale sont soumis à l'action des mâchoires et des dents. La mastication a pour but de diviser les aliments solides, afin qu'ils puissent être attaqués plus facilement par les liquides du tube digestif, non-seulement dans l'intérieur de la bouche, mais

dans toutes les parties de l'intestin. La viande et les matières azotées sont plus facilement digérées dans l'estomac, lorsqu'elles ont été préalablement soumises à la mastication. Les digestions artificielles, faites à l'aide du suc gastrique et en dehors du corps de l'animal, ont démontré que le travail de dissolution ou de digestion des substances animales marche plus vite lorsqu'elles sont divisées en fragments très-petits.

C'est surtout pour les aliments tirés du règne végétal que la mastication est indispensable. La plupart des matières nutritives que contiennent les végétaux sont renfermées dans des enveloppes, en général réfractaires aux liquides digestifs. Ces enveloppes doivent être brisées par les dents, pour livrer passage à la matière alimentaire. Les animaux qui vivent de végétaux (de grains et de fourrages par exemple) mâchent plus longtemps leurs aliments que les carnivores, dont l'appareil masticateur puissant est disposé surtout pour saisir et déchirer la proie. Les vieux chevaux, dont les dents sont usées, seraient menacés de périr par insuffisance d'alimentation, si l'on n'avait soin de diviser le fourrage et de broyer le grain.

La cuisson, à laquelle l'homme soumet la plupart du temps les aliments végétaux, contribue pour sa part à rendre le travail de la mastication plus efficace, car elle ramollit ou fait éclater les enveloppes insolubles des diverses fécules. Mais elle a besoin néanmoins d'être secondée par le travail de la mastication, et il n'est pas rare de rencontrer encore entiers des pois, des lentilles et des haricots dans les matières fécales des vieillards qui ont perdu leurs dents.

La régularité des fonctions digestives dépend, plus souvent qu'on ne le pense, d'une mastication complète. Les personnes qui ont des digestions difficiles en connaissent bien l'importance.

La mastication a encore un autre but chez l'homme, c'est de préparer l'aliment à la déglutition. Il est des animaux qui avalent leur proie tout entière; l'homme, au contraire, ne peut faire passer l'aliment dans son gosier qu'à la condition de le diviser en un certain nombre de fragments, proportionnés, par leur volume, aux voies qu'ils doivent parcourir.

La mastication est opérée par les dents; les dents, supportées par les mâchoires, se meuvent avec elles : les mâchoires sont mises en mouvement par des muscles. Les joues, les lèvres, la voûte palatine et la langue jouent aussi un rôle important, et concourent, chacune à sa manière, au résultat.

§ 22.

Rôle des dents. — Les dents sont constituées par des masses dures, résistantes, destinées à diviser et à broyer les substances alimentaires, sans que les chocs et les pressions qui en résultent soient douloureusement ressentis. Ce n'est pas à dire cependant que les dents soient insensibles. Elles ont, au contraire, la propriété de sentir, même avec une certaine délicatesse, la consistance et le degré de température des substances introduites dans la bouche. Les dents sont pourvues à cet effet, dans leur cavité intérieure, d'une pulpe celluleuse qui reçoit ses nerfs sensitifs de la branche maxillaire inférieure du nerf de la cinquième paire. Les dents sentent également bien le degré de solidité des matières sur lesquelles elles agissent, et proportionnent ainsi l'énergie de l'action musculaire aux résistances qu'elles ont à vaincre.

Si la pression des dents de l'arcade maxillaire supérieure contre celles de l'arcade maxillaire inférieure, ou contre la substance solide sur laquelle elles agissent, n'est pas douloureusement ressentie, cela tient à leur mode d'articulation. La dent, pressée perpendiculairement contre l'alvéole, n'a aucune tendance à céder dans cette direction, car elle forme une sorte de pyramide, dont la base évasée est au dehors, et qui ne peut point s'enfoncer dans une cavité plus petite qu'elle. La dent ne pourrait céder et comprimer douloureusement la pulpe nerveuse qu'à la condition de faire éclater l'alvéole. On ne doit donc pas s'étonner si la mastication est douloureuse sur les dents qui *branlent*. Dans ce dernier cas, la dent n'est plus rigoureusement embrassée par le bord alvéolaire : lorsqu'elle est pressée contre le maxillaire, elle cède, s'enfonce, et comprime douloureusement la pulpe nerveuse.

La partie libre de la dent, ou la *couronne*, est enveloppée de toutes parts par une substance protectrice ou émail. Cette substance, extrêmement résistante, protége les dents contre l'usure, que le jeu des mâchoires les unes contre les autres tend à amener à la longue. L'émail est cependant, en général, impuissant à lutter contre les causes qui tendent à le détruire. A un certain âge, la surface triturante des dents est presque toujours plus ou moins privée de sa couche émaillée.

Sur beaucoup de dents de mammifères, l'émail ne se borne pas à recouvrir l'ivoire de la couronne ; l'émail forme en quelque sorte des replis intérieurs dans l'épaisseur de l'ivoire, de manière que, si l'on pratique des coupes horizontales sur les dents de cette espèce, la section divise à la fois des lames d'ivoire et des lames d'émail. Les dents qui présentent cette disposition sont désignées sous le nom de dents *composées*, par opposition aux dents de l'homme et aux dents analogues aux siennes, et qu'on nomme dents *simples*. On observe des dents composées chez la plupart des animaux herbivores, chez lesquels le broiement est à peu près le seul mode de division des aliments. Cette disposition rend évidemment l'usure des dents plus lente, puisque les replis de l'émail entrent *de champ* dans l'épaisseur de la couronne. Malgré cette disposition protectrice, l'usure de la couronne des dents n'en est pas moins un fait naturel chez les ruminants et les solipèdes. Il est vrai que la racine continue à croître et se porte au dehors, pour suppléer en partie la couronne détruite. C'est pour cette raison que l'inspection des dents fournit sur l'âge approximatif de ces animaux des renseignements assez précis.

La forme des dents est appropriée à leurs usages. Les *incisives* n'ont point, à proprement parler, de surface de mastication. Ce sont des lames qui coupent, en se rencontrant, à la manière des ciseaux. Les *canines* n'ont point chez l'homme d'usage bien caractérisé, car elles dépassent à peine le niveau des autres dents. Elles jouent cependant un rôle dans la mastication des substances élastiques (tendons, ligaments), très-réfractaires à l'action des mâchoires, en perforant et en dissociant ces substances. On se sert encore des dents canines pour briser des corps résistants. La dent canine étant pointue, la pression qu'elle exerce est énergique, parce qu'elle est concentrée en un point, au lieu d'être répartie sur une surface, comme pour les molaires. Les *molaires* présentent de véritables surfaces de mastication ; ce sont elles, à proprement parler, qui *mâchent* les aliments.

§ 23.

Mouvement des mâchoires. — Mouvement d'abaissement du maxillaire inférieur. — Les dents sont mises en mouvement par les mâchoires, avec lesquelles elles sont solidement articulées. Chez l'homme, la mâchoire supérieure fait corps avec les os de la tête, et ne peut être mue qu'avec la tête elle-même. La mâchoire inférieure, au contraire, s'éloigne ou se rapproche de la mâchoire supérieure à l aide d'une articulation mobile. La cavité articulaire, qui reçoit le condyle du maxillaire inférieur, est creusée sur l'os temporal, derrière la racine transverse de l'apophyse zygomatique. Cette cavité, plus grande que le condyle articulaire du maxillaire qu'elle reçoit, permet à ce condyle de se déplacer dans les divers mouvements de la mâchoire. La *direction* des condyles du maxillaire inférieur est intimement liée avec la nature des mouvements que cet os peut exécuter. Chez l'homme, ces condyles ne sont dirigés ni horizontalement, comme chez les carnassiers, ni dans le sens antéro-postérieur, comme chez les rongeurs; ils ne sont point non plus constitués par des surfaces à peu près planes, comme chez les ruminants; chez l'homme, la direction et la forme des condyles tiennent de toutes celles dont nous venons de parler : l'homme est donc à la fois herbivore et carnivore, non-seulement par ses dents, mais encore par ses mâchoires [1] (Voy. § 58).

Le condyle articulaire de la mâchoire inférieure de l'homme est oblique de dehors en dedans et d'avant en arrière : cette obliquité est telle, qu'elle est bien plus voisine de la direction transversale que de la direction antéro-postérieure.

La mâchoire inférieure, par son élévation et son abaissement, détermine les divers changements qui surviennent pendant la mastication dans les dimensions verticales de la bouche. La mâchoire supérieure, fixée à la tête, est immobile. Mais il est aisé de se convaincre, en observant attentivement une personne qui mange, qu'à chaque mouvement d'abaissement de la mâchoire inférieure correspond, du côté de la tête, un mouvement de flexion en arrière sur le cou, de manière que le maxillaire supérieur est entraîné en haut, avec la tête tout entière, par un mouvement qui s'exécute dans l'articulation de la tête avec la colonne vertébrale Ce mouvement de totalité de la tête, qu'on peut supprimer à volonté, ne concourt d'ailleurs que pour une faible part dans l'écartement des mâchoires, presque entièrement déterminé par l'abaissement du maxillaire inférieur. Le maxillaire inférieur peut encore exécuter d'autres mouvements que ceux d'abaissement et d'élévation : il peut être porté à droite ou à gauche, il peut être attiré en avant et ramené en arrière. Les dents molaires n'exercent, en effet, leur action triturante qu'à la condition de *frotter* leurs surfaces de mastication les unes contre les autres.

Les mouvements de l'os maxillaire inférieur présentent plusieurs particularités assez remarquables. Lorsque la mâchoire inférieure s'abaisse, le centre du mouvement n'est point, comme on serait tenté de le supposer, dans l'articulation temporo-maxillaire. Il est aisé de s'assurer sur soi-même, en plaçant son doigt en avant du conduit auditif externe, que le condyle articulaire du maxil-

[1] Chez l'homme, en effet, la mâchoire inférieure peut s'*abaisser* et s'*élever*, mais aussi se porter en *avant* et en *arrière* et exécuter des mouvements de *latéralité*.

laire inférieur placé dans la cavité glénoïde du temporal (Voy. fig. 1) abandonne la cavité glénoïde et se porte en *avant* (Voy. fig 2), à mesure que le menton s'a-

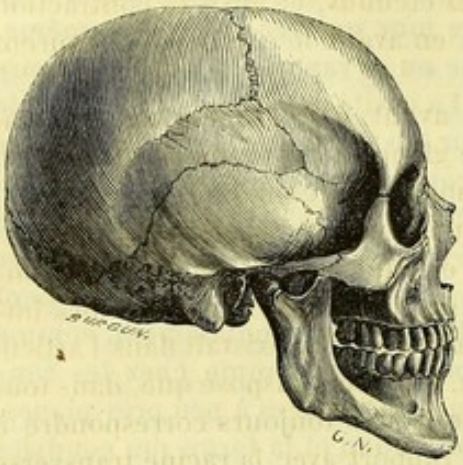


Fig. 1.

Tête osseuse vue de profil, la bouche fermée; les deux arcades dentaires en contact; les condyles articulaires du maxillaire inférieur dans la cavité glénoïde du temporal.

Lorsque la bouche est largement ouverte, le condyle de la mâchoire inférieure tend à sortir de la cavité glénoïde, et s'avance en avant et en bas (Voy. fig. 2).

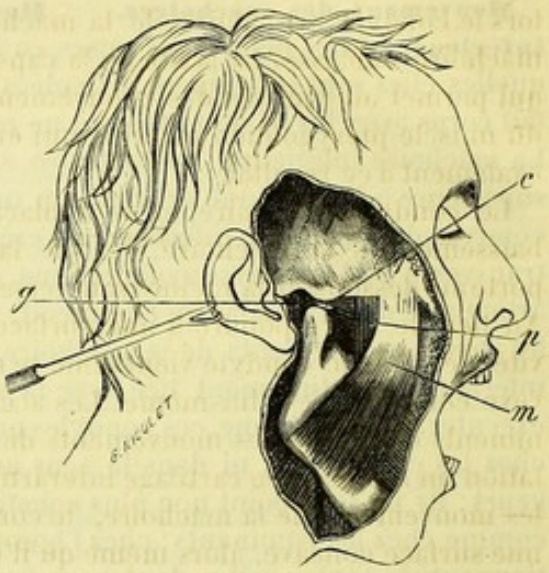


Fig. 2.

c, condyle articulaire surmonté de son ménisque.

g, cavité glénoïde du temporal, ou cavité articulaire de l'articulation temporo-maxillaire.

m, muscle masséter.

p, insertion du muscle temporal par l'apophyse coronoïde de l'os maxillaire inférieur.

baisse en se portant en arrière. Le centre du mouvement n'est donc point dans l'articulation. Le mouvement a lieu autour d'un axe *fictif*, qui traverserait les deux branches montantes du maxillaire inférieur au niveau du trou dentaire inférieur, c'est-à-dire vers la partie moyenne de la portion verticale de l'os maxillaire inférieur. Autour de cet axe comme centre, la partie supérieure de la branche montante du maxillaire décrit un arc de cercle en se dirigeant en avant, tandis que la partie du maxillaire sous-jacente à l'axe fictif dont nous parlons exécute un arc de cercle en sens contraire. La distance comprise entre l'axe du mouvement et les dents incisives l'emportant de beaucoup sur la distance de cet axe au condyle articulaire, il en résulte que l'arc de cercle décrit par les dents incisives est plus grand que celui qu'exécute le condyle articulaire. Aussi, pour un écartement de 3 centimètres entre les incisives, la course du condyle en avant (c'est-à-dire de *g* en *c*, fig. 2) est de 1/2 centimètre environ.

On a souvent cherché pourquoi le centre du mouvement de la mâchoire inférieure, transporté hors de l'articulation, correspond précisément au niveau du trou dentaire par lequel s'engagent les vaisseaux et les nerfs dentaires inférieurs. M. P. Bérard a fourni, à cet égard, une explication basée sur la connaissance anatomique des parties, que l'expérience sur le cadavre justifie pleinement. On sait qu'indépendamment de la capsule d'articulation, qui retient assez lâchement le condyle articulaire du maxillaire inférieur dans la cavité glénoïde du temporal, d'autres ligaments accessoires, placés dans le voisinage, contribuent à la solidité de l'articulation. Tels sont les ligaments stylo-maxillaire et sphéno-maxillaire. Or, le ligament sphéno-maxillaire, qui s'insère en haut à l'épine du sphénoïde, vient se terminer en bas, en s'élargissant, à la lèvre épineuse du trou

dentaire inférieur. Lorsque la mâchoire inférieure est tirée par en bas par ses muscles abaisseurs, le ligament sphéno-maxillaire inextensible transporte le centre fixe du mouvement au niveau de son insertion au trou dentaire, et dès lors le condyle articulaire de la mâchoire se meut en avant, à mesure que la mâchoire s'abaisse. La laxité de la capsule de l'articulation temporo-maxillaire, qui permet au condyle des mouvements assez étendus, et aussi la contraction du muscle ptérygoïdien externe, qui entraîne en avant le condyle, concourent également à ce résultat.

Le condyle articulaire, en se déplaçant en avant, dans les mouvements d'abaissement de la mâchoire, sort de la cavité glénoïde proprement dite, et se porte au-dessous de la racine transverse de l'apophyse zygomatique (Voy. fig. 2). Au lieu de correspondre à une surface articulaire concave, comme l'est la cavité glénoïde, le condyle vient donc se mettre en rapport avec une surface convexe comme il l'est lui-même. Les accidents de luxation seraient dès lors imminents dans tous les mouvements de la mâchoire, s'il n'existait dans l'articulation un *ménisque* ou cartilage interarticulaire, tellement disposé que, dans tous les mouvements de la mâchoire, le condyle se trouve toujours correspondre à une surface concave, alors même qu'il est en rapport avec la racine transverse de l'apophyse zygomatique. A cet effet, le ménisque est *biconcave*. Dans l'état de repos de la mâchoire inférieure, il est couché obliquement entre la partie antérieure du condyle articulaire et la partie postérieure de la racine transverse de l'apophyse zygomatique. Lorsque la mâchoire s'abaisse, le condyle articulaire se porte en avant, et en même temps qu'il roule sur la surface concave du ménisque qui le regarde, ce ménisque lui-même glisse, par sa face concave opposée, sur la racine de l'apophyse zygomatique. Le ménisque interarticulaire accompagne par conséquent le condyle articulaire dans tous les moments de son déplacement, et lui présente toujours une surface concave de réception. Le mouvement du ménisque interarticulaire est d'ailleurs associé à celui du condyle par le muscle ptérygoïdien externe, qui non-seulement s'insère sur le col du condyle, mais aussi sur le ménisque lui-même. Ce muscle entraîne donc à la fois en avant et le condyle et le ménisque.

§ 24.

Des muscles qui meuvent les mâchoires, et des autres mouvements des mâchoires. — Les muscles *abaisseurs* de la mâchoire inférieure sont placés à la région sus-hyoïdienne. Ce sont : le *ventre antérieur du digastrique*, le *génio-hyoïdien*, le *mylo-hyoïdien* (Voy. fig. 3). Le ventre antérieur du digastrique s'insère d'une part à l'os hyoïde, de l'autre au maxillaire inférieur dans la fossette digastrique, au-dessous des apophyses géni. Le génio-hyoïdien s'insère d'une part au bord supérieur de l'os hyoïde, et de l'autre aux tubercules inférieurs des apophyses géni. Le mylo-hyoïdien (Voy. aussi fig. 8, page 52) s'insère d'une part

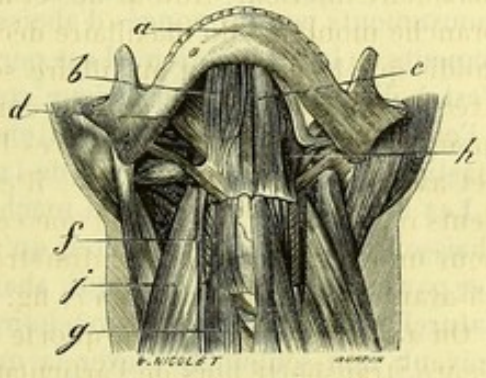


Fig. 3.
Muscles abaisseurs de la mâchoire inférieure.

a, *mâchoire inférieure.*
b, faisceau antérieur du digastrique.
c, génio-hyoïdien.
d, mylo-hyoïdien.
f, thyro-hyoïdien.
g, sterno-thyroïdien.
h, *hyo-glosse.*
j, *scalènes.*

au corps de l'os hyoïde, et de l'autre à la ligne mylo-hyoïdienne du maxillaire inférieur.

Dans les mouvements d'abaissement peu prononcés de la mâchoire, l'os hyoïde, sur lequel les muscles abaisseurs de la mâchoire prennent leur point fixe, est simplement fixé par les muscles sous-hyoïdiens. Quand l'abaissement est porté très-loin, l'os hyoïde est attiré en bas d'une manière très-manifeste par le raccourcissement des muscles sous-hyoïdiens, c'est-à-dire du *sterno-hyoïdien*, du *sterno-thyroïdien* et de l'*omoplato hyoïdien*.

Le muscle *ptérygoïdien externe* (Voy. fig. 6 et 7, page 48) agit aussi dans les mouvements d'abaissement de la mâchoire inférieure, ainsi que nous l'avons dit, en tirant en avant le condyle articulaire et le cartilage interarticulaire.

Quant aux puissances qui agissent sur la tête pour la faire fléchir légèrement en arrière sur le cou, en même temps que la mâchoire inférieure s'abaisse, il est probable que ce léger mouvement n'est pas produit par les muscles de la région postérieure du cou, tels que le splénius, les complexus, les grands et petits droits postérieurs de la tête. Ce mouvement est produit très-vraisemblablement par le *ventre postérieur* [1] *du muscle digastrique*, qui prend en ce moment son point fixe, comme les muscles abaisseurs de la mâchoire inférieure, sur l'os hyoïde. On objectera que le muscle digastrique est un muscle bien faible, en comparaison des muscles extenseurs de la tête ; on dira aussi qu'il s'insère à peine à 1 centimètre en arrière de la ligne qui passe par le centre des condyles de l'occipital, ou, en d'autres termes, que le bras de levier par lequel il peut agir sur la tête pour la mouvoir dans l'articulation occipito-atloïdienne est très-court. Mais cette objection perd beaucoup de sa valeur, quand on réfléchit que la tête est sensiblement en équilibre sur la colonne vertébrale, et qu'il suffit d'une force même très-faible pour la fléchir en avant ou en arrière.

Le ventre antérieur du muscle digastrique est, par excellence, le muscle abaisseur de la mâchoire inférieure ; il est placé le plus favorablement à cet effet, c'est-à-dire le plus loin du centre du mouvement ; il agit presque seul dans les mouvements peu prononcés d'abaissement, comme le sont la plupart des mouvements de la mastication. Il est permis de penser que l'autre partie du muscle, c'est-à-dire son ventre postérieur, conspire également au même but, c'est-à-dire à l'ouverture de la bouche. C'est en effet dans les mouvements modérés de la mastication que le mouvement de la tête en arrière est le plus prononcé.

Les muscles *élévateurs* de la mâchoire sont beaucoup plus puissants que les abaisseurs. Les abaisseurs n'ont qu'une faible résistance à vaincre pour entraîner par en bas la mâchoire, qui, abandonnée à son propre poids, a une tendance naturelle à s'écarter de la mâchoire supérieure. Les élévateurs, au contraire, doivent non-seulement élever la mâchoire, mais encore l'appliquer avec force contre la mâchoire supérieure, et vaincre des résistances souvent considérables. Les muscles élévateurs de la mâchoire inférieure sont : le *masséter*, le *temporal*, le *ptérygoïdien interne*.

Le masséter (Voy. fig. 4) s'insère en haut au bord inférieur et à la face interne de l'apophyse zygomatique, ainsi qu'au bord inférieur de l'os de la pommette, et en bas à la face externe du maxillaire inférieur, depuis l'angle jusqu'à la par-

[1] Le ventre postérieur du muscle digastrique s'insère d'une part à l'os hyoïde, et de l'autre dans la rainure digastrique de l'apophyse mastoïde.

tie moyenne de la branche horizontale de cet os. — Le temporal (Voy. fig. 5) s'insère en haut dans toute l'étendue de la fosse temporale et en bas à l'apophyse coronoïde du maxillaire inférieur. — Le ptérygoïdien interne (Voy. fig. 6

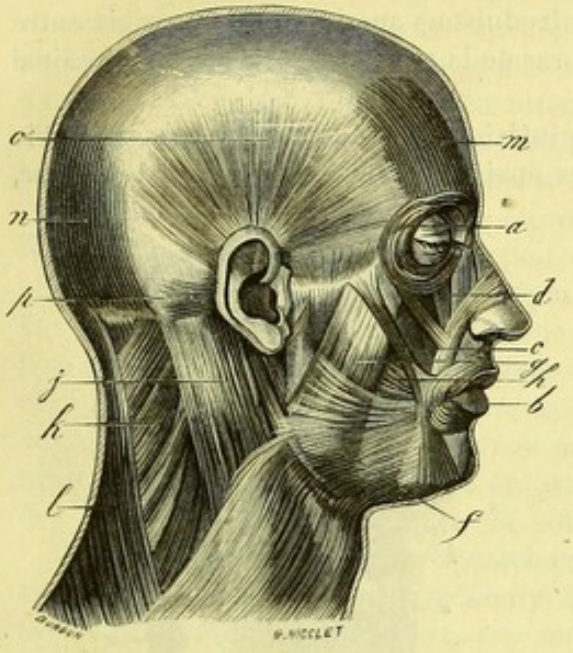


Fig. 4.

Muscles de la face et de la tête.

a, orbiculaire des paupières.
b, orbiculaire des lèvres.
c, grand zygomatique.
d, élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure.
f, peaucier.
g, masséter.
h, buccinateur.
j, sterno-cléido-mastoïdien.
k, splénius et angulaire de l'omoplate.
l, trapèze.
m, frontal.
n, occipital.
o, auriculaire supérieur.
p, auriculaire postérieur.

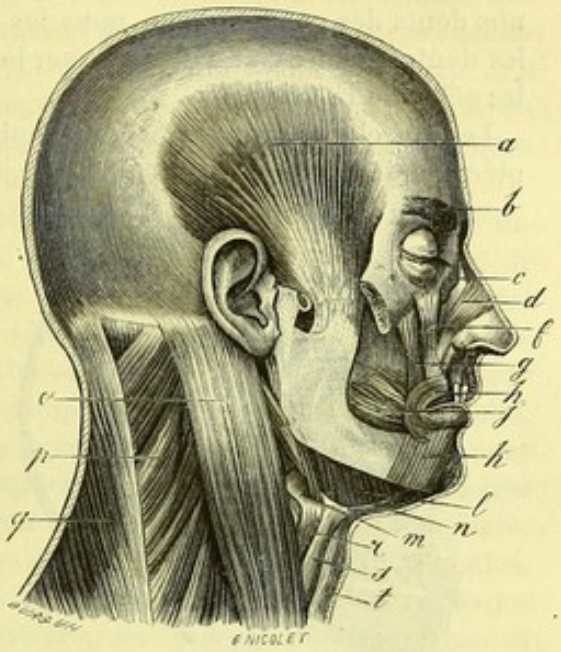


Fig. 5.

Muscles profonds de la face et muscles du cou.

a, temporal.
b, sourcilier.
c, élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure.
d, triangulaire du nez.
f, élévateur propre de la lèvre supérieure.
g, canin.
h, orbiculaire des lèvres.
j, buccinateur.
k, carré du menton.
l, mylo-hyoïdien.
m, hyo-glosse.
n, digastrique.
o, sterno-cléido-mastoïdien.
p, groupe musculaire : splénius, angulaire, complexus et scalènes.
q, trapèze.
r, thyro-hyoïdien.
s, faisceau hyoïdien de l'omoplato-hyoïdien.
t, sterno-hyoïdien.

et 7, page 48) s'insère en haut dans la fosse ptérygoïde, et en bas à la face interne du maxillaire inférieur, dans le voisinage de l'angle de cet os.

Dans les efforts de la mastication, ces muscles, ainsi qu'il est facile de le voir, agissent la plupart du temps assez loin de la résistance qu'ils doivent vaincre. Lorsque des corps *résistants* sont placés entre les incisives, par exemple, le bras de levier de la *résistance* est représenté par la distance qui séparerait deux verticales menées l'une par les incisives, l'autre par le *point d'appui* [1], c'est-à-dire par l'articulation temporo-maxillaire. Ce bras de levier a une assez grande longueur. Le bras de levier de la *puissance*, compris entre le point d'application de la force (insertion des muscles élévateurs sur l'os maxillaire inférieur) et le *point d'appui*, ne mesure que la distance qui séparerait deux verticales dont l'une passerait à 2 centimètres environ en avant de l'angle de la mâchoire inférieure, et l'autre

[1] Nous venons de dire que le *centre des mouvements* de la mâchoire inférieure était reporté autour d'un axe fictif qui traverserait vers leur partie moyenne les portions montantes de l'os maxillaire inférieur. Mais le *point d'appui* du levier, représenté par l'os maxillaire inférieur, n'en est pas moins toujours au point où le condyle s'appuie sur la surface résistante de l'os temporal ; seulement, *la position du point d'appui est à chaque instant variable*, à cause du mouvement en avant des condyles.

par l'articulation temporo-maxillaire. Le bras de la puissance est par conséquent moins grand que celui de la résistance. C'est là une disposition assez défavorable sous le rapport mécanique. La puissance considérable des muscles élévateurs de la mâchoire inférieure en atténue les effets. Lorsque nous voulons briser entre nos dents des corps solides, nous les introduisons aussi loin que possible entre les dents molaires, afin de diminuer le bras de la résistance et d'augmenter ainsi les effets de la force.

Les muscles élévateurs de la mâchoire inférieure, le temporal, le masséter et le ptérygoïdien interne, sont des muscles épais, qui, eu égard à leur longueur,

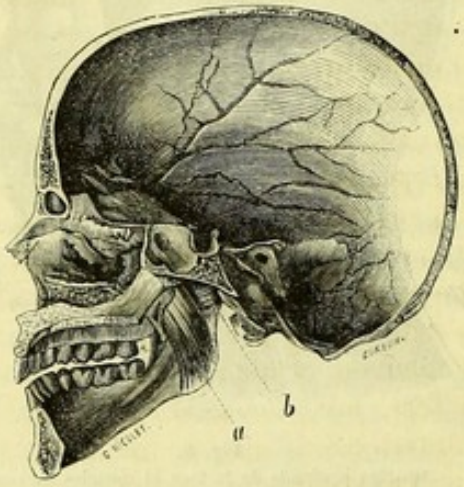


Fig. 6.

Coupe antéro-postérieure de la tête, pour montrer les muscles ptérygoïdiens.
a, ptérygoïdien interne.
b, ptérygoïdien externe.

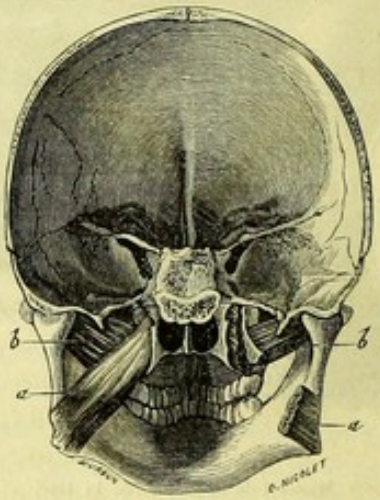


Fig. 7.

a, muscles ptérygoïdiens internes. Celui de droite est coupé, on a conservé la portion supérieure du muscle qui s'insère dans la fosse ptérygoïde, et la portion inférieure qui s'insère à l'angle interne de la mâchoire inférieure.
b, muscles ptérygoïdiens externes. On voit celui de droite dans toute son étendue.

Fig. 7.

Coupe transversale de la tête (vue par derrière) pour montrer les muscles ptérygoïdiens.

comprennent un grand nombre de fibres charnues [1]. Leur contraction est assez énergique pour que nous puissions, à l'aide des mâchoires serrées les unes contre les autres, soulever des corps pesants, et briser des substances extrêmement résistantes. Certains hommes présentent parfois, sous ce rapport, une puissance extraordinaire.

Indépendamment des mouvements d'élévation et des mouvements d'abaissement, la mâchoire inférieure exécute encore des mouvements *latéraux*, des mouvements d'*arrière en avant* et d'*avant en arrière*.

Les mouvements *latéraux* de la mâchoire inférieure, chez l'homme, sont assez bornés. Le maxillaire inférieur n'est pas, comme chez quelques animaux herbivores, porté tout d'une pièce à droite et à gauche. L'articulation temporo-maxillaire de l'homme ne permet pas au condyle d'un côté de se porter en dedans, tandis que le condyle du côté opposé se porterait en dehors. La forme de la cavité glénoïde s'oppose à ce mode de déplacement. Voici comment ce mouvement s'exécute. Lorsque l'arcade dentaire inférieure se porte d'un côté, le condyle du côté opposé est tiré en avant par la contraction de son muscle ptérygoïdien externe. Le condyle du côté où se porte la mâchoire est à peu près

[1] La *force* des muscles est subordonnée à leur volume, c'est-à-dire au *nombre* de leurs fibres, chacune d'elles ayant sa force propre, qui est une partie de la force totale.

immobile dans sa cavité articulaire. Dans ce mouvement de latéralité de la mâchoire, l'os maxillaire inférieur décrit par conséquent un arc de cercle autour de l'un des condyles, comme centre. Ajoutons que le condyle autour duquel s'opère le mouvement de révolution est très-légèrement porté en dehors. Les muscles ptérygoïdiens externes sont les agents par excellence des mouvements de latéralité, et ils agissent alternativement dans les mouvements à droite et à gauche [1]. Le muscle ptérygoïdien interne, vu la direction oblique de ses fibres (Voy. fig. 6 et 7), agit aussi, mais plus faiblement, dans le mouvement de latéralité, en se contractant du même côté que le ptérygoïdien externe.

Dans le mouvement *en avant* de la mâchoire inférieure, l'arcade dentaire inférieure, placée normalement un peu en arrière de la supérieure, se met de niveau avec elle, ou peut même la dépasser en avant. La contraction simultanée des deux muscles ptérygoïdiens externes détermine ce mouvement. La contraction simultanée des deux ptérygoïdiens internes y contribue également. La mâchoire, préalablement portée en avant, est replacée dans sa position naturelle, et par conséquent ramenée *en arrière* par la cessation d'action des puissances musculaires qui l'avaient portée en avant, et aussi par les fibres postérieures des muscles temporaux et par la couche profonde des muscles masséters.

Les divers mouvements de la mâchoire, déterminés par le jeu des muscles, sont subordonnés, par l'intermédiaire des agents musculaires, à l'influence des nerfs. Les muscles temporaux, les masséters, les ptérygoïdiens internes et externes, le muscle digastrique (le ventre antérieur), le muscle mylo-hyoïdien, sont animés par le nerf maxillaire inférieur. Les recherches anatomiques et les vivisections ont prouvé que la partie du nerf maxillaire inférieur qui va se répandre dans les muscles correspond à la racine non ganglionnaire, ou racine *motrice* du nerf de la cinquième paire ou trijumeau ; c'est pour cette raison que la racine non ganglionnaire du nerf de la cinquième paire, ainsi que la portion correspondante du nerf maxillaire inférieur qui se rend aux muscles, est quelquefois désignée sous le nom de *nerf masticateur*.

Le muscle génio-hyoïdien reçoit ses filets nerveux du nerf hypoglosse qui est aussi un nerf de mouvement. C'est aussi un nerf de mouvement, le nerf de la septième paire ou nerf facial, qui anime le ventre postérieur du muscle digastrique. Enfin, les muscles sous-hyoïdiens reçoivent leurs rameaux nerveux du plexus cervical.

§ 25.

Rôle des joues, des lèvres et de la langue. — Les muscles des *lèvres* et des *joues*, qui comprennent une grande partie des muscles de la face, agissent en même temps que les mâchoires dans les divers mouvements de la mastication, et replacent sans cesse sous les arcades dentaires les parcelles alimentaires que la pression des dents fait déborder dans la gouttière demi-circulaire qu'elles circonscrivent. Les lèvres agissent aussi, nous l'avons vu, dans les divers modes de préhension des aliments solides et liquides. Les lèvres sont pourvues à cet effet d'un muscle orbiculaire destiné à fermer l'ouverture de la bouche, et de

[1] Le muscle *ptérygoïdien externe* (fig. 6 et 7) s'insère d'une part sur la face externe de l'aile externe de l'apophyse ptérygoïde et sur la partie inférieure de la face latérale du sphénoïde, et d'autre part à la partie antérieure du col du condyle du maxillaire inférieur et au fibro-cartilage interarticulaire de l'articulation temporo-maxillaire.

muscles insérés comme des rayons sur les divers points de la circonférence de l'ouverture buccale, et qui agrandissent cette ouverture. Ces divers muscles, en agissant simultanément, ou tour à tour, peuvent aussi donner à l'ouverture de la bouche les formes les plus variées.

La *langue*, qui sert à l'articulation des sons, à la préhension des aliments et aux actes mécaniques de la déglutition, ne reste pas inactive dans les mouvements de la mastication : elle en est en quelque sorte le régulateur. C'est elle qui place les aliments sous les arcades dentaires, qui va les chercher dans les diverses parties de la bouche et les ramène à chaque instant sous les mâchoires ; c'est elle qui rassemble les parcelles alimentaires éparses en une petite masse disposée à la déglutition. Elle écrase aussi contre la voûte palatine les substances d'une faible consistance, préalablement ramollies par la salive.

Les mouvements de la langue sont des plus variés, et en rapport avec les muscles nombreux qui entrent dans sa composition. Indépendamment des muscles *génio-glosses*, *hyo-glosses* et *stylo-glosses*, qui ont des points d'insertion fixes aux os et qui forment une grande partie de ses fibres longitudinales et transversales, la langue a encore des *fibres propres* dirigées longitudinalement, transversalement et obliquement, qui prennent leur point d'insertion fixe soit au derme muqueux, soit au plan fibro-cartilagineux médian, placé perpendiculairement dans la partie centrale de la langue. A l'aide de ces muscles diversement dirigés, et qui parcourent toute l'étendue de la langue ou seulement des fractions de la langue, celle-ci peut être portée en avant, en arrière, en haut, en bas, sur les côtés ; elle peut éprouver, dans les diamètres verticaux, longitudinaux, horizontaux, des changements considérables, soit de totalité, soit partiels. La langue, liée à l'os hyoïde par le muscle hyo-glosse, peut aussi être entraînée dans sa totalité, et d'une petite quantité, par les mouvements de cet os.

Les mouvements des muscles des lèvres et des joues sont sous la dépendance du nerf de la septième paire, ou nerf facial, par l'intermédiaire des rameaux sous-orbitaires, buccaux et mentonniers. La membrane muqueuse qui tapisse la face interne des lèvres et des joues reçoit ses filets sensitifs de la cinquième paire de nerfs, ou trijumeaux, par l'intermédiaire de la branche maxillaire supérieure (lèvre supérieure) et de la branche maxillaire inférieure (joues et lèvre inférieure). La paralysie du mouvement des lèvres et des joues n'entrave pas d'une manière absolue la mastication, mais elle la rend plus difficile. La paralysie du sentiment, ou l'abolition de la sensibilité de ces mêmes parties, entraîne des effets analogues. L'aliment n'étant plus senti par les joues, celles-ci remplissent mal leurs fonctions et se présentent parfois sous les dents, quand celles-ci s'appliquent les unes contre les autres.

Les mouvements de la langue sont sous l'influence du nerf hypoglosse, lequel épuise ses filets nerveux dans les fibres musculaires de cet organe. La section de ce nerf entraîne la perte des mouvements de la langue. La sensibilité de la langue, en rapport, dans sa portion libre, avec le nerf lingual, branche de la cinquième paire, joue aussi son rôle dans la mastication. La langue, qui va chercher dans toutes les parties de la bouche les parcelles alimentaires pour les placer sous les surfaces triturantes des dents, doit *sentir* ces parcelles pour les diriger convenablement et assurer ainsi l'accomplissement régulier de la fonction. Sa sensibilité la préserve également contre la rencontre des arcades dentaires.

§ 26.

Déglutition. — Les aliments, divisés par les dents et humectés par la salive, passent de la bouche dans le pharynx, du pharynx dans l'œsophage et de l'œsophage dans l'estomac. C'est à la succession des actes musculaires qui ont pour but le transport de l'aliment de la bouche dans l'estomac qu'on donne le nom de déglutition.

La déglutition peut s'exercer sur les solides et sur les liquides. Les aliments solides sont d'ailleurs, la plupart du temps, réduits en une pâte demi-liquide, susceptible de se mouler sur le canal à parcourir. Par les mouvements de déglutition, on peut encore faire parvenir de petites quantités d'air dans l'œsophage et jusque dans l'estomac. La salive, mélangée aux aliments et avalée avec eux, l'eau et les boissons diverses dont nous faisons usage, et la plupart des aliments, contiennent aussi de petites proportions d'air ou d'autres gaz.

Les divers mouvements en vertu desquels l'aliment est avalé s'enchaînent et se succèdent avec une grande rapidité. Afin de les mieux saisir, il n'est pas inutile d'introduire dans leur étude quelques divisions *artificielles*. Dans un premier temps, l'aliment *parcourt la cavité de la bouche* et s'avance jusqu'à ses limites postérieures, c'est-à-dire jusqu'à l'isthme du gosier, borné en bas par la base de la langue, et sur les côtés par les piliers antérieurs du voile du palais. Dans un second temps, l'aliment, à sa sortie de la bouche, *parcourt le pharynx*, qui s'avance au-devant de lui pour le recevoir. Dans un troisième temps, l'aliment *parcourt l'œsophage* jusqu'à l'estomac.

Le premier temps de la déglutition est seul soumis à l'influence de la volonté. Les deux autres temps sont involontaires, et le bol alimentaire chemine sous ce rapport dans le pharynx et dans l'œsophage, comme il chemine dans toutes les parties du tube digestif. L'aliment, une fois parvenu à l'isthme du gosier, est saisi par le pharynx par une sorte de mouvement convulsif ou spasmodique, et l'aliment traverse cette cavité presque instantanément. Il résulte de cette instantanéité que le conduit toujours béant du pharynx (conduit commun à l'appareil de la digestion et à l'appareil respiratoire) se trouve libre entre chaque effort de déglutition et peut livrer passage à l'air inspiré. Dans l'œsophage, le mouvement de l'aliment, involontaire aussi, est beaucoup plus lent que dans le pharynx.

Premier temps. — L'aliment, divisé par les dents et insalivé, est ramené des divers points de la cavité de la bouche, à l'aide de la langue, des lèvres et des joues, sur la face dorsale de la langue. Alors la bouche se ferme, et la langue s'applique successivement de sa pointe vers sa base sur la voûte palatine, contre laquelle elle presse le bol alimentaire. Pour employer une expression vulgaire, la langue fait *gros dos* d'avant en arrière, et le bol alimentaire se trouve ainsi chassé de proche en proche jusqu'à l'isthme du gosier.

Pour que le premier temps de la déglutition s'accomplisse régulièrement, il faut nécessairement que la langue, qui en est l'organe essentiel, ne soit pas paralysée. Il faut aussi qu'elle existe, car on a vu l'absence congénitale de la langue. Dans ces divers cas, il devient souvent nécessaire de pousser le bol alimentaire avec le doigt jusqu'à l'isthme du gosier, où les mouvements involontaires du pharynx s'en emparent. Il faut aussi que la voûte palatine, contre laquelle presse la langue, ne présente point de solution de continuité, car alors les

aliments passeraient dans les fosses nasales. Lorsqu'il existe une perforation de la voûte palatine, on remédie à ce grave inconvénient par l'application d'un obturateur.

Dans le premier temps de la déglutition, l'aliment est donc pressé entre la face dorsale de la langue et la voûte palatine. Mais la voûte palatine n'est osseuse que dans la partie antérieure de la bouche ; elle est membraneuse en arrière et constituée par le voile du palais ; or, cette portion membraneuse de la voûte palatine ne peut offrir à la langue, qui s'applique contre elle, une résistance suffisante qu'à la condition d'être tendue par les muscles *péristaphylins externes*, et en même temps tirée par en bas par la contraction des muscles placés dans l'épaisseur des piliers antérieurs du voile du palais, ou *glosso-staphylins*. Les muscles glosso-staphylins se réunissent supérieurement sur le voile du palais, en se fixant sur la membrane fibreuse qui forme la charpente du voile du palais. En bas, ils se perdent sur les côtés de la langue, au milieu des fibres des muscles stylo-glosses.

L'aliment est parvenu à l'isthme du gosier, mais il n'est pas encore dans le pharynx. Il survient alors dans le plancher charnu de la bouche sous-jacent à la langue, principalement constitué par les *mylo-hyoïdiens*, une contraction énergique, qui, agissant à la manière d'une sangle, applique avec plus d'énergie la base de la langue contre la voûte du palais, et détermine le départ du bol alimentaire, ou son entrée dans le pharynx (Voy. fig. 8). Ce mouvement, parfaitement décrit par M. Bérard, est des plus manifestes, et facile à sentir sur soi-même. Il faut ajouter que, quand la contraction du plancher inférieur de la bouche survient pour faire passer le bol alimentaire dans le pharynx, les mouvements de celui ci ont lieu d'une manière simultanée : il s'élève et il accommode son canal au passage de l'aliment.

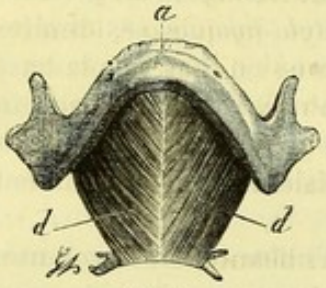


Fig. 8.

Muscles du plancher inférieur de la bouche, ou mylo-hyoïdiens.

a, mâchoire inférieure.
d, *d*, les deux muscles mylo-hyoïdiens, unis ensemble par un raphé médian.

Deuxième temps. — L'aliment parcourt le pharynx avec une grande rapidité. Préalablement élevé par les muscles qui s'insèrent autour de lui, le pharynx représente, au moment où il reçoit l'aliment, un canal très-court, dont tous les orifices, autres que celui de l'œsophage par en bas, sont fermés. Aussitôt que par la contraction de la base de la langue et du plancher inférieur de la bouche, l'aliment est parvenu dans le canal pharyngien, les forces musculaires qui avaient élevé le pharynx cessent d'agir, celui-ci reprend sa position et ses dimensions verticales. Le bol alimentaire, en quelque sorte saisi, et comme aspiré par la partie inférieure du pharynx, venue au-devant de lui, se trouve ainsi à l'entrée de l'œsophage lorsque le pharynx retombe, et le second temps de la déglutition est terminé.

Quel est le mécanisme de l'élévation du pharynx pendant le second temps de la déglutition? Comment les orifices du larynx et des fosses nasales, que le bol alimentaire doit éviter, se trouvent-ils fermés sur son passage? Examinons ces divers points.

Le pharynx n'est pas *élevé*, dans l'acception rigoureuse du mot ; car ce canal, fixé par en haut à l'apophyse basilaire, n'est pas susceptible d'être déplacé dans sa totalité. Quand on dit que le pharynx *s'élève*, cela veut dire que son

extrémité inférieure, mobile, est soulevée, et qu'elle tend à se rapprocher de son extrémité supérieure, immobile. On pourrait dire tout aussi justement qu'il se raccourcit dans le sens de sa longueur.

Le pharynx, intimement lié aux cartilages du larynx et à l'os hyoïde par ses muscles constricteurs inférieurs et constricteurs moyens, se trouve soulevé par l'action des muscles qui entraînent par en haut l'os hyoïde et le larynx. Le mouvement des cartilages du larynx est facile à apprécier, en plaçant le doigt sur le bord saillant du cartilage thyroïde (pomme d'Adam). Ce mouvement étant l'indice du soulèvement de l'extrémité inférieure du pharynx, il est aisé de constater sur soi-même que ce soulèvement est très-prononcé dans les mouvements de déglutition.

Les mouvements du pharynx sont facilités en arrière, sur la partie antérieure de la colonne cervicale, par un tissu conjonctif filamenteux très-lâche, dépourvu de tissu adipeux. La peau du cou, sous laquelle glissent en avant l'os hyoïde et les cartilages du larynx, est doublée par un tissu conjonctif de même nature.

Le pharynx, avons-nous dit, est principalement élevé par les muscles qui élèvent l'os hyoïde et le cartilage thyroïde. Ces muscles sont les *digastriques* (ventre antérieur), les *génio-hyoïdiens*, les *mylo-hyoïdiens*[1], les *stylo-hyoïdiens*[2], les *thyro-hyoïdiens*[3]. Les muscles *stylo-pharyngiens*[4] agissent aussi directement sur le pharynx dans ce but. Les muscles intrinsèques du pharynx (*constricteurs*), en prenant leur point d'insertion fixe sur le raphé médian postérieur et en tendant à ramener leurs fibres obliques à la direction horizontale, contribuent aussi au raccourcissement du conduit.

L'ouverture du larynx (Voy. fig. 10, page 54), toujours béante dans le pharynx pour le passage de l'air, se trouve fermée au moment du passage du bol alimentaire. L'agent de cette occlusion est l'épiglotte. Au moment où le pharynx est soulevé pour la déglutition, le larynx, soulevé aussi, est porté en même temps en avant. L'épiglotte rencontre la base de la langue, gonflée en ce moment, et cette lame cartilagineuse se renverse en arrière sur l'ouverture supérieure du larynx par un véritable mouvement de bascule.

L'ouverture des voies respiratoires ne se trouve pas seulement garantie par l'épiglotte, il y a en même temps dans l'intérieur même du larynx, comme l'expérience sur les animaux l'a démontré, occlusion des lèvres de la *glotte*. Cette occlusion des lèvres de la glotte, coïncidant avec les mouvements de déglutition, est une barrière, la plupart du temps inutile ; car ni les aliments ni les boissons ne pénètrent ordinairement dans les parties supérieures du larynx[5]. Lorsque par hasard cette introduction anormale a lieu, l'occlusion momentanée des lèvres

[1] Les muscles digastriques (ventre antérieur), les génio-hyoïdiens et les mylo-hyoïdiens, ainsi que nous l'avons vu, sont *abaisseurs* de la mâchoire inférieure quand ils prennent leur point fixe sur l'os hyoïde. Ils sont *élévateurs* de l'os hyoïde, au contraire, quand ils prennent leur *point fixe* sur la mâchoire inférieure.

[2] Le muscle *stylo-hyoïdien* s'insère d'une part à la partie postérieure de l'apophyse styloïde du temporal, et de l'autre au corps de l'os hyoïde.

[3] Le muscle *thyro-hyoïdien* s'insère d'une part sur la portion externe et sur la grande corne de l'os hyoïde, et d'autre part à la ligne oblique du cartilage thyroïde.

[4] Le muscle *stylo-pharyngien* s'insère d'une part à la base de l'apophyse styloïde du temporal, et de l'autre il s'épanouit sur la paroi musculaire du pharynx, entre les constricteurs moyen et inférieur et la membrane muqueuse du pharynx.

[5] Il est question ici de cette portion du larynx comprise entre les cordes vocales et l'ouverture supérieure du larynx, bordée par les replis aryténo-épiglottiques. C'est cette portion du larynx qu'on désigne souvent sous le nom de vestibule sus-glottique.

de la glotte empêche le bol alimentaire de pénétrer plus loin, et il est expulsé par des efforts de toux [1].

M. Magendie, ayant enlevé l'épiglotte à des chiens, a remarqué que le bol alimentaire ne pénètre que rarement par déglutition dans les voies aériennes.

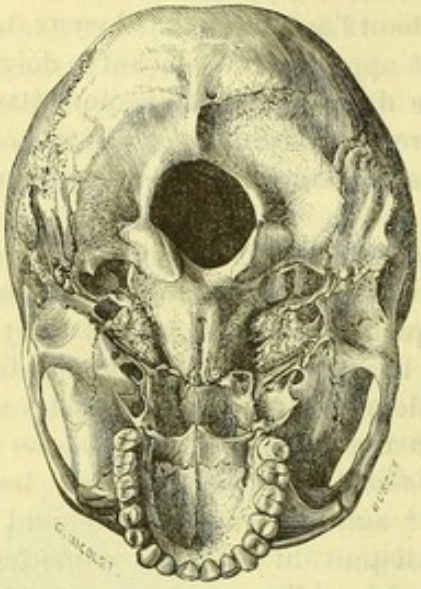


Fig. 9.

Tête osseuse vue par sa partie inférieure. On y voit, de haut en bas, le trou occipital, la surface basilaire, l'orifice postérieur des fosses nasales, la voûte palatine, et l'arcade dentaire supérieure.

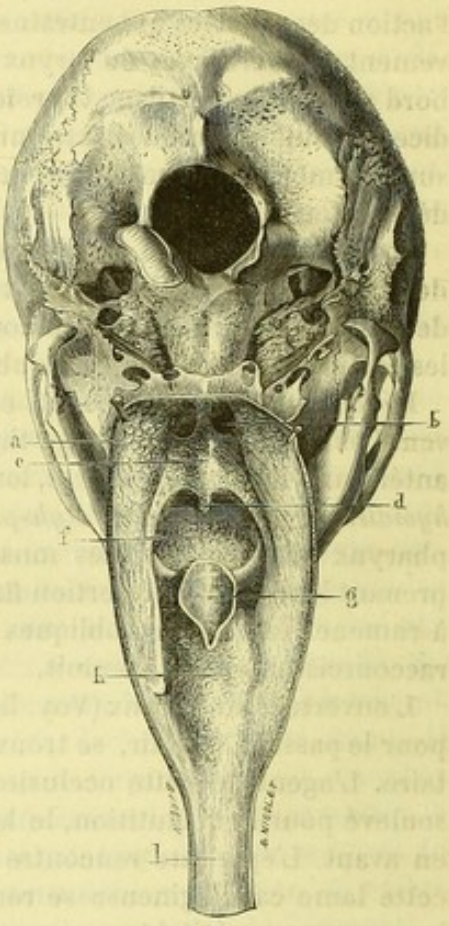


Fig. 10.

Fig. 10. — Le pharynx.

a, la paroi postérieure du pharynx, renversée en dehors, après avoir été divisée sur la ligne moyenne, pour permettre de voir l'intérieur du pharynx.
b, ouverture postérieure des fosses nasales.
c, le voile du palais vu par sa face postérieure.
d, la luette.
f, la base de la langue.
g, l'ouverture supérieure du larynx, surmontée de l'épiglotte.
h, portion de l'œsophage correspondant à la paroi postérieure du larynx.
l, l'œsophage ouvert.

Le fait se conçoit aisément, attendu que le larynx, dans les mouvements de la déglutition, s'engage profondément sous la base de la langue, qui, de son côté, se projette en arrière. De cette manière, l'ouverture des voies aériennes se trouve alors protégée assez efficacement. Cette protection n'est cependant tout à fait efficace qu'autant que l'épiglotte vient la compléter. Chez les chiens privés d'épiglotte, s'il est vrai que les aliments solides ne s'engagent qu'exceptionnellement dans les voies respiratoires, il n'en est pas de même des boissons, qui y pénètrent alors facilement.

[1] Quels sont les agents de l'occlusion de la glotte au moment de la déglutition ? M. Longet supposait que cette occlusion était produite par d'autres muscles que ceux qui meuvent les lèvres de la glotte pendant les phénomènes de la phonation ou de la respiration. Il attribuait ce rôle aux muscles constricteurs inférieurs du pharynx qui s'insèrent, comme on le sait, de chaque côté, sur le cartilage thyroïde. Mais les phénomènes qui accompagnent, chez les animaux, la section des nerfs qui président aux mouvements des muscles du larynx (laryngés inférieurs, pneumogastriques) sont trop souvent suivis de l'introduction dans la trachée, des aliments liquides et des parcelles alimentaires qu'ils tiennent en suspension, pour qu'on puisse accepter cette interprétation. L'occlusion de la glotte, au moment de la déglutition, est sous la dépendance de ses muscles constricteurs, notamment des muscles ary-aryténoïdiens, ainsi que l'ont prouvé les expériences de M. Ludwig.

L'ouverture des voies aériennes est donc triplement protégée contre l'introduction des aliments. La base gonflée de la langue (sous laquelle vient se cacher l'ouverture supérieure du larynx dans son mouvement en haut et en avant), forme une espèce de plan incliné qui éloigne le bol alimentaire du trajet respiratoire. L'épiglotte agit comme obturateur par excellence du larynx. La glotte enfin vient suppléer l'épiglotte, quand celle-ci se soulève dans des actes intempestifs de respiration ou de phonation.

Le voile du palais (fig. 10) joue, à l'ouverture postérieure des fosses nasales (fig. 9 et 10), le même rôle que l'épiglotte à l'ouverture supérieure du larynx. C'est lui qui oppose un obstacle au retour des aliments par l'ouverture postérieure des cavités nasales. Ce n'est point toutefois par un mécanisme analogue à celui de l'épiglotte qu'il atteint ce but, c'est-à-dire qu'il ne s'applique point directement sur les ouvertures postérieures des fosses nasales ; ses insertions ne lui permettent pas de se renverser ainsi. Il remplit son rôle en se tendant à peu près horizontalement, tandis que la paroi postérieure du pharynx s'avance vers lui et l'embrasse. De cette manière, le pharynx se trouve séparé en deux parties, qui ne communiquent point entre elles. L'une, sus-jacente au voile du palais, correspond aux fosses nasales (portion nasale du pharynx ou sous-basilaire) ; l'autre, sous-jacente au voile du palais, ou portion buccale, se termine par en bas à l'œsophage. Cette dernière partie du pharynx est seule parcourue par les aliments.

Le rôle que joue le voile du palais comme obturateur des fosses nasales en arrière est mis en évidence par la paralysie du voile du palais. Cette paralysie entraîne le reflux par le nez des aliments et des boissons au moment de la déglutition.

Les mouvements du voile du palais, pendant le deuxième temps de la déglutition, peuvent être observés en partie sur soi-même, à l'aide d'une glace. Comme il faut, pour voir au fond de la bouche, déprimer la langue avec son doigt, les conditions de la déglutition sont un peu changées ; on peut acquérir ainsi, il est vrai, quelques notions assez satisfaisantes, mais elles ne sont ni complètes ni rigoureusement exactes.

Le mouvement de tension du voile du palais au moment du deuxième temps de la déglutition est en partie révélé par une expérience de M. Debrou qui consiste à introduire dans le nez et à laisser reposer sur le plancher des fosses nasales, un stylet qu'on a poussé jusqu'au niveau de la partie moyenne du voile du palais. Dans les mouvements de déglutition, la partie libre du stylet éprouve un mouvement qui accuse la contraction brusque du voile du palais. Une autre expérience de M. Debrou montre qu'en même temps que le voile du palais est tendu, et qu'il est légèrement tiré en bas par la contraction des pharyngo-staphylins, la paroi postérieure du pharynx en se rapprochant du bord libre du voile du palais détermine l'occlusion complète de la portion *naso-pharyngienne* du pharynx. Introduisez dans une narine un tube coudé en verre, qui plonge par l'autre bout dans un vase rempli d'eau, serrez fortement les ailes du nez sur le tube de manière que les fosses nasales ne communiquent plus avec le dehors que par le tube, et exécutez alors un mouvement de déglutition. L'eau s'élève aussitôt dans le tube, d'où il résulte : 1° que l'occlusion entre la partie naso-pharyngienne et la partie pharyngo-œsophagienne du pharynx est complète ; 2° que l'air a été raréfié, dans la partie naso-pharyngienne, par un

léger abaissement du voile du palais sous l'influence des pharyngo-staphylins.

Les recherches plus récentes de M. Carlet et de M. Toussaint sur la tension de l'air dans les fosses nasales, au moment de la déglutition, prouvent également que le pharynx est partout fermé, quand l'aliment le parcourt, sauf à son orifice œsophagien.

Le rapprochement de la paroi postérieure du pharynx ne peut pas être observé chez l'homme, dans les conditions normales. Mais des observations rigoureuses et qui ne laissent rien à désirer, ont été faites sous ce rapport par MM. Bidder et Kobelt. Sur un jeune homme de vingt-deux ans, qui avait perdu l'os maxillaire supérieur d'un côté, ainsi que l'os jugal, et dont on pouvait voir le voile du palais par sa face supérieure, M. Bidder a constaté qu'à chaque mouvement de déglutition, le voile du palais se rapprochait du plan horizontal. On pouvait voir aussi chez ce jeune homme la paroi postérieure du pharynx s'avancer à la rencontre du voile du palais. M. Kobelt a vu également ce mouvement de la paroi postérieure du pharynx chez un soldat qui avait reçu au cou un profond coup de sabre. Dernièrement enfin M. Fiaux a institué des expériences sur les animaux vivants, et il a noté sur les chiens un mode d'occlusion analogue.

Dans le mouvement d'occlusion en vertu duquel le voile du palais et le pharynx forment ainsi un plancher musculo-membraneux, pour empêcher l'aliment de pénétrer dans la partie nasale du pharynx et de là dans les fosses nasales, il faut remarquer encore le rôle que jouent les muscles contenus dans les piliers postérieurs du voile du palais, ou muscles *pharyngo-staphylins* [1]. Les mouvements de ces muscles, sur lesquels Dzondi a fixé l'attention des physiologistes, sont des plus remarquables. En même temps que le voile du palais se tend, les deux muscles pharyngo-staphylins, en se contractant, marchent à la rencontre l'un de l'autre, de manière à diminuer beaucoup l'espace qui existe entre eux. C'est ce qu'il est facile de constater dans un miroir. Ces muscles, par conséquent, contribuent aussi, pour leur part, à séparer la partie nasale du pharynx, de sa partie buccale. La paroi postérieure du pharynx qui s'avance en avant pour concourir à cette occlusion, n'a plus, pour la compléter, qu'à s'appliquer contre l'espace resté libre entre les deux piliers postérieurs.

Le bol alimentaire passe donc, dans l'acte de la déglutition, dans l'espace compris entre les deux *piliers antérieurs* (isthme du gosier) ; mais il ne passe point entre les deux *piliers postérieurs*. Ceux-ci, qui font partie à la fois du voile du palais et du pharynx, contribuent à la formation du plancher musculo-membraneux *sous* lequel glisse l'aliment pour s'engager dans le pharynx.

Le voile du palais exécute les mouvements dont nous venons de parler à l'aide des muscles membraneux qui entrent dans sa composition. Son mouvement de tension est déterminé par la contraction des *péristaphylins externes* [2], à l'aide de leurs tendons réfléchis sur le crochet de l'aile interne de l'apophyse ptéry-

[1] Les muscles *pharyngo-staphylins* ou *staphylo-pharyngiens*, se fixent par en haut sur la membrane fibreuse qui forme la charpente du voile du palais. Leurs fibres se portent en bas sur les côtés du pharynx, sur lequel elles s'épanouissent; on peut les suivre jusqu'au bord postérieur du cartilage thyroïde.

[2] Le muscle *péristaphylin externe* s'insère en haut à la fossette scaphoïde de l'aileron interne de l'apophyse ptérygoïde et à la grande aile du sphénoïde; en bas il se réfléchit sur le crochet de l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde. Devenu horizontal, il se perd sur la membrane fibreuse du voile du palais.

goïde. Quant à la luette, dont le rôle est sans doute de compléter l'occlusion entre la partie nasale et la partie buccale du pharynx, en venant s'interposer dans l'angle de rencontre des deux piliers postérieurs contractés, quant à la luette, dis-je, ses mouvements d'élévation et de raccourcissement sont sous la dépendance des muscles *palato-staphylins* [1].

Les mouvements par lesquels le pharynx rapproche sa partie postérieure contre le bord libre du voile du palais sont déterminés par la contraction des muscles qui diminuent l'aire de ce conduit, c'est-à-dire les *constricteurs* [2]. A cet effet, les constricteurs prennent leurs points d'insertion fixe en avant : le supérieur sur les apophyses ptérygoïdes, le moyen à l'os hyoïde, et l'inférieur au cartilage thyroïde.

Le voile du palais reçoit ses nerfs de sensibilité du maxillaire supérieur, branche de la cinquième paire ou trijumeau. Le péristaphylin externe reçoit son filet moteur de la branche motrice de la cinquième paire, par l'intermédiaire du maxillaire inférieur. Les autres muscles du voile du palais reçoivent les leurs du ganglion sphéno-palatin et du plexus pharyngien. La membrane muqueuse du pharynx et les muscles du pharynx reçoivent leurs filets sensitifs et leurs filets moteurs du nerf glosso-pharyngien et du nerf pneumogastrique.

Le deuxième temps de la déglutition est extrêmement rapide et pour ainsi dire convulsif. Une fois que l'aliment a franchi l'isthme du gosier et qu'il est entré dans le larynx, l'action musculaire est devenue involontaire. La rapidité et l'automatisme du deuxième mouvement de la déglutition sont en quelque sorte commandés par les besoins impérieux de la respiration. Le pharynx en effet est une sorte de vestibule commun au tube digestif et au conduit respiratoire, et ne peut cesser d'être canal aérien que d'une manière intermittente et pendant de très-courts intervalles de temps.

Tout cet ensemble compliqué d'actions musculaires est mis en jeu par le stimulus aliment ou salive. Il débute aussitôt que l'agent de la stimulation a franchi l'isthme du gosier.

L'impression chemine vers les centres nerveux par les nerfs sensitifs ou centripètes de la région (trijumeau, glosso-pharyngien, pneumogastrique). L'incitation motrice éveillée dans le bulbe est renvoyée par l'intermédiaire des nerfs moteurs qui animent tous les muscles qui entrent en jeu. En d'autres termes, le second temps de la déglutition commence la série des mouvements *réflexes* en vertu desquels l'aliment va progresser désormais dans les autres portions du tube digestif (Voy. pour les détails § 344).

Troisième temps. — Le bol alimentaire, arrivé au commencement de l'œsophage, chemine dans ce conduit comme il cheminera dans les autres parties du tube digestif, en vertu du mouvement péristaltique. Le mouvement du bol alimentaire dans l'œsophage est favorisé par l'épaisseur de la tunique musculeuse de

[1] Le muscle *palato-staphylin* est une petite bandelette musculaire placée près de la ligne moyenne et étendue de l'épine nasale postérieure à la base de la luette.

[2] Les *constricteurs* du pharynx sont au nombre de trois. Le *constricteur supérieur* s'insère à l'aileron interne de l'apophyse ptérygoïde, à l'aponévrose buccinato-pharyngienne, et à la partie la plus reculée de la ligne mylo-hyoïdienne ; en arrière, les deux parties du muscle se réunissent sur un raphé médian. Le *constricteur moyen* s'insère aux grandes et petites cornes de l'os hyoïde ; en arrière, les deux parties du muscle se réunissent sur un raphé médian. Le *constricteur inférieur* s'insère à la ligne oblique du cartilage thyroïde, à la surface qui est en arrière de cette ligne, et sur les côtés du cartilage cricoïde ; en arrière, les deux parties du muscle se réunissent sur un raphé médian.

ce conduit. L'œsophage est remarquable aussi par l'épaisseur de l'épithélium (épithélium pavimenteux statifié) qui revêt sa membrane muqueuse : ce conduit se trouve ainsi protégé contre la température souvent élevée des boissons, ou contre les aspérités des aliments incomplétement divisés par les dents. La pesanteur contribue à précipiter la marche du bol alimentaire dans l'œsophage, mais elle n'agit que très-accessoirement : c'est ce que prouvent et l'exemple des animaux, qui broutent la tête beaucoup plus basse que l'estomac, et celui des bateleurs, qui mangent et boivent la tête en bas. Les mouvements inspiratoires exercent sur la déglutition œsophagienne une influence accélératrice analogue à celle qu'ils exercent sur la circulation des gros troncs veineux de la poitrine. M. Goubeaux adapte un tube à l'œsophage d'un cheval, et il injecte par ce tube une grande quantité d'eau, de manière que le tube en reste rempli; les choses étant en cet état, on observe qu'à chaque mouvement d'inspiration le liquide s'abaisse dans le tube dans la direction de l'estomac.

Les mouvements de l'œsophage sont sous l'influence des nerfs pneumogastriques. Lorsque, par la section de ces nerfs, on a paralysé l'œsophage, celui-ci se distend énormément à mesure que les aliments pénètrent, sous l'influence de la déglutition et sous l'effort mécanique des dernières portions avalées.

§ 27.

Rôle de la salive dans la déglutition. — La salive joue un rôle important dans les phénomènes mécaniques de la déglutition. Lorsque la salive fait défaut dans la bouche, les mouvements de déglutition deviennent pénibles, et il y faut suppléer par l'introduction des boissons. L'aliment ne rencontre pas seulement dans l'intérieur de la cavité buccale des glandes salivaires nombreuses, mais tous les points du canal qu'il parcourt contiennent des follicules simples ou composés, qui sécrètent abondamment pour faciliter son glissement. Parmi les follicules composés, les amygdales, situées derrière l'isthme du gosier, sont remarquables par leur volume.

M. Bernard a fait, relativement au rôle mécanique de la salive, des expériences curieuses. Il pratique une plaie à l'œsophage d'un cheval, vers sa partie inférieure, et lui donne une ration d'avoine. L'animal mange l'avoine, malgré l'opération : tous les quarts de minute, les bols alimentaires se succèdent et se présentent à la plaie, puis il coupe les deux conduits parotidiens, et détourne ainsi la salive parotidienne, qui ne s'écoule plus dans la bouche. La déglutition devient alors plus difficile et plus lente : les bols ne se succèdent plus qu'à des intervalles de plus en plus éloignés, et la déglutition finit peu à peu par se suspendre.

M. Bernard, qui a examiné séparément la salive fournie par les diverses glandes de la bouche, pense que la salive parotidienne et celle des glandules labiales et molaires, en raison de leur *fluidité*, sont principalement en rapport avec la mastication, c'est-à-dire avec l'imbibition de l'aliment au moment où il est broyé par les mâchoires ; tandis que la salive des glandes sous-maxillaires, sublinguales, et des glandules palatines, en raison de sa *viscosité*, rassemble (englue en quelque sorte) les parcelles de l'aliment sous forme de bol alimentaire, et entoure ce bol d'une couche adhérente et liquide en même temps, qui favorise son passage dans les voies de la déglutition. La salive des diverses glandes

salivaires agit d'ailleurs aussi d'une manière différente dans les phénomènes chimiques de la digestion (Voy. §§ 38 et 39).

§ 28.

Accumulation des aliments dans l'estomac. — Les diverses parties du tube digestif, traversées jusqu'ici par l'aliment, n'étaient en quelque sorte que les lieux de passage. L'aliment doit, au contraire, faire un assez long séjour dans l'estomac, pour y subir l'action des sucs digestifs [1]. Le pylore ne donne point passage aux aliments à mesure qu'ils arrivent par le cardia. Les aliments s'accumulent dans l'estomac comme dans un réservoir dont l'orifice de sortie serait fermé. Lorsque le repas est terminé, l'orifice cardiaque lui-même se ferme sur la masse alimentaire comme l'orifice pylorique. S'il en eût été autrement, la pression du diaphragme et des muscles abdominaux, dans les exercices un peu violents et dans les efforts de toux, de rire, de défécation, etc., eût fait refluer la masse alimentaire du côté de l'œsophage [2].

Lorsque la digestion est laborieuse et que l'aliment, incomplétement attaqué par les sucs digestifs, donne naissance, par sa décomposition, à un dégagement de gaz, l'orifice cardiaque s'ouvre souvent pour leur donner issue au dehors. Parfois il arrive que, malgré la compression énergique des muscles de l'abdomen, l'estomac, comprimé, ne peut pas vaincre la résistance que l'orifice cardiaque oppose à la sortie des gaz, et il en résulte des douleurs d'estomac assez vives. L'orifice cardiaque s'ouvre aussi dans les mouvements du vomissement.

L'estomac se dilate pour recevoir les aliments, car il est notablement revenu sur lui-même pendant l'état de vacuité. On peut constater le fait sur l'animal vivant. Sous l'influence de l'insufflation ou de l'introduction d'un liquide dans l'intérieur de l'estomac vivant, il acquiert des dimensions très-supérieures à celles qu'il possédait dans son état de vacuité. L'estomac, en se dilatant, glisse entre les feuillets du grand épiploon et de l'épiploon gastro-hépatique. Il change aussi de forme et de direction ; sa face antérieure tend à devenir supérieure et s'applique contre le diaphragme, et sa grande courbure se relève en avant contre les parois abdominales.

M. W. Braune a récemment recherché sur des cadavres ouverts après congélation quelle était la position exacte du pylore. Lorsque l'estomac est vide d'aliments, le pylore correspond à la ligne moyenne, au niveau de la onzième ver-

[1] L'eau, qui n'a pas besoin d'être digérée pour être absorbée, traverse l'estomac sans s'y arrêter, quand elle est prise *à jeun*. Au bout d'une demi-minute elle se présente à l'ouverture d'une fistule située au haut de l'intestin grêle d'un homme *à jeun*, et au bout de six minutes, on la trouve dans le cœcum d'un cheval *à jeun*.

[2] L'expérience déjà connue de Haller, répétée depuis par Tiedmann et Gmelin, et que nous avons nous-même répétée plus d'une fois, consiste à retirer vivement l'estomac de l'abdomen d'un animal qui a mangé, chien ou cheval. On peut le presser entre les mains sans que rien s'échappe par l'orifice pylorique, pas plus que par l'orifice œsophagien.

Cette occlusion de l'orifice pylorique ne doit pas être envisagée comme une occlusion absolue. Elle est suffisante pour empêcher, pendant toute la durée de la digestion stomacale, le passage dans le duodénum des substances alimentaires qui n'ont pas été suffisamment ramollies ou diluées par la digestion Mais dès la fin de la première demi-heure qui succède à l'arrivée des aliments dans l'estomac, l'orifice pylorique commence à céder devant les parcelles alimentaires suffisamment divisées, qui, pressées par les contractions de l'estomac, se présentent au passage. Cette sortie successive de l'aliment digéré, ou tout au moins atténué par la digestion stomacale, dure pendant tout le temps que dure la digestion stomacale, c'est-à-dire pendant plusieurs heures (Voy. § 46).

tèbre dorsale. Lorsque l'estomac est plein, le pylore se dévie à droite, tout en restant à la même hauteur : la déviation est proportionnée à la plénitude de l'estomac. Sa déviation vers la droite peut atteindre 7 centimètres. La partie supérieure et la partie moyenne du duodénum partagent la mobilité du pylore ; la partie inférieure du duodénum est fixe.

L'estomac rempli d'aliments, occupant dans l'abdomen un volume plus considérable que l'estomac vide, distend la cavité abdominale proportionnellement à la quantité des aliments ingérés. La cavité abdominale distendue réagit en comprimant les organes contenus dans son intérieur et même ceux qui sont placés au-dessus du diaphragme ; de là le sentiment de gêne de la respiration qu'on éprouve après un repas copieux, et aussi le besoin d'uriner ou d'aller à la garde-robe, qui surviennent après ou même pendant le repas, lorsque la vessie ou l'intestin sont remplis de leurs produits d'excrétion.

§ 29.

Mouvements de l'estomac. — Pendant que les aliments sont contenus dans l'estomac, celui-ci ne reste pas inactif, et il agit par ses *mouvements*, pour faciliter le travail de la digestion stomacale, en présentant les diverses parties de la masse alimentaire à l'action du suc gastrique. Lorsqu'on a paralysé l'estomac des animaux par la section des nerfs pneumogastriques, la masse alimentaire n'est plus mélangée avec le suc gastrique par les mouvements de l'estomac. La partie de cette masse qui est en contact avec la muqueuse gastrique est encore attaquée, mais ses parties centrales ne le sont que très-incomplétement.

Il est des animaux qui ont la tunique musculaire de l'estomac très-épaisse ; cet estomac triture les aliments et remplit l'office de la mastication, qui fait à peu près défaut chez eux : tels sont les oiseaux, dont le bec ne fait que saisir la graine, tandis que le gésier la broie lorsqu'elle est ramollie par le suc gastrique. Les mouvements de l'estomac de l'homme sont bien moins énergiques, et ils ne sont pas capables de briser les substances que la mastication n'a pas entamées.

On peut constater directement les mouvements de l'estomac. Si l'on met à découvert cet organe sur l'animal vivant, sur le chien ou sur le chat, par exemple, on observe des mouvements vermiculaires qui durent quelquefois pendant huit ou dix minutes. Lorsque ces mouvements ne se montrent pas spontanément, on peut les exciter à l'aide du galvanisme ou des excitants chimiques et mécaniques.

Il est beaucoup plus facile de constater les mouvements de l'estomac lorsqu'il est rempli par les aliments que lorsqu'il est vide [1].

Les mouvements de l'estomac ont été mis en évidence, d'une manière indirecte, par un procédé assez ingénieux. M. Reclam fait jeûner des chiens ; puis, quand ils sont affamés, il leur fait avaler du lait. Le lait se coagule dans l'estomac. Il ouvre alors le chien, retire la masse coagulée, et il constate les sillons imprimés à la surface de cette masse par les contractions de l'estomac. Pour compléter sa démonstration et pour montrer le rôle que jouent les mouvements

[1] En mettant un animal (un chien) sous l'influence du *curare* et en entretenant sa vie à l'aide de la respiration artificielle, M. Leven a récemment montré que l'estomac rempli d'aliments se contracte d'une manière à peu près continue.

de l'estomac dans les phénomènes de la digestion, M. Reclam a fait une série de digestions artificielles dans des étuves à 37 degrés centigrades. Or, il résulte de ces expériences que la dissolution des matières placées dans le suc gastrique a été plus rapide dans les flacons qui ont été soumis en même temps à une *agitation permanente*.

Les mouvements de l'estomac de l'homme ont été observés directement sur des individus atteints de *fistules gastriques*. Des tiges de baleine, des thermomètres, introduits par la fistule dans l'intérieur de l'estomac, ont été serrés, comprimés et entraînés dans des sens divers. Ces mouvements sont surtout remarquables dans la région pylorique de l'estomac. Nous avons souvent pratiqué des fistules gastriques aux chiens, suivant la méthode de M. Blondlot, et nous avons pu constater la pression douce que les parois de l'estomac exercent sur le doigt introduit par cette voie dans la cavité stomacale.

Il y a dans l'estomac de l'homme des fibres musculaires longitudinales dirigées dans le sens du grand axe de l'estomac ; ces fibres agissent en rapprochant les deux orifices. Il y a aussi des fibres circulaires, et, sur le grand cul-de-sac, des fibres en anses ou circulaires incomplètes; ces fibres, perpendiculaires au grand axe de l'estomac, agissent en comprimant la masse alimentaire suivant l'axe de cet organe. Les fibres circulaires paraissent agir avec une certaine énergie vers la partie moyenne de l'estomac, et semblent en quelque sorte partager celui-ci en deux parties. On a quelquefois observé les vestiges de cette contraction sur des individus qui avaient succombé à une mort violente, au milieu du travail de la digestion.

Les mouvements de l'estomac n'ont pas lieu d'ensemble, c'est-à-dire sur tous les points en même temps ; mais, comme dans l'intestin, ils s'effectuent de place en place par de véritables mouvements péristaltiques ; la masse alimentaire se trouve de cette manière promenée successivement dans toutes les parties de l'estomac.

M. Schultz a étudié le rhythme de ces mouvements sur les chevaux, les lapins, les chiens et les chats. Chez les herbivores, les aliments sont soumis dans l'estomac à un mouvement de révolution. Chez les carnivores, il n'y a qu'un mouvement de va-et-vient de gauche à droite et de droite à gauche ; c'est aussi ce qu'a plus récemment observé M. Leven. M. Beaumont a étudié le rhythme des mouvements de l'estomac chez un homme atteint de fistule gastrique : la masse alimentaire était mue à peu près comme chez les herbivores. La partie de cette masse placée vers la grande courbure se porte à droite vers le pylore, tandis que la partie de la masse qui avoisine la petite courbure se porte à gauche vers le cardia. Il y a donc un mouvement péristaltique continu du côté de la grande courbure, et un mouvement antipéristaltique du côté de la petite. Ce mouvement est lent. Il fallait de une à trois minutes pour que les aliments parcourussent une révolution complète [1].

Les contractions de l'estomac sont sous l'influence des nerfs pneumogastriques. La section de ces nerfs paralyse l'estomac ; et, après la section, l'excitation

[1] On trouve dans les voies digestives de quelques animaux des pelotes de poils, ou *égagropiles*, qui mettent aussi en évidence les mouvements de révolution de l'estomac. Ces poils, introduits dans le tube digestif par déglutition chez les animaux qui se *lèchent*, ont été roulés et pelotonnés par les mouvements de l'estomac, et agglutinés entre eux par les liquides visqueux du tube digestif.

du bout du nerf pneumogastrique qui se rend à l'estomac provoque encore les contractions de cet organe.

Sur des lapins auxquels on vient de couper les nerfs pneumogastriques, l'irritation *locale* de l'estomac est encore suivie de mouvements vermiculaires lents : doit-on en conclure, avec quelques physiologistes, que les mouvements de l'estomac sont sous l'influence des nerfs grands sympathiques, qui envoient dans l'estomac quelques-uns de leurs filets ? Mais de ce que l'estomac se contracte encore sous l'influence d'irritants *locaux*, lorsque les nerfs pneumogastriques sont coupés, cela ne prouve point que ces nerfs ne sont pas les agents incitateurs du mouvement; car, ainsi que nous le verrons plus tard, les parties contractiles séparées du système nerveux par la section de leurs nerfs conservent encore la possibilité de se contracter sous l'influence d'excitants *locaux*. Si le grand sympathique était le nerf moteur de l'estomac, l'irritation mécanique, chimique ou galvanique de ce nerf devrait être suivie de la contraction de l'estomac. Or, dans un tableau publié par M. Valentin, nous voyons que l'irritation du nerf grand sympathique, pratiquée sur des chevaux, des moutons, des chats et des lapins, a amené des contractions dans des organes divers, tandis que l'estomac figure partout avec un point d'interrogation.

§ 30.

Vomissement. — L'estomac, nous venons de le voir, éprouve pendant la digestion des mouvements *lents* et *continus*. Il ne peut agir et il n'agit en effet que d'une manière accessoire dans les contractions *violentes* et *spasmodiques*, en vertu desquelles le contenu de l'estomac est rejeté au dehors dans l'acte du vomissement. Les agents principaux de cet acte sont les muscles abdominaux et le diaphragme.

Dans les phénomènes réguliers de l'inspiration, lorsque le diaphragme s'abaisse du côté de l'abdomen, les muscles des parois abdominales cèdent sous la pression des organes pressés en bas et en avant; ils ne se contractent que dans le temps de l'expiration, et en même temps que le diaphragme reprend sa voussure. Mais lorsque, sous l'influence d'une cause perturbatrice dont le système nerveux est le point de départ, la contraction du diaphragme et celle des muscles abdominaux sont simultanées, les organes contenus dans l'abdomen se trouvent subitement comprimés en deux sens opposés. L'estomac, rempli d'aliments, a dès lors de la tendance à expulser par ses orifices les matières qu'il contient. L'orifice pylorique reste fermé et ne leur permet pas de s'engager de ce côté. L'orifice cardiaque, au contraire, s'ouvre en ce moment, et les matières alimentaires s'échappent par son ouverture.

Le mécanisme de l'ouverture de l'œsophage au moment du vomissement a été mis hors de doute par les expériences de P.-A. Béclard, mon père, et par celles de Legallois. L'ouverture de l'orifice cardiaque est déterminée par la contraction spasmodique des fibres longitudinales de l'œsophage, concordant avec celle des muscles abdominaux et du diaphragme. La contraction des fibres longitudinales de l'œsophage agit en sens opposé des fibres circulaires, diminue la longueur de ce conduit et tend à vaincre en même temps la constriction de l'orifice cardiaque. P.-A. Béclard et Legallois, ayant en effet pratiqué sur des chiens la section de l'œsophage près de l'estomac et excité les spasmes du

vomissement par des moyens appropriés, ont vu qu'à chaque effort de vomissement l'œsophage se raccourcissait et remontait vers le pharynx.

L'action simultanée des muscles abdominaux et du diaphragme est, disons-nous, la cause principale de l'expulsion des matières contenues dans l'estomac. Une expérience bien connue de Magendie le démontre clairement. Cet expérimentateur enlève l'estomac d'un chien et le remplace par une vessie de cochon remplie d'eau, dont l'orifice communique librement avec le bout inférieur de l'œsophage; il referme les parois abdominales par une suture, et détermine les efforts du vomissement en injectant de l'émétique dans les veines. Or, cet estomac artificiel se vide presque complétement sous l'influence du vomissement.

Des expériences nombreuses ont été faites dans le but d'apprécier la part proportionnelle suivant laquelle la contraction du diaphragme, ou celle des muscles abdominaux, concourt au résultat final.

On a paralysé le diaphragme par la section des nerfs phréniques. Les muscles abdominaux agissaient alors seuls dans les efforts du vomissement. Le vomissement fut moins énergique : ce qui se comprend aisément. On sait d'ailleurs que chez les animaux qui manquent de diaphragme, les oiseaux, par exemple, la contraction des muscles abdominaux suffit pour produire le vomissement.

On a cherché aussi à isoler l'action du diaphragme, et, à cet effet, on a coupé les muscles abdominaux (mais on a conservé alors les bandes aponévrotiques de la partie antérieure de l'abdomen, ou bien on a maintenu l'estomac sous les côtes, afin que l'estomac, pressé par le diaphragme, trouvât un point d'appui) ; le vomissement provoqué a eu lieu encore, mais plus faiblement.

Ainsi donc, la contraction des muscles abdominaux en première ligne, et la contraction du diaphragme en seconde ligne, sont les principaux agents mécaniques du vomissement. Lorsqu'on suspend à la fois l'action du diaphragme par la section des nerfs phréniques et l'action des muscles abdominaux par l'ouverture de l'abdomen, le vomissement n'est plus possible [1].

Il ne résulte pas de là cependant que l'estomac soit inactif dans le vomissement. Indépendamment de ce que l'orifice cardiaque doit être disposé de manière à rendre efficace la pression contractile des parois abdominales et du diaphragme, le corps de l'estomac concourt aussi à l'accomplissement de cet acte. Les contractions *lentes* de l'estomac appliquent les parois de cet organe sur les matières contenues dans son intérieur, de manière que ces matières ne fuient pas d'un point à un autre de sa cavité quand les forces musculaires abdominales agissent. Les contractions de l'estomac ont pour résultat, dans le vomissement, de rendre l'évacuation plus complète.

Dans les mouvements du vomissement, les matières expulsées sont évacuées par la bouche. Le voile du palais, horizontalement tendu et appliqué contre la paroi postérieure du pharynx, comme dans le deuxième temps de la déglutition,

[1] M. Lüttich a constaté qu'à chaque effort de vomissement les cordes vocales sont convulsivement fermées, ce qui explique pourquoi les animaux dont la trachée est ouverte ne vomissent que très-incomplétement et avec des efforts énormes. M. Broadbent a tout récemment (1875) recherché l'ordre dans lequel se succèdent les actes mécaniques du vomissement. Ainsi qu'il était aisé de le prévoir, le vomissement commence par un *effort* (Voy. § 240). Il y a d'abord inspiration, c'est-à-dire contraction ou abaissement du diaphragme, puis fermeture de la glotte. C'est sur le diaphragme abaissé, qui lui forme un plan solide et résistant, que les muscles de l'abdomen compriment alors l'estomac.

s'oppose au passage des matières dans les fosses nasale. Toutefois, dans les efforts très-brusques des muscles abdominaux et du diaphragme, cette barrière est parfois forcée, et les matières, violemment expulsées, sortent aussi par les fosses nasales.

Les mouvements du vomissement entraînent souvent la contraction d'un bien plus grand nombre de muscles. L'évacuation des matières contenues dans l'estomac est déterminée, il est vrai, par les muscles abdominaux, le diaphragme, l'estomac, les fibres longitudinales de l'œsophage ; mais l'acte du vomissement se complique la plupart du temps du phénomène de l'*effort*, dans lequel des puissances musculaires nombreuses et aussi les organes de la respiration se trouvent mis en jeu (Voy. § 240).

Le vomissement, qui associe d'une manière simultanée la contraction de tant de muscles, a sa source ou sa cause ailleurs que dans l'estomac. En effet, l'introduction directe de l'émétique dans l'intérieur du système circulatoire détermine le vomissement ; et, lorsque cette substance est introduite dans l'estomac, elle n'agit que lorsque l'absorption l'a fait pénétrer dans le sang, et qu'elle se trouve ainsi en relation avec le système nerveux. La fumée de tabac, le balancement de l'escarpolette, le mouvement du navire ou de la voiture, le passage d'un calcul par les voies biliaires ou urinaires, déterminent également le vomissement. C'est par leur action sur le système nerveux (moelle allongée) que ces diverses causes entraînent les contractions spasmodiques du vomissement.

L'estomac et l'œsophage ne jouant, dans les phénomènes du vomissement, qu'un rôle accessoire, on concevra aisément que la section des nerfs pneumogastriques, qui leur communiquent le mouvement, n'entraîne point la suppression du vomissement. La contraction du diaphragme et des muscles abdominaux suffit, en effet, pour le déterminer. L'ouverture du cardia est, d'ailleurs, facilement franchie par les matières expulsées, cette ouverture étant alors paralysée ainsi que l'œsophage.

§ 31.

Régurgitation. — La régurgitation, par laquelle sont ramenées au dehors les matières liquides ou solides de l'estomac, a beaucoup d'analogie avec la rumination chez les animaux : c'est un vomissement presque sans efforts. Quand l'estomac est surchargé d'aliments et surtout de boissons, ce phénomène est fréquent. La volonté, chez certaines personnes, a beaucoup d'influence sur la régurgitation : il leur suffit de faire une forte inspiration, de retenir l'air dans la poitrine et de contracter les muscles abdominaux, pour faire revenir dans la bouche une partie du contenu de l'estomac. M. Gosse, et plus récemment M Brown-Séquard, ont utilisé ce moyen pour faire des recherches sur les phénomènes chimiques de la digestion. C'est encore par régurgitation, plutôt que par vomissement proprement dit, que les matières ingérées sont rejetées par la bouche, lorsque le tube intestinal ne peut leur donner passage par en bas (volvulus, hernie étranglée, etc.).

§ 32.

Éructation. — Lorsque des gaz se sont développés dans l'estomac, ils y excitent une sensation pénible. La contraction de l'estomac suffit quelquefois pour les expulser ; mais, en général, cette contraction doit être aidée par celle des

muscles abdominaux et du diaphragme. Par leur pesanteur spécifique, ils tendent à gagner les parties les plus élevées de l'organe ; aussi leur expulsion est plus facile dans la station verticale ou assise que dans le décubitus horizontal. Lorsque, pendant la nuit, des gaz se sont développés dans l'estomac, il suffit souvent de se mettre sur son séant pour en faciliter l'expulsion, et éprouver ainsi un grand soulagement. Les gaz de l'estomac déterminent la plupart du temps, au moment de leur expulsion, un bruit rauque occasionné par la vibration de l'extrémité supérieure de l'œsophage, au point où il se termine dans le canal béant du pharynx. L'œsophage résonne alors à la manière d'une anche membraneuse. Les gaz entraînent souvent avec eux des vapeurs légèrement acides et d'une odeur désagréable, dues au travail de la digestion.

§ 33.

Mouvement de l'intestin grêle. — Lorsque les phénomènes de la digestion stomacale sont terminés, l'orifice pylorique de l'estomac s'ouvre pour laisser passer la masse alimentaire. Celle-ci s'introduit, par portions fractionnées, dans le duodenum. La masse alimentaire parcourt le duodenum, où elle se mélange avec la bile et le suc pancréatique ; elle passe ensuite dans le jéjunum, puis dans l'iléum, et arrive enfin à la valvule de Bauhin, qui sépare l'intestin grêle du gros intestin.

Le mouvement de progression de la bouillie alimentaire est déterminé par les contractions péristaltiques de l'intestin. Ces contractions sont opérées par les deux couches de fibres musculaires de l'intestin, les fibres longitudinales et les fibres circulaires. La portion d'intestin dans laquelle va s'engager la masse alimentaire vient en quelque sorte au-devant d'elle par la contraction des fibres longitudinales, et la portion d'intestin qui est derrière le bol alimentaire chasse celui-ci en avant par la contraction de ses fibres circulaires, et ainsi de suite. Lorsque l'intestin renferme en même temps des gaz, le mouvement de progression est accompagné d'un bruit de gargouillement bien connu.

Les mouvements de l'intestin sont facilement aperçus sur les animaux *récemment tués*, et aussi sur l'homme qui vient d'être décapité. Dans ces conditions, il suffit d'ouvrir l'abdomen pour voir l'intestin se mouvoir, sous l'influence seule de l'air atmosphérique, d'un mouvement vermiculaire assez vif. Ce mouvement vermiculaire se propage aux diverses parties de l'intestin avec une certaine rapidité [1].

Les mouvements que le contact de l'air détermine sur l'intestin de l'animal qui vient d'être mis à mort, et qui s'étendent en peu d'instants à toute la masse intestinale, ne s'opèrent pas de la même manière sur l'animal *vivant*. Leur rapidité s'accommoderait mal avec la lenteur du travail digestif et de l'absorption. Lorsqu'on observe l'intestin de l'animal *vivant*, ce mouvement désordonné et universel n'a pas lieu. La contraction spontanée s'opère par places et dans des limites peu étendues, là surtout où l'intestin est rempli par les aliments. Lors-

[1] Les contractions de l'intestin peuvent être enregistrées au moyen d'une ampoule en caoutchouc introduite dans une anse intestinale et communiquant avec le tambour du polygraphe de M. Marey. Cet instrument enregistreur porte le nom d'*entérographe ;* il peut varier dans ses dispositions accessoires. Nous signalerons l'entérographe de MM. Legros et Onimus, celui de M. Engelmann, etc. (Voir au chapitre *Circulation*, la description des appareils enregistreurs).

que les intestins de l'homme sont mis à découvert dans des opérations chirurgicales, on n'aperçoit aussi que des contractions locales. On constate le même phénomène lorsqu'on excite directement l'intestin de l'animal vivant, à l'aide des excitants mécaniques et galvaniques. La contraction est locale, lente à se produire et lente à disparaître [1].

Les mouvements de l'intestin grêle, comme ceux du pharynx, de l'œsophage et de l'estomac, sont des mouvements involontaires. L'aliment agit sur la muqueuse intestinale de l'animal vivant, à la manière d'un excitant mécanique. L'impression produite sur la membrane muqueuse par l'aliment n'étant pas perçue, et le mouvement qui correspond à l'impression et qui lui succède n'étant pas soumis à l'influence de la volonté, cet ordre de phénomènes nerveux appartient à ce qu'on appelle l'*action réflexe* (Voy. § 344).

Les mouvements de l'intestin sont placés sous l'influence du nerf grand sympathique. L'excitation mécanique, chimique et galvanique des ganglions semi-lunaires, du plexus solaire, et des nerfs splanchniques (parties du grand sympathique), détermine dans l'intestin grêle les contractions lentes qui lui appartiennent. Quant au nerf grand sympathique lui-même, il tire son influence de ses connexions avec l'axe cérébro-spinal, et, quand on détruit ces connexions, on détruit aussi son influence. De là la paresse des intestins, et souvent leur paralysie, dans les maladies de la moelle, et aussi dans les maladies de l'encéphale.

§ 34.

Mouvements du gros intestin. — Les matières alimentaires qui n'ont point été absorbées dans l'intestin grêle passent de la dernière portion de cet intestin, ou iléum, dans la première partie du gros intestin, ou cœcum : du cœcum elles remontent à droite dans le côlon ascendant, s'engagent dans le côlon transverse, descendent à gauche par le côlon descendant, traversent l'S iliaque, puis le rectum, et sont enfin rejetées au dehors.

En passant de l'intestin grêle dans le cœcum, les matières franchissent la valvule de Bauhin. Cette valvule bivalve est placée de champ, à l'extrémité de l'intestin grêle. Les substances, poussées par la contraction des fibres circulaires de l'intestin grêle, pressent sur cette valvule dans la direction même de l'axe du canal, et passent facilement dans le cœcum.

L'iléum s'ouvre *latéralement* dans le cœcum : le cœcum n'est donc pas placé bout à bout avec l'intestin grêle, mais à angle droit avec lui. Il en résulte que les contractions du cœcum font effort dans une autre direction que l'intestin grêle : ces contractions font progresser les matières dans la direction du côlon ; elles n'ont aucune tendance à les faire rétrograder vers l'intestin grêle. Les deux lèvres de la valvule de Bauhin (lèvre supérieure, lèvre inférieure) ne sont pas de simples replis muqueux, elles contiennent un plan musculaire dans leur intérieur. Leur contraction s'oppose aussi au retour vers l'intestin grêle des matières engagées dans le gros intestin. Une autre disposition contribue encore à rendre ce retour plus difficile. Les deux valves se recouvrent un peu l'une l'autre, lors-

[1] Pour étudier les mouvements de l'intestin et aussi les mouvements de l'estomac, à l'abri du contact de l'air, M. Honckgeest conseille de plonger l'animal dans un bain d'eau légèrement salée à la température de 38° centigrades. La respiration de l'animal est assurée par un tube en caoutchouc introduit par avance dans la trachée, et dont l'autre extrémité est maintenue au dehors.

que l'ouverture valvulaire se ferme. C'est en vertu de cette disposition que, sur le cadavre, où la contractilité du plan charnu de la valvule est anéantie, on peut néanmoins remplir d'eau le cœcum, sans que le liquide pénètre dans l'intestin grêle. On peut même, après l'avoir détaché du corps, l'insuffler et le dessécher ainsi : les deux valves s'appliquent l'une contre l'autre, sous la pression de l'air insufflé, ferment le cœcum en ce point, et s'opposent à la sortie de l'air.

Après avoir franchi les côlons ascendant, transverse et descendant, les matières arrivent à l'S iliaque du côlon, dont la forme singulière paraît être en rapport avec le ralentissement des matières fécales.

Les matières parvenant sans cesse à l'extrémité du tube digestif et n'étan expulsées qu'à des intervalles plus ou moins éloignés, il s'ensuit qu'elles s'accumulent et séjournent un temps plus ou moins prolongé dans les parties inférieures de l'intestin. C'est dans la portion du rectum sus-jacente au releveur de l'anus que cette accumulation a lieu. Il y a, en général, en ce point, une dilatation du rectum. Cette dilatation peut être poussée au point de déterminer des accidents de compression sur les organes contenus dans le bassin. Les matières accumulées dans la partie supérieure du rectum se massent de proche en proche jusqu'à l'S iliaque du côlon. Chaque fois que l'on va à la selle, il n'y a guère (à moins qu'il n'y ait diarrhée) que les matières sous-jacentes à l'S iliaque qui soient expulsées. Aussi a-t-on dit avec assez de vraisemblance que l'S iliaque est le *régulateur* de la défécation.

Lorsqu'on ouvre un animal vivant, on aperçoit manifestement les mouvements du gros intestin. On peut, d'ailleurs, les provoquer, comme ceux de l'intestin grêle, au moyen de l'excitation directe. Ces mouvements sont moins énergiques que ceux de l'intestin grêle, mais ils ont les mêmes caractères : ils sont lents et se manifestent par places ; c'est sur le côlon ascendant qu'ils sont le plus marqués.

Les mouvements du gros intestin sont soumis à l'influence du nerf grand sympathique. Les premières portions sont animées par le plexus solaire, les dernières portions reçoivent leurs nerfs du plexus mésentérique inférieur. La partie inférieure du rectum est soumise à l'influence d'un plexus nerveux mixte, le plexus hypogastrique, lequel renferme à la fois des filets du grand sympathique et des filets cérébraux-spinaux. Dans l'état normal, les impressions ne sont pas perçues par le gros intestin, et ses mouvements sont involontaires dans toutes les parties qui ne reçoivent que les filets du grand sympathique. La partie inférieure du rectum, au contraire, jouit d'une certaine sensibilité en rapport avec le besoin de la défécation. La contraction du sphincter est soumise à la volonté.

§ 35.

Défécation. — La défécation est l'acte par lequel le résidu de la digestion est expulsé au dehors. Cet acte se reproduit à des intervalles variables, souvent réguliers ; ordinairement une fois par jour, quelquefois toutes les douze heures, ou seulement tous les deux, trois, quatre ou cinq jours.

L'acte de la défécation est précédé d'une sensation particulière, dite sensation du besoin d'aller à la garde-robe, caractérisée par un sentiment de pesanteur dans la région anale. Cette sensation a son point de départ dans la sensibilité obscure de la membrane muqueuse qui tapisse la partie inférieure du rectum. Il n'est pas rare, en effet, que des excitations portées sur l'extrémité

inférieure du rectum déterminent ce besoin, quoiqu'en réalité il n'y ait point de matières fécales dans l'intestin. Il suffit d'introduire le doigt dans l'anus ou d'y faire pénétrer des corps étrangers, pour exciter ce besoin. Dans la dyssenterie, dans le flux diarrhéique du choléra, il suffit du contact de quelques parcelles solides ou même d'une petite quantité de liquide, pour que la sensibilité exagérée du rectum détermine des efforts de défécation.

La rétention des matières fécales, dans l'intervalle des garde-robes, est déterminée par deux muscles placés à l'extrémité inférieure du tube intestinal. Ce sont les *sphincters interne* et *externe*.

On désigne sous le nom de *sphincter interne* la portion des fibres circulaires de la tunique musculaire intestinale renforcée au-dessus du sphincter externe. Le spincter interne n'appartient pas, par sa constitution, à la classe des muscles volontaire (c'est un muscle à fibres *lisses*); mais il joue néanmoins un rôle dans la rétention des matières fécales : la partie renflée du rectum, dans lequel celles-ci s'accumulent, étant sus-jacente à ce muscle. Le *sphincter externe* est un anneau musculaire très-épais qui entoure l'anus et qui monte le long du rectum, dans une étendue de 2 centimètres environ. Ce muscle, qui peut se contracter sous l'influence de la volonté, n'est jamais dans un état de relâchement complet. Il est, même pendant le sommeil, dans un état de tension permanente et modérée, que partagent d'ailleurs tous les muscles. Cette tension, à laquelle on a quelquefois donné le nom de *force tonique*, résulte de la liaison des muscles avec le système nerveux. Elle se manifeste, dans les muscles orbiculaires livrés à eux-mêmes, par l'occlusion des orifices qu'ils circonscrivent. Si cet état de tension permanente est moins évident dans les muscles qui ont des points d'insertion fixe aux os, il est facile de le mettre en évidence en coupant les fibres musculaires en travers : celles-ci se rétractent alors à l'instant de chaque côté de la section, et mettent cette propriété hors de doute. La paralysie des sphincters, qui anéantit la force dont nous parlons, amène l'incontinence des matières fécales : c'est ce qui arrive souvent dans les maladies de la moelle.

Les puissances musculaires qui déterminent la défécation ont donc d'abord à vaincre la résistance des sphincters. Cette résistance, au reste, n'est pas grande, et de faibles efforts peuvent la surmonter. Mais la consistance des matières, et le volume considérable qu'acquiert parfois la masse fécale dans l'ampoule rectale, nécessitent la plupart du temps des contractions musculaires plus énergiques.

Les *muscles abdominaux* et le *diaphragme* agissent, dans la défécation, de la même manière que dans l'acte du vomissement. Ces muscles compriment de proche en proche les organes abdominaux et tendent à expulser au dehors, par les ouvertures naturelles, les matières qu'ils contiennent. Lorsque l'estomac est rempli d'aliments, la contraction de l'orifice cardiaque lutte en ce moment contre la sortie des aliments par la bouche. La vessie, pressée aussi dans les efforts de la défécation, trouve généralement dans son sphincter une barrière suffisante : parfois cependant cette barrière est franchie, et l'urine est expulsée en même temps. Les vésicules séminales comprimées laissent souvent aussi s'écouler au dehors, par l'urèthre, le liquide qui les remplit.

Il y a toutefois, dans le rôle que jouent les muscles abdominaux et le diaphragme dans la défécation, une certaine différence avec celui qu'ils remplissent dans le vomissement. Dans la défécation, leur contraction est *lente*, *volon-*

taire, graduée ; dans le vomissement elle n'est que *passagère*, elle a lieu par secousses *brusques* et *involontaires*.

Le *releveur de l'anus*[1] se contracte énergiquement dans l'acte de la défécation. Ce muscle, complété par l'*ischio-coccygien*, ferme par en bas la cavité de l'abdomen, comme le diaphragme la ferme par en haut. A l'état de relâchement, le releveur de l'anus présente une voussure dont la concavité regarde par en haut et la convexité par en bas. Dans les mouvements de la défécation, il agit en se contractant, c'est-à-dire en se rapprochant de la direction horizontale et en effaçant sa concavité. Il s'élève du côté du diaphragme en même temps que celui-ci s'abaisse vers lui, et que les parois abdominales antérieures rentrent du côté de la colonne vertébrale. L'abdomen représente dans son ensemble une poche contractile qui presse sur les organes contenus dans son intérieur, à la fois par en haut, par en bas et en avant. Le muscle releveur de l'anus vient, par conséquent, puissamment en aide aux muscles abdominaux et au diaphragme.

Le muscle releveur de l'anus a encore une autre action ; il élève le rectum en haut, et le fait en quelque sorte glisser de bas en haut sur la masse fécale, qui se trouve mise ainsi à découvert. Les contractions abdominales chassent en même temps cette masse au dehors, et une contraction du sphincter externe divise ce qui a passé.

Le rectum présente, dans toute son étendue, une couche musculaire, relativement épaisse quand on la compare à celle des autres parties de l'intestin. Cette couche musculaire agit, dans l'acte de la défécation, avec une certaine énergie, et par ses fibres circulaires et par ses fibres longitudinales. Ces dernières contribuent, conjointement avec le releveur de l'anus, à raccourcir le rectum (ou plutôt à élever par en haut son extrémité inférieure mobile avec les parties molles), le long de la masse fécale, et à transmettre ainsi celle-ci au dehors. Il est facile de constater les mouvements propres du rectum sur l'animal récemment tué. Il suffit, pour cela, d'exciter directement cet organe, ou d'appliquer l'excitant aux nerfs qui s'y distribuent. Les contractions du rectum sont capables, à elles seules, d'expulser les matières qu'il contient, en dehors même de l'influence des contractions abdominales. Tous ceux qui ont pratiqué des vivisections savent que le rectum peut, par ses contractions propres, se vider complétement des matières fécales qu'il contient, alors même que l'abdomen de l'animal vivant est *ouvert*.

L'énergie avec laquelle agissent les diverses puissances musculaires qui concourent à l'acte de la défécation est proportionnée aux résistances à vaincre, et ces résistances, nous l'avons déjà dit, sont relatives surtout au volume et à la consistance des matières fécales. Lorsque celles-ci sont peu résistantes, les contractions du rectum et celles du releveur de l'anus suffisent presque à elles seules ; les muscles de l'abdomen et le diaphragme n'agissent que faiblement. Dans le cas contraire, ces muscles se contractent violemment, et les phénomènes de l'*effort* surviennent (Voy. § 240).

Lorsque le besoin d'aller à la garde-robe est impérieux et qu'il ne doit pas être satisfait, les sphincters ont à lutter contre la contraction des fibres musculaires

[1] Le muscle *releveur de l'anus* s'insère à la partie postérieure de la symphyse pubienne et au détroit supérieur du bassin par l'intermédiaire de l'aponévrose pelvienne. Complété par le muscle *ischio-coccygien* (qui s'insère à l'épine sciatique et sur les côtés du coccyx), il forme une cloison musculaire traversée par l'urèthre et le rectum, et aussi par le vagin chez la femme.

supérieures du rectum, contre celle des releveurs et des autres muscles de la cavité abdominale, contractions qui, à la longue, finissent par se manifester alors d'une manière involontaire. Dans ces conditions, nous contractons d'une manière exagérée les sphincters externes, nous refoulons ainsi par en haut la masse fécale, et nous sommes affranchis pour un instant de ce besoin ; mais il reparaît bientôt avec une nouvelle énergie, et il arrive un moment où le pouvoir rétentif du sphincter est vaincu. Le moindre effort ou un accès de toux sont souvent accompagnés, dans ces circonstances, de la sortie involontaire des matières[1].

Des vents accompagnent souvent la défécation. Le mécanisme de leur expulsion est exactement le même que celui des matières solides et liquides. Lorsqu'ils sortent seuls, la contraction musculaire qui détermine leur sortie est tantôt modérée, tantôt assez intense. Dans ce dernier cas, ils produisent le plus souvent un bruit analogue à celui de l'éructation. Ce bruit est déterminé par les vibrations de l'ouverture anale, qui représente en ce moment une anche membraneuse (Voy. § 255). Il n'est pas rare que l'intestin distendu par des vents les laisse échapper malgré la volonté. Cet effet a lieu le plus souvent chez les individus dont le resserrement du sphincter est gêné par des bourrelets hémorrhoïdaux.

§ 36.

Rôle mécanique des gaz intestinaux. — Les intestins, ainsi qu'il est aisé de s'en assurer en ouvrant l'abdomnen d'un animal vivant, n'ont pas leurs parois appliquées les unes contre les autres. Ils offrent une cavité intérieure, et cette cavité, dans les points où elle n'est pas remplie par les aliments, est maintenue par des gaz. Ce sont ces gaz qui s'échappent parfois par les extrémités supérieure ou inférieure du tube digestif. Les gaz intestinaux, dont le développement est lié aux phénomènes chimiques de la digestion, existent dans toute l'étendue de l'intestin grêle et du gros intestin : ils y jouent évidemment un rôle mécanique. Le paquet intestinal qui les contient ressemble à une sorte de *coussin d'air*, qui contribue, indépendamment des mésentères ou des replis péritonéaux, à maintenir dans leur position et à soutenir dans les divers mouvements du tronc les organes de l'abdomen. A leur aide, il n'y a rien, ou du moins à peu près rien, de changé dans la position respective des organes abdominaux, que le tube digestif contienne des aliments ou qu'il n'en contienne point; car les intestins, qui remplissent les vides, ont, dans ces deux cas, à peu près le même volume. A l'aide de ces gaz, les pressions déterminées sur un point de l'abdomen sont transmises de toutes parts, et se répartissent également dans tous les autres points. C'est ainsi que la contraction des parois abdominales, celle du diaphragme, celle du releveur de l'anus, dans les phénomènes du vomissement ou de la défécation, agissent par transmission de pression sur des organes qu'ils ne touchent point, et sans en comprimer douloureusement aucun.

Les gaz intestinaux agissent par leur élasticité, pour amortir, dans les organes de l'abdomen, les ébranlements de la course et du saut. Ces gaz favorisent aussi la progression du bol alimentaire dans l'intestin, en maintenant béant le canal dans le calibre intérieur duquel celui-ci s'engage successivement.

[1] Les mouvements associés qui concourent à la défécation seraient, d'après M. Masius, sous la dépendance d'un centre nerveux, qui se trouve à la partie inférieure de la moelle lombaire, et auquel cet auteur a donné le nom de centre *ano-spinal* (Voy. *Physiol. de la moelle*).

§ 36 *bis*.

Phénomènes mécaniques de la digestion. — Indications bibliographiques.

A. Ferrein, Sur le mouvement des deux mâchoires pour l'ouverture de la bouche, *dans* Mém. Acad. des sciences, *Paris*, p. 509, 1744.

Winslow, Remarques sur le Mémoire de Ferrein, touchant le mouvement des mâchoires, *Paris*, in-12, 1755.

Gosselin, Recherches sur les cartilages de l'articulation temporo-maxillaire. Thèse, *Paris*, 1843.

Magendie, Sur l'usage de l'épiglotte dans la déglutition, *Paris*, 1813.

Reichel, De usu epiglottidis, *Berlin*, 1816.

Dzondi, Die Functionen des weichen Gaumens (*Les fonctions du voile du palais*), *Halle*, 1831.

Bidder, Neue Beobachtungen über die Bewegungen des weichen Gaumens (*Nouvelles observations sur les mouvements du voile du palais*, *Dorpat*, 1838).

Maissiat, Quel est le mécanisme de la déglutition? Thèse, *Paris*, 1838.

Longet, Recherches sur les fonctions de l'épiglotte et sur les agents de l'occlusion de la glotte dans la déglutition, la rumination et le vomissement, *dans* Archives gén. de médecine, 1841.

Debrou, Fonctions des muscles du voile du palais. Thèse, *Paris*, 1841.

Guinier, Expériences sur la déglutition (*Autolaryngoscopie*), *dans* Comptes rendus, Acad. des sciences, 1863 et 1865.

Krishaber, Sur le mécanisme de la déglutition, Union méd., t. 27, p. 428, 1865.

Moura, Mémoire sur l'acte de la déglutition, *dans* Journal de l'anat. et de la physiol. de Robin, 1867.

Waller et J.-L. Prévost, Phénomènes réflexes de la déglutition, *dans* Arch. de médecine, 1869.

Mosso, Movimenti dell' œsofago, Rech. experiment., *Turin*, 1873.

Carlet, Sur le mécanisme de la déglutition, Comptes rendus Ac. des sciences, 1874.

Fiaux, Recherches expérimentales sur le mécanisme de la déglutition. Thèse, *Paris*, 1875.

S. Arloing, Applicat. de la méthode graphique à l'étude du mécanisme de la déglutition, thèse doctorat ès sciences, *Paris*, 1877.

Schwartz, De vomitu et motu intestinorum, *Lugd. Batav.*, 1745.

Magendie, Mémoire sur le vomissement, *Paris*, 1813.

Maingault, Mémoire sur le vomissement, *Paris*, 1813.

Isid. Bourdon, Mémoire sur le vomissement, *Paris*, 1819.

Piedagnel, Mémoire sur le vomissement, *dans* Journal de physiol. de Magendie, p. 261, 1821.

Bégin, Article « Vomissement », *dans* Dict. des sciences méd., en 60 volumes, t. LVIII, 1822.

Legallois et P. A. Béclard, Expériences sur le vomissement (*Œuvres de Legallois, t. II, page* 93), 1830.

Budge, Die Lehre vom Erbrechen (*Traité du vomissement*), *Bonn*, 1840.

B. Luttich, Ueber den Mechanismus des Brechaktes (*Sur le mécanisme du vomissement*). Dissert., *Kiel*, 1873.

C. Grève (de Wurtzbourg), Ueber den Brechakt (*Sur le vomissement*), *dans* Berlin. Klinisch. Wochensch. 1874.

W. Broadbent, On the physiology of the act of vomiting *dans* the Practitioner, février 1875.

Heiling, Ueber das Wiederkauen bei Menschen (*De la rumination chez l'homme*), *Nuremberg*, 1823.

Cambay, Sur le mérycisme (*Rumination de l'homme*), thèse, *Paris*, 1830.

Vincent, Quelques détails sur un cas de mérycisme, *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, t. 37, 1853.

Toussaint, Sur le mécanisme de la réjection dans la rumination, *dans* Arch. de physiol. norm. et pathol., 1875.

Braam Honckgeest, Untersuchungen über peristaltik des Magens und Darmkanals (*Recherches sur les mouvements de l'estomac et de l'intestin*), *dans* Pflüger's Archiv., septembre 1872.

V. Braune, Ueber die Beweglichkeit des Pylorus und des Duodenum (*De la mobilité du pylore et du duodenum*), *dans* Arch. f. Heilkunde, page 76, 1874.

Leven, Recherches sur la digestion (*Mouvements de l'estomac*), Gaz. méd., p. 122, 141, 205. 1874.

SECTION IV.

Phénomènes chimiques de la digestion.

§ 37.

Rôle des sucs digestifs. — Les actions chimiques qui s'accomplissent dans le tube digestif ont pour but final l'absorption des substances alimentaires. Leur

résultat est donc la *dissolution* de ces substances. Lorsque les aliments sont *insolubles*, les sucs digestifs les transforment en une série de produits solubles ; à cet état, ils peuvent traverser la muqueuse intestinale et entrer dans le cercle fermé de la circulation. Lorsque les matières alimentaires sont *solubles*, les sucs digestifs n'interviennent souvent que pour dissoudre purement et simplement ces matières ; quand ils agissent chimiquement sur elles, c'est toujours à l'état de produits solubles qu'ils les livrent à l'absorption.

Les boissons viennent puissamment en aide aux sucs digestifs. L'eau que nous buvons agit comme dissolvant sur un grand nombre de substances. Les boissons alcooliques, les boissons fermentées de diverse nature, les boissons acides, les boissons alcalines, contribuent aussi pour leur part à la dissolution des matières alimentaires ; elles peuvent agir aussi sur les aliments par une véritable action chimique, analogue à celle qu'exercent les sucs digestifs eux-mêmes.

Les divers départements du tube digestif agissent d'une manière différente sur les aliments, et leur impriment des modifications spéciales. Il ne faut pas croire cependant que l'action des diverses parties de l'intestin soit locale et isolée. Les métamorphoses déterminées par les divers sucs digestifs commencent au point où ces sucs sont sécrétés, là où ils se trouvent d'abord en contact avec les aliments ; mais les sucs digestifs qui imbibent l'aliment l'accompagnent dans son trajet intestinal, et la plupart du temps l'action se continue et s'achève plus loin, dans d'autres parties de l'intestin.

Les changements en vertu desquels les aliments sont transformés en produits solubles ont été étudiés avec persévérance depuis cinquante ans. Les expériences sur la digestion, faites au siècle dernier par l'abbé Spallanzani, ont été complétées et fécondées de nos jours ; et, grâce aux progrès de la chimie organique, la lumière s'est faite sur beaucoup de points restés obscurs. Malgré tous ces travaux, le problème chimique de la digestion n'est cependant pas encore résolu d'une manière définitive dans toutes ses parties. Ce qui contribue à rendre la solution de ce problème très-compliquée, c'est que les aliments attaqués par les sucs digestifs dans nos expériences de laboratoire, et dans nos vases imperméables, se transforment en des *produits* qui, n'étant pas résorbés à mesure qu'ils prennent naissance, exercent peut-être, à leur tour, une action chimique sur les parties non encore modifiées de l'aliment. On conçoit qu'il est dès lors assez difficile de démêler ce qui appartient à l'action directe des sucs digestifs, et ce qui ne leur appartient pas en propre.

Les sucs digestifs qui agissent sur les aliments sont : la *salive*, le *suc gastrique*, le *suc pancréatique*, la *bile* et le *suc intestinal*.

ARTICLE I.

ACTION DE LA SALIVE

§ 38.

Salive. — Le liquide qui humecte la cavité buccale est fourni par des glandes nombreuses. Indépendamment des glandes parotides, sous-maxillaires et sublinguales, il y a encore, dans presque toutes les parties de la bouche, d'autres glandes moins volumineuses, qui appartiennent, comme les précédentes, à la classe des glandes en grappes : telles sont les glandes molaires ou glandes des

joues, les glandes des lèvres, celles de la face inférieure de la langue, celles du voile du palais, etc. Il y a enfin des follicules destinés plus spécialement à la sécrétion du mucus. Le liquide fourni par toutes ces glandes, et qu'on désigne sous le nom de *salive*, provient donc de sources nombreuses et diverses. Ces liquides de provenances diverses n'ont pas tout à fait la même composition ni les mêmes propriétés[1].

Certaines conditions influent d'une manière notable sur la sécrétion de la salive. La présence des aliments dans la bouche (surtout celle des aliments qui contiennent peu de liquide) augmente la sécrétion de la salive. Cette sécrétion est augmentée aussi par les substances excitantes, par la fumée du tabac, par le chatouillement de la luette, par la stimulation de la langue au moyen du vinaigre. Le travail de la dentition et l'usage des mercuriaux ont les mêmes effets. Dans les maladies fébriles, la sécrétion de la salive est presque toujours diminuée, d'où sécheresse de la bouche et désir des boissons. Les émotions vives produisent des résultats analogues.

Lorsqu'on introduit des aliments dans l'estomac d'un chien, par une *fistule gastrique*, la quantité de salive qui coule dans la bouche augmente. C'est probablement par la même raison que l'irritation morbide de l'estomac est quelquefois accompagnée d'une salivation abondante.

La sécrétion de la salive est augmentée pendant la mastication ; elle peut l'être aussi par la vue ou le seul souvenir des aliments.

Lorsqu'on veut se procurer de la salive pour en étudier les propriétés physiques ou chimiques, on peut pratiquer des fistules salivaires sur les animaux, ou utiliser celles que des accidents ou des maladies ont déterminées sur l'homme.

Chez le chien, on peut mettre à nu le canal de la glande parotide (canal de Sténon), sur le muscle masséter (fig. 11) ; on pratique la section du canal au point *s*, et l'on introduit dans le bout du canal qui tient à la glande une canule en argent, à l'extrémité de laquelle on fixe une petite bourse en caoutchouc, destinée à recevoir le produit de la sécrétion[2]. Lorsqu'on veut établir une fistule sur le canal excréteur de la glande sous-maxillaire (canal de Wharton), on pratique la section du canal de Wharton au point *r* (fig. 11),

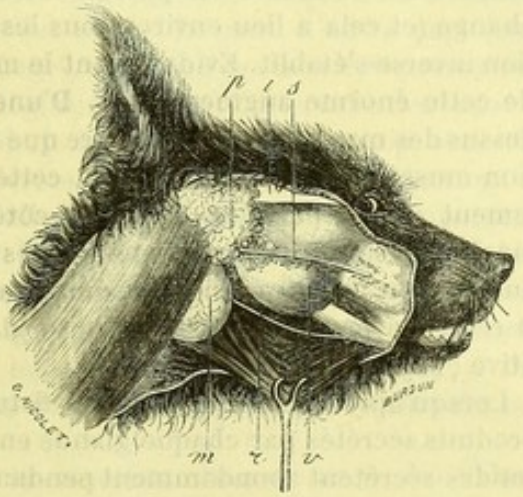


Fig. 11.

Glandes parotide et sous-maxillaire du chien avec leurs canaux excréteurs.

p, glande parotide. | *r*, conduit de Wharton.
m, glande sous-maxillaire. | *v*, muscle masseter.
s, conduit de Sténon. | *l*, muscle temporal.

[1] On peut, à l'exemple de M. Duvernoy, diviser les diverses glandes salivaires en deux groupes. Le premier groupe (groupe *antérieur*) comprend les sous-maxillaires et les sublinguales, qui versent le produit de leur sécrétion sur le plancher inférieur de la bouche, près des dents incisives inférieures et sur les côtés du frein de la langue. Le second groupe (groupe *postérieur*) comprend les parotides et les molaires, qui versent le produit de leur sécrétion au niveau des dents molaires supérieures.

[2] Lorsque la fistule parotidienne est établie sur un animal, on peut, pour se procurer instantanément une petite quantité de salive, se servir, ainsi que le fait M. Bernard, d'une seringue en verre, dont l'extrémité évasée en forme de ventouse a été appliquée sur l'ouverture du canal de Sténon.

et l'on y introduit et l'on y fixe un petit appareil analogue au précédent.

Sur les grands animaux, et en particulier sur les herbivores (qui ont le système des glandes salivaires plus développé que les carnivores), l'établissement de ces fistules est beaucoup plus facile que sur le chien. Sur le bœuf, M. Colin est parvenu à pratiquer des fistules de ce genre à l'une des principales branches des canaux excréteurs de la glande sublinguale [1].

On peut aussi recueillir la salive parotidienne de l'homme, sans recourir à l'établissement des fistules. A cet effet, on introduit (méthode de MM. Ordenstein et Eckhard) par la bouche et dans la fine ouverture du canal de Sténon une canule d'argent, de 1 millimètre de diamètre, en ayant soin de ne pas l'engager trop avant, ni de la laisser séjourner trop longtemps, pour ne point amener une irritation qui pourrait dégénérer en inflammation et se propager jusqu'à la glande parotide.

Les fistules salivaires, établies artificiellement sur les animaux, permettant de recueillir séparément le produit des diverses glandes, on a pu en faire isolément l'analyse et étudier ainsi certaines particularités de la sécrétion, jusque-là plutôt soupçonnées que démontrées.

M. Colin a constaté que le sens de la mastication a, sur la quantité de la salive parotidienne sécrétée en un temps donné, une influence décisive. La quantité de salive parotidienne qui s'écoule dans le réservoir artificiel adapté au canal de Sténon peut être, du côté de la mastication, double ou triple de celle qui s'écoule dans le même temps de l'autre côté. Lorsque le sens de la mastication change (et cela a lieu environ tous les quarts d'heure sur le cheval), la proportion inverse s'établit. Évidemment le mouvement des muscles n'est pas la cause de cette énorme augmentation. D'une part, la glande parotide est placée au-dessus des muscles et ne peut être que fort incomplétement comprimée par l'action musculaire, et, d'autre part, cette action devrait s'exercer à peu près également sur la parotide située du côté opposé à la mastication, car le jeu des mâchoires se fait sentir des deux côtés en même temps. Cette augmentation est due surtout à l'impression produite par les aliments sur la muqueuse buccale, et réfléchie par action réflexe sur la glande du côté où a lieu l'impression sensitive (Voy. § 172).

Lorsqu'après l'établissement des fistules salivaires, on recueille *séparément* les produits sécrétés par chaque glande en particulier, on constate : 1° que les parotides sécrètent abondamment pendant le repas, et qu'elles sécrètent beaucoup moins pendant les intervalles des repas [2] (si ce n'est chez les ruminants pendant la rumination) ; 2° que la sécrétion parotidienne fournit à elle seule, pendant la

[1] La glande *sublinguale* possède, dans les ruminants, indépendamment des conduits de Rivinus, un canal plus long et plus volumineux que les autres, qui vient s'ouvrir au même niveau que le canal de Wharton. Ce canal supplémentaire, qui existe aussi chez l'homme, porte le nom de *canal de Bartholin*.

[2] Sur un homme *à jeun*, la quantité de salive qui s'écoule dans la bouche par le canal de Sténon d'un côté (sans excitation de la muqueuse jugale ou de la langue) varie entre 1 gramme et 4 grammes à l'heure (Ordenstein).

Sur un jeune homme (M. Camille M.) que nous avait adressé M. Mauriac en décembre 1872, et qui portait à la joue gauche une fistule au canal de Sténon, à la suite d'une tumeur gommeuse ulcérée, nous avons constaté, à diverses reprises, qu'il s'écoulait, par l'ouverture du canal de Sténon d'un seul côté, bien entendu), 2 grammes de liquide par demi-heure (c'est-à-dire 4 grammes à l'heure) pendant la période de jeûne. Quand le malade prenait son repas, et pendant toute la durée de la mastication, la quantité de salive parotidienne sécrétée par la glande parotide était, en moyenne, de 15 à 18 grammes par demi-heure, c'est-à-dire de 30 à 36 grammes à l'heure.

mastication, une quantité de salive qui l'emporte sur le produit de toutes les autres glandes réunies ; 3° que la sécrétion parotidienne est *aqueuse* et *très-fluide;* 4° que la sécrétion des glandes sous-maxillaires et sublinguales n'est jamais aussi abondante que celle des parotides, qu'elle est moins diminuée pendant l'abstinence, et qu'elle fournit la majeure partie (conjointement avec les autres glandules de la bouche) de la salive sécrétée et déglutie entre les repas, à des intervalles plus ou moins réguliers ; 5° que le produit de sécrétion des glandes sous-maxillaires et sublinguales est *visqueux* et *filant*.

La *quantité* de salive qui s'écoule dans la bouche, dans l'intervalle des repas, est donc moins considérable que pendant le repas. On a souvent cherché à évaluer la quantité de salive sécrétée dans les vingt-quatre heures. Les évaluations autrefois proposées reposaient sur des bases incertaines et tout à fait insuffisantes [1].

M. Colin a proposé une méthode d'évaluation plus rigoureuse. Il pratique la section de l'œsophage à la partie moyenne du cou d'un cheval ; cette opération n'empêche pas le cheval de manger comme à son ordinaire. Il recueille alors, au fur et à mesure qu'ils se présentent, les bols alimentaires amenés à la plaie par les mouvements de déglutition. Le poids des aliments a été pris d'avance ; on pèse ensuite l'ensemble des bols alimentaires sortis par la plaie œsophagienne ; l'augmentation de poids représente la quantité de salive dont ils se sont imprégnés. On trouve ainsi qu'un cheval, pendant qu'il mange, sécrète en moyenne *par toutes les glandes salivaires*, 5 kilogrammes de salive par heure. Or, un cheval broie sa nourriture pendant six heures sur vingt-quatre, ce qui fait environ 30 kilogrammes de salive pour la période des repas. On peut, d'autre part (en recueillant la salive à la section de l'œsophage), estimer à environ 100 grammes de salive par heure la quantité de salive déglutie pendant l'intervalle des repas. Or, en multipliant 100 grammes par dix-huit heures d'abstinence, on obtient un total de 2 kilogrammes. Le cheval sécréterait donc, en l'espace de vingt-quatre heures, la quantité énorme de 32 kilogrammes de salive. Cette quantité est plus considérable encore chez le bœuf. Il est vrai, et cela n'est pas inutile à remarquer, que la salive, ainsi que la plupart des sucs nutritifs de la digestion (sauf une partie de la bile), que la salive, dis je, n'est point expulsée au dehors comme produit de sécrétion éliminatoire, mais qu'elle rentre dans le sang, d'où elle est sortie, par les voies de l'absorption intestinale, avec les produits de la digestion.

Si l'on cherche à appliquer à l'homme les résultats obtenus sur le cheval et le bœuf, il faut tenir compte de plusieurs conditions importantes. Le poids des glandes salivaires (parotides, sous-maxillaires, sublinguales) du cheval est en moyenne de 500 grammes, tandis que le poids des mêmes glandes salivaires de l'homme n'est guère que de 65 grammes [2]. L'homme ne broie en moyenne ses aliments que pendant une durée de deux heures sur vingt-quatre. Or, en

[1] Ainsi, en dosant la proportion de salive fournie, en un temps donné, par des fistules parotidiennes *accidentelles*, on ne tenait compte, d'une part, que d'une portion de la salive, et, en second lieu, l'influence de la période du repas et de la période d'abstinence était négligée.

En recueillant la salive mixte qui s'écoulait dans un vase au-dessus duquel l'observateur se tenait pendant une heure, la bouche grande ouverte, on se plaçait aussi dans des conditions tout à fait exceptionnelles, et l'influence du repas était passée sous silence.

[2] *Sur le cheval.* Poids des deux parotides = 412 grammes. Poids des deux sous-maxillaires = 89 grammes. Poids des deux sublinguales = 25 grammes. Total, 526 grammes (Colin).

Sur l'homme. Poids des deux parotides = 40 grammes. Poids des deux sous-maxillaires = 20 grammes. Poids des deux sublinguales = 5 grammes. Total, 65 grammes.

admettant que le pouvoir sécréteur de l'appareil salivaire soit proportionnel au poids des glandes, on en pourrait conclure que, si le cheval sécrète 5 kilogrammes de salive par heure pendant la mastication, l'homme sécréterait pendant le même temps 650 grammes de salive ; soit, pour deux heures de mastication, 1k,3. Pendant les vingt-deux heures de repos de l'appareil masticateur, il y aurait, en établissant la même proportion, 13 grammes de salive de sécrétés à l'heure, ce qui constituerait un supplément de 286 grammes. En résumé, on arriverait ainsi à un total de 1k,5 à 1k,6 de salive sécrétée en l'espace de vingt-quatre heures. Il faut remarquer toutefois que cette appréciation comparative n'est qu'une simple supposition qui n'est pas suffisamment établie. Ajoutons que, la nature de l'aliment (suivant qu'il est sec ou humide) ayant une influence marquée sur la proportion de salive sécrétée, on ne peut rigoureusement comparer un animal herbivore qui consomme des fourrages secs, à l'homme qui fait généralement usage dans son alimentation d'une nourriture mixte, plus imprégnée de liquide. Il est probable cependant que la quantité de salive sécrétée par l'homme en vingt-quatre heures est plus considérable qu'on ne serait tenté de le supposer, et qu'elle s'élève environ à 2 kilogrammes.

Propriétés chimiques de la salive. — Lorsque, par le cathétérisme du canal de Sténon chez l'homme, ou par l'établissement de fistules salivaires sur les animaux, on s'est procuré le produit de la sécrétion salivaire, on n'a ainsi que la salive parotidienne, ou la salive sous-maxillaire, ou la salive sublinguale, suivant la nature de la fistule ; on n'a qu'une *partie* de la salive, et non la salive *complète*, telle qu'elle agit sur les aliments dans les phénomènes de la digestion. Pour se procurer la *salive complète* ou *mixte*, il faut réunir dans un vase les liquides expulsés par la bouche ; on peut d'ailleurs favoriser la sécrétion par la fumée de tabac ou par la titillation de la luette.

La salive complète ou mixte est un liquide transparent ou légèrement opalin, visqueux, inodore, d'une pesanteur spécifique de 1004 à 1009. La salive est *alcaline*. On la trouve quelquefois neutre ou même faiblement acide le matin ; mais celle qui s'écoule dans la bouche, au moment du repas, est toujours alcaline[1]. La salive doit son alcalinité au phosphate de soude tribasique.

La salive contient une très-grande quantité d'eau. Lorsqu'on chauffe 100 grammes de salive et qu'on chasse par évaporation l'eau qu'elle contient, il reste environ 1 gramme de résidu solide. Lorsqu'on a filtré la salive avant de l'évaporer, la quantité des matériaux solides qu'elle laisse après l'évaporation est plus faible encore ; elle ne s'élève guère qu'à la moitié. Des lamelles d'épithélium et du mucus ont été alors retenus sur le filtre [2].

La salive, indépendamment de l'eau, contient donc du mucus et des cellules

[1] Chez deux femmes atteintes de fistules salivaires au canal de Sténon observées à la Salpêtrière par M. Bernard, le liquide était toujours alcalin. Il en était de même sur une jeune fille affectée d'une fistule au même conduit, observée à la clinique de Sienne par M. Falaschi. Il en était de même aussi sur le jeune Camille M... que nous avons observé (Voy. la note 2 de la page 74).

[2] Lorsqu'on examine la salive au microscope, on y trouve divers éléments figurés. On y rencontre d'abord un assez grand nombre de cellules épithéliales (épithélium pavimenteux) à l'état de destruction et des formes les plus diverses. Il y a, en effet, dans la bouche, une *mue* continuelle du revêtement épithélial. On y trouve en outre, en petit nombre, des corpuscules ou cellules salivaires analogues, sinon identiques, aux cellules qu'on rencontre dans la plupart des liquides muqueux et qu'on ne peut guère non plus distinguer des leucocytes. Il est probable que ces éléments appartiennent plutôt aux glandes à mucus de la membrane muqueuse de la bouche, qu'aux glandes salivaires proprement dites.

d'épithélium. Lorsque la salive est abandonnée à elle-même pendant douze ou vingt-quatre heures, le mucus et les lamelles d'épithélium forment au fond du vase un dépôt plus ou moins abondant. Elle contient encore un certain nombre de sels. Lorsqu'on a évaporé la salive à siccité, le résidu solide contient 98 pour 100 de matériaux salins. Les sels de la salive sont : les chlorures de sodium et de potassium, le phosphate de soude tribasique, les phosphates de chaux et de magnésie, les carbonates de soude, de potasse et de chaux ; de faibles proportions de lactates alcalins, des traces de sulfocyanure de potassium et de sodium[1], d'oxyde de fer et de matières grasses. On a aussi trouvé quelquefois dans la salive des traces d'ammoniaque, soit libre, soit combinée. Mais l'ammoniaque est étrangère à la salive, elle n'est qu'un produit de la décomposition putride des parcelles alimentaires qui ont séjourné entre les dents.

La salive contient une matière organique azotée, qui offre un grand intérêt au point de vue physiologique. Cette matière, dissoute dans la salive, constitue l'une des parties du résidu solide de la salive évaporée. Désignée autrefois sous le nom de *ptyaline*, et plus récemment sous le nom de *diastase salivaire*, cette matière mérite de nous arrêter un instant.

Voici comment Berzelius préparait la *ptyaline*. Après avoir évaporé la salive, il traitait par l'alcool la masse obtenue, ajoutait un peu d'acide acétique, puis traitait de nouveau par l'alcool, pour séparer les acétates. Il dissolvait enfin la masse dans l'eau, la filtrait pour la débarrasser du mucus, et évaporait la liqueur filtrée.

La substance ainsi obtenue n'est pas un produit chimiquement pur. Indépendamment de ce qu'elle contient encore quelques matières salines, elle retient aussi, en petite proportion, d'autres principes azotés, ainsi que l'ont montré MM. Simon et Lassaigne.

La matière désignée par M. Mialhe (en 1845) sous le nom de *diastase salivaire*, n'est que la *ptyaline* de Berzelius, préparée par un autre procédé. La diastase salivaire s'obtient en précipitant la matière organique de la salive par l'alcool. Le précipité est ensuite étendu, et desséché à la température de 40 à 50° centigrades, puis conservé dans des flacons bien bouchés. Cette matière ne doit pas être considérée comme un produit chimique bien défini ; elle contient, en effet, toutes les matières organiques que l'alcool précipite de la salive. Mais le mode de préparation de M. Mialhe a cet avantage sur l'ancien procédé, que la matière obtenue ainsi par une seule opération chimique et par une évaporation douce, entre 40 et 50° centigrades, n'est point altérée dans sa nature ni dans ses propriétés. Cette substance complexe présente cette propriété remarquable, que, dissoute, dans l'eau, elle produit sur les substances alimentaires des effets chimiques analogues à ceux de la salive elle-même. Elle est donc la partie *active* de la salive.

M. Conheim a proposé tout récemment un procédé de préparation à l'aide duquel on obtiendrait, suivant lui, la diastase salivaire à l'état de pureté. Il verse dans la salive une petite quantité d'acide phosphorique et sature ensuite la

[1] La présence des sulfocyanures dans la salive, en quantité extrêmement faible, annoncée à diverses reprises, et tout dernièrement encore par M. Harley, paraît tenir à un travail chimique qui se passe dans la salive de la bouche. Les sulfocyanures se rencontrent plus spécialement dans la salive des fumeurs (Bernard). Les sulfocyanures n'ont pas encore été signalés dans la salive prise dans les canaux excréteurs des glandes salivaires.

liqueur par l'eau de chaux. Le phosphate tribasique qui se forme entraîne avec lui le ferment salivaire et les autres matières organiques de la salive. Ce précipité est lavé sur un filtre à l'eau distillée, qui n'entraîne que la diastase salivaire à l'état de dissolution. Cette dissolution est ensuite reprise par l'alcool, et le précipité desséché dans le vide, à la température ordinaire[1].

La *ptyaline*, préparée à la manière de Berzelius, n'agit point sur les substances alimentaires comme la diastase salivaire, parce que les divers traitements à l'aide desquels on l'obtient, et *notamment les traitements à chaud*, détruisent son pouvoir. On sait, en effet, que la température de l'ébullition, ou même une température de 70 à 80° centigrades, anéantit la puissance des *ferments azotés;* or, la diastase salivaire agit à la manière d'un ferment[2].

On a examiné aussi, au point de vue de la composition chimique, la salive fournie par les diverses glandes salivaires. MM. Bidder et Schmidt ont trouvé dans la salive des glandes sous-maxillaires, qui est filante et visqueuse, une matière azotée précipitable par l'alcool (diastase salivaire ou ptyaline). Cette matière varie dans ses proportions, suivant l'époque de la salivation. Elle est plus abondante pendant la période du repas. Les matériaux salins de la salive ne se comportent pas ainsi, et leurs proportions restent sensiblement les mêmes dans tous les moments de la salivation.

Il est probable que la salive fournie par les glandes sublinguales a une composition analogue à la salive des glandes sous-maxillaires. Comme celle-ci, et plus qu'elle, elle est visqueuse et filante, et elle est versée dans la même partie de la bouche.

La salive parotidienne *de l'homme* contient également une matière organique azotée précipitable par l'alcool (diastase salivaire ou ptyaline) ainsi qu'il résulte des analyses de M. Mitscherlich[3].

La salive parotidienne *du chien* diffère de la salive fournie par les gandes sous-

[1] 1 gramme en poids de *diastase salivaire* solide dissoute dans l'eau peut transformer en sucre environ 2,000 grammes de fécule (Mialhe). Cette action à dose infiniment petite est tout à fait assimilable aux phénomènes de fermentation ou aux actions catalytiques.

[2] MM. Frerichs et Stadler ont signalé dans l'extrait alcoolique de la salive mixte chez l'homme la présence de la *leucine*. MM. Pettenkofer et Béchamp ont signalé dans la salive de l'homme sain la présence de l'urée (0,035 p. 100). M. Viederhold signale dans la salive la présence de très-faibles proportions d'acide urique, uni à la soude et à la potasse sous forme d'urates. Suivant lui, ces urates proviennent des poumons et sont un produit d'excrétion de l'organe respiratoire. En serait-il de même de la faible proportion d'urée ?

M. Pflüger a recherché la nature des gaz en dissolution dans la salive. Il s'agit, non pas des bulles gazeuses qui donnent à la salive l'apparence spumeuse ou écumeuse qui la caractérise. Ces bulles gazeuses ne sont, en effet, que de l'air atmosphérique emprisonné dans un liquide légèrement visqueux, constamment agité au milieu du courant de l'air inspiré et expiré. Il s'agit des gaz en dissolution dans la salive *limpide*. Ces gaz sont aussi d'origine atmosphérique, car il y a de l'oxygène, de l'azote et de l'acide carbonique ; mais ils n'y sont plus dans les mêmes proportions. Il y a, en effet, dans cette salive, 40 fois plus d'acide carbonique que d'oxygène et d'azote. Ces derniers gaz n'y sont même plus représentés que par des quantités insignifiantes.

[3] La salive parotidienne qui s'écoulait par la fistule de Camille M... (Voy. page 74, note 2) pendant le repas, était non-seulement plus abondante et plus nettement alcaline que pendant la période de jeûne, mais elle était, quoique beaucoup plus abondante, en même temps plus fortement chargée de matières fixes.

Voici le résultat de deux analyses comparatives :

SALIVE PAROTIDIENNE.

Intervalle des repas.		Pendant le repas.	
Eau	99,09	Eau	98,42
Résidu solide (matières organiques et sels)	0,91	Résidu solide (matières organiques et sels)	1,58

maxillaires du même animal ; elle est limpide, aqueuse, et ne renferme pas de matière organique azotée précipitable par l'alcool. Elle ne contient que 1/2 pour 100 de matériaux solides, lorsqu'on la fait évaporer (Analyses de M. Schmidt et de M. Cl. Bernard).

Le tableau suivant offre en regard les proportions relatives des principaux éléments de la salive complète ou mixte de l'homme sain.

POUR 1000 PARTIES DE SALIVE (salive complète ou mixte).	SALIVE DE L'HOMME (Frerichs).	SALIVE DE L'HOMME (Wright).	SALIVE DE L'HOMME (Jacubowitch).
Eau	994,10	988,0	995,16
Ptyaline (diastase salivaire)	1,42	1,8	1,34
Épithélium et mucus	2,12	2,6	1,62
Phosphate de soude	2,19	3,4	0,94
Sels de chaux et de magnésie			0,04
Chlorures alcalins			0,84
Matières grasses	0,07	0,5	»
Sulfocyanure de potassium	0,10	0,9	0,06

En ce qui concerne l'acte même de la sécrétion salivaire, de même que dans toute sécrétion, il faut tenir compte : 1° du sang qui arrive à la glande et qui fournit les matériaux de la salive ; 2° de l'action nerveuse ; 3° de l'action du tissu glandulaire lui-même, action évidemment spécifique et encore peu connue. C'est au tissu glandulaire sans doute qu'il faut attribuer ce qu'on pourrait appeler l'action élective des glandes salivaires. On sait, en effet, qu'après leur administration certaines substances, telles que l'iodure de potassium, le bromure de potassium, apparaissent dans la salive, tandis que beaucoup d'autres n'y ont pas été rencontrées. (Voy. pour les développements les §§ 170 et 172.)

§ 39.

Action de la salive sur les aliments. — La salive agit comme dissolvant sur les substances solubles. Au moment où les aliments se trouvent divisés par la mastication, les chlorures, les phosphates et les sulfates alcalins, lesquels sont solubles dans l'eau, le sont également dans la salive.

La salive agit sur les aliments *féculents*, et les transforme en *dextrine* d'abord et en *glycose* ensuite. Leuchs est le premier qui ait mis cette propriété de la salive en lumière, et M. Mialhe l'a vulgarisée parmi nous. Cette transformation est d'autant plus rapide, que les enveloppes qui entourent les grains microscopiques de la fécule ont été plus exactement détruits par la coction ou par le broyage. Chez les grands animaux, qui prennent la fécule sous forme de fourrage et de grains, les dents sont chargées de ce soin. Quant à l'homme, il ne consomme guère la fécule qu'à l'état de cuisson ; c'est elle qui forme la majeure partie de la substance du pain.

La fécule ou amidon (Voy. § 12) est la substance alimentaire la plus répandue dans le règne végétal ; elle est insoluble, tandis que la dextrine et la glycose sont solubles. La fécule, en se transformant en dextrine et en glycose, peut se dissoudre par conséquent dans les liquides du tube digestif.

La transformation de la fécule en glycose, ou fermentation sucrée, s'opère

dans nos laboratoires ou dans certaines opérations industrielles par l'action de la *diastase* (substance active de l'orge germée) et de la chaleur : de là le nom de diastase donné à la substance active de la salive.

On peut mettre en évidence cette propriété de la salive humaine, en faisant agir cette humeur sur l'*empois de fécule* (fécule cuite) et en chauffant légèrement. La salive peut être filtrée ou non filtrée, le résultat est sensiblement le même. Si on élève trop la température, la transformation de la fécule en glycose ou en sucre est ralentie. Une température qui se rapproche de la température animale (35 à 40°) est la plus favorable.

On peut aussi démontrer l'action saccharifiante de la salive en mâchant dans sa bouche soit de l'empois d'amidon, soit du pain azyme, soit du pain ordinaire, en jetant sur un filtre le produit insalivé et en le lavant avec de l'eau distillée. La fécule, il est vrai, n'est pas transformée en sucre *en totalité*, mais il est facile de reconnaître la présence du sucre dans le liquide qui a traversé le filtre, lorsqu'on traite ce liquide par la liqueur cupro-potassique. Il suffit que la matière féculente ait séjourné dans la bouche pendant une minute pour que la transformation en sucre soit nettement établie.

On peut encore mettre cette propriété de la salive en évidence en broyant de l'amidon *cru* dans un mortier avec de la salive ; de cette manière on brise les grains de fécule et on favorise la réaction. Mais, dans ce dernier cas, la formation de dextrine et de glycose est beaucoup plus lente (30 fois plus lente, d'après M. Paschutin)[1].

La salive, nous l'avons vu, est un liquide composé du produit de plusieurs glandes. Il était dès lors intéressant de rechercher si la salive sécrétée par les diverses glandes jouit des mêmes propriétés physiologiques.

Chez beaucoup d'animaux la salive parotidienne *seule* n'a pas le pouvoir de transformer l'empois d'amidon en sucre, ou du moins elle ne fait apparaître des traces de sucre qu'à la longue, comme la plupart des autres liquides animaux. M. Lassaigne a depuis longtemps constaté ce fait sur le cheval ; M. Bernard, beaucoup d'autres observateurs et nous-même l'avons constaté plus d'une fois sur les chiens. M. C. Lent a plus récemment constaté le même fait sur le lapin.

En ce qui concerne l'action de la salive sous-maxillaire, il faut établir ici une distinction entre les animaux qui font naturellement usage d'une nourriture animale et ceux qui ne consomment que des végétaux, c'est-à-dire entre ceux qui consomment des aliments non féculents et ceux dans le régime desquels les fécules entrent en grande proportion, c'est-à-dire entre les *carnivores* et les *herbivores*.

[1] M. Paschutin a recherché récemment à quelle température la salive perdait son action saccharifiante sur la fécule. Jusqu'à 50 et même jusqu'à 55° centigr. l'action était la même qu'entre 36 et 40°. A 60° elle commence à devenir plus lente ; à 65° elle paraît avoir perdu à peu près son action ; ainsi il faut attendre une heure ou deux à cette température pour constater des traces de sucre dans le mélange. A 70° l'action est complétement abolie.

La diastase végétale a une grande analogie avec la ptyaline. Seulement elle résiste à une température plus élevée. Elle ne perd ses propriétés qu'à 100°. De plus, elle jouit de toute son activité à 70°.

M. Paschutin a également étudié la durée pendant laquelle la salive peut conserver ses propriétés. De la salive qu'il avait eu soin de filtrer plusieurs fois, d'isoler sur le mercure et de placer au frais, avait conservé sa propriété saccharifiante au bout de six mois.

J'ai à peine besoin d'ajouter que, quand la ptyaline ou diastase salivaire a été convenablement préparée et *desséchée* et placée dans un flacon bouché à l'émeri, elle conserve à peu près indéfiniment ses propriétés.

Les assertions de MM. Bidder et Schmidt sur l'action saccharifiante de la salive sous-maxillaire du chien (carnivore) ont été, depuis quelques années, contestées par M. Bernard et par la plupart des observateurs qui se sont procuré cette salive à l'aide de fistules [1].

En ce qui regarde les animaux herbivores, il est certain que la salive sous-maxillaire jouit du pouvoir de transformer l'amidon en sucre. Voici, entre autres, des expériences qui le démontrent clairement. M. C. Lent constate d'abord que des lapins sains qui ont consommé de la fécule ont du sucre dans l'estomac. Puis il extirpe à huit lapins les deux parotides et les deux sous-maxillaires, et il leur donne pendant longtemps, comme unique nourriture, de la fécule crue ou cuite. Dans le contenu acide de l'estomac, il ne trouve point de sucre, mais de la fécule. A sept autres lapins, M. Lent excise seulement les deux glandes sous-maxillaires, et il les nourrit exclusivement, pendant plusieurs jours, avec de la fécule : dans l'estomac de ces animaux, on ne trouve pas non plus de sucre. Il est inutile d'ajouter que, chez tous les lapins, on trouve beaucoup de sucre dans l'intestin grêle, car il n'est ici question que de l'action de la salive, et non de l'action des liquides que l'aliment rencontre dans l'intestin.

Il est probable que la salive des glandes sublinguales, qui fait partie du système antérieur des glandes salivaires, jouit, chez les herbivores, du même pouvoir que la salive sous-maxillaire [2].

Ainsi que nous l'avons dit, la salive de l'homme, prise dans la bouche, jouit manifestement du pouvoir saccharifiant. Mais, la salive *mixte* de l'homme, c'est-à-dire la salive prise dans la bouche, comprend le produit complexe de toutes les glandes salivaires, c'est-à-dire des parotides, des sous-maxillaires, des sublinguales. Si le pouvoir saccharifiant appartient, de même que chez les animaux herbivores, aux glandes sous-maxillaires et sublinguales, doit-on regarder, ainsi qu'on l'observe chez beaucoup d'animaux, les glandes parotides comme absolument étrangères aux métamorphoses chimiques des aliments amylacés ? L'expérience montre que la salive parotidienne de l'homme a aussi ce pouvoir, moindre peut-être que celui de la salive sous-maxillaire et sublinguale, mais facile à constater. C'est ce qui résulte des recherches de M. Mialhe, de M. Ordenstein, et aussi de celles que nous avons faites nous-même sur le jeune homme à fistule parotidienne dont nous avons parlé.

La salive prise dans la bouche, c'est-à-dire la salive mixte, contient d'ailleurs, outre le produit complexe des glandes salivaires proprement dites, celui des autres glandules répandues dans la cavité buccale, et il est probable que ces

[1] M. Eckard a remarqué, comme M. Bernard, que la salive sous-maxillaire du chien se présente sous deux aspects différents, suivant qu'on la recueille par le canal excréteur de la glande pendant l'excitation du nerf grand sympathique, ou pendant l'excitation du nerf lingual. La salive obtenue pendant l'excitation du grand sympathique est extrêmement visqueuse et contient des corps jaunes analogues au *sarcode*, ayant de $0^{mm},02$ à $0^{mm},04$ et formant un tiers de la masse totale de la salive. La salive obtenue pendant l'excitation du lingual ou de la corde du tympan a une densité moitié moindre et ne contient que des corpuscules extrêmement fins, à peine mesurables. Au reste, aucune de ces deux salives (toutes les deux alcalines) ne transforme l'amidon en sucre.

Les carnivores, les chiens en particulier, cela n'est pas inutile à remarquer, ne mâchent pas leurs aliments, et on comprend que la salive n'a guère chez eux que des usages mécaniques. Ajoutons que, dans leur alimentation naturelle, les féculents ne sont pas représentés.

[2] Chez les animaux, les glandes parotidiennes, qui sécrètent abondamment au moment de la mastication, paraissent donc avoir principalement pour but de ramollir l'aliment et de *favoriser la déglutition*. Les glandes sous-maxillaires et sublinguales paraissent plus spécialement en rapport avec les *métamorphoses chimiques* des substances amylacées.

dernières concourent à fournir à la salive le ferment azoté en vertu duquel la transformation s'opère [1].

D'autres liquides animaux possèdent aussi, quoique à un bien plus faible degré, le pouvoir de transformer en dextrine et en sucre les substances amidonnées. Ainsi, du sang, du jus de viande, une macération de cervelle, des fragments de reins, de foie, en un mot, tous les liquides contenant des produits albuminoïdes ou azotés en voie de décomposition, sont capables de déterminer la transformation de l'empois d'amidon et d'y faire apparaître de la dextrine et des traces de sucre. Mais quand ? Au bout seulement de dix à douze heures, c'est-à-dire dans un laps de temps qui dépasse la durée d'un processus digestif complet. Que prouvent ces faits ? Ils prouvent que la fécule a une grande tendance à se transformer en dextrine et en sucre ; mais ils ne prouvent pas que la salive ne jouisse sous ce rapport d'une aptitude spéciale. En effet, l'action des diverses substances dont nous venons de parler est incomparablement moins active et moins complète que celle de la salive, et *surtout beaucoup plus lente*. Dans les derniers phénomènes dont nous venons de parler, la putréfaction paraît jouer le principal rôle et entraîner des modifications lentes dans la masse amidonnée. Il n'en est pas de même de l'action de la salive, ni en général dans les phénomènes de la digestion : les procédés de la putréfaction sont ici tout à fait exclus.

La modification imprimée par la salive aux aliments féculents ne se manifeste pas instantanément *sur toute la masse*. Bien que la réaction commence tout de suite sur l'amidon cuit [2], il est certain qu'il faut un certain temps pour que des quantités notables de sucre apparaissent dans un certain poids d'amidon traité à une température douce par un poids égal de salive, et il faut un assez long temps pour amener à l'état de sucre la totalité ou même seulement la moitié de l'empois d'amidon mélangé avec la salive. Or, l'aliment ne séjourne guère qu'une fraction de minute dans la bouche ; on doit donc supposer que l'action ne s'exerce pas seulement *localement* sur les aliments féculents introduits dans la cavité buccale, mais qu'elle se continue plus bas, à l'aide de la salive qui infiltre l'aliment avalé, et aussi à l'aide de la salive avalée à la suite du repas. Les expériences sur les animaux qui font leur principale nourriture d'aliments féculents (animaux herbivores) ont démontré qu'au moment où le bol alimentaire traverse l'œsophage, il n'y a que d'assez faibles quantités de sucre formé ; nous sommes donc conduit à penser que la salive exerce son action sur les aliments ailleurs que dans la bouche.

On a élevé des doutes sur le pouvoir qu'aurait la salive de continuer son action dans l'estomac sur les féculents avec lesquels elle arrive mélangée. On a dit que l'état *alcalin* de la salive était indispensable à son action saccharifiante. Or, dans l'estomac, le suc gastrique *acide* neutralisant d'abord, puis acidifiant bientôt la masse avalée, arrête, dit-on, l'action de la salive. S'il est vrai que les acides énergiques, tels que les acides minéraux, entravent l'action de la diastase sur

[1] Quelques expériences de M. Budge prouvent que le *mucus* de la bouche jouit du pouvoir saccharifiant aussi bien que le liquide obtenu par les fistules des glandes sous-maxillaires. Ajoutons aussi que, dans toutes les expériences, la salive *mixte* est celle qui jouit du pouvoir saccharifiant le plus prononcé.

[2] Voici un procédé d'expérience que j'emprunte à M. de Vintschgau, et qui démontre clairement l'action rapide de la salive sur l'amidon cuit et *fractionné*. Prenez de l'empois d'amidon bien cuit et en pâte très-liquide, préalablement bleui par l'iode ; versez cette liqueur bleue goutte à goutte dans une masse de salive à 37°, la couleur bleue disparaît sur-le-champ.

les fécules, ainsi que l'a fait voir M. Fremy, il n'en est pas de même quand il s'agit d'acides moins énergiques, tel que l'acide organique du suc gastrique. On peut neutraliser l'alcalinité de la salive, on peut même la rendre acide à l'aide de l'acide acétique ou de l'acide lactique ; elle n'a pas pour cela perdu la propriété de transformer l'empois d'amidon en sucre : l'action est seulement ralentie. L'expérience avait été faite autrefois par Schwann, elle a été répétée depuis par M. Jacubowitch, par M. Frerichs, et chacun peut la reproduire facilement. M. Ebstein a dernièrement publié un mémoire sur ce point spécial de physiologie, et il prouve, par de nombreuses expériences, que la salive mêlée au suc gastrique acide n'a pas perdu son pouvoir sur l'amidon. Il s'est servi, dans ses expériences, du suc gastrique du veau pour acidifier la salive ; il l'a également acidifiée à l'aide des acides faibles (acides lactique et acétique).

L'aliment devant séjourner plusieurs heures dans l'estomac, l'action de la salive, quoique ralentie en ce point, n'en doit pas moins être efficace, et incomparablement plus importante que dans la bouche, où l'aliment ne fait que passer [1]. Remarquons à cet égard que les animaux ruminants, qui font leur nourriture principale d'aliments féculents, introduisent une grande quantité de salive dans leur estomac multiple par l'action deux fois répétée de la mastication et de la déglutition. Chez l'homme d'ailleurs, il s'opère sans cesse des mouvements de déglutition qui font pénétrer de la salive dans l'estomac. Après le repas et pendant tout le temps que les aliments séjournent dans l'estomac ces mouvements de déglutition sont plus fréquents. Ces mouvements dont nous n'avons pas conscience s'exécutent pendant la veille et même pendant le sommeil.

Les matières grasses, telles que les *graisses*, l'*huile*, le *beurre*, ne sont point modifiées par la salive. Elles parviennent inaltérées dans l'estomac, où nous les verrons séjourner aussi sans altération.

Le *sucre de canne* est dissous, mais non transformé en glycose par la salive (Frerichs, Hoppe). Cette transformation s'accomplit dans l'intestin.

Les *aliments azotés* ne sont point attaqués non plus par la salive. On peut constater le fait en plaçant ces substances avec de la salive et dans des conditions convenables de température. Les petites parcelles de viande qui restent entre les dents après le repas ne sont pas dissoutes par la salive. Lorsqu'on n'entretient pas la propreté de la bouche, elles se ramollissent à la longue, placées qu'elles sont dans un milieu humide et dans un courant d'air, mais *par putréfaction*, et elles communiquent à l'haleine une odeur ammoniacale.

Le rôle de la salive, dans les phénomènes chimiques de la digestion, est donc borné à son action dissolvante, à l'aide de l'eau qu'elle contient, et à son action

[1] Voici un fait qui confirme pleinement notre remarque. Les *Archives de physiologie* de Vierordt (1854) renferment l'histoire d'une femme atteinte de fistule gastrique, observée par M. Otto de Grünewaldt. Quand cette femme avait été alimentée par des féculents et qu'on retirait la masse avalée au moment de son arrivée dans l'estomac, on n'y constatait que de faibles proportions de sucre. Quand, au contraire, on retirait cette masse au bout d'un quart d'heure ou d'une demi-heure de séjour dans l'estomac, la proportion de sucre formé était beaucoup plus considérable.

M. Mialhe a fait sur ce sujet une curieuse expérience. Prenez 200 grammes d'eau, ajoutez à cette eau 10 grammes d'acide chlorhydrique, 40 grammes d'amidon et 5 décigrammes de diastase, et plongez le mélange dans un bain-marie à 40°. L'amidon ne subira aucune transformation ; mais si, sans rien retrancher au mélange, vous y ajoutez 40 grammes d'albumine, l'action de la diastase sur l'amidon a lieu, malgré le milieu acide. La matière albuminoïde, par son affinité pour l'acide chlorhydrique, permet à l'action saccharifiante de la diastase de s'exercer sur l'amidon. Il est impossible de ne pas remarquer que dans les conditions ordinaires de la digestion stomacale, la substance alimentaire renferme les matières amylacées toujours unies aux matières albuminoïdes.

spéciale sur les aliments féculents par son ferment. Chez les animaux carnassiers, qui ne font usage d'aliments féculents que dans les conditions artificielles de la domestication, les fonctions de la salive paraissent être exclusivement relatives à ses usages mécaniques de mastication et de déglutition. On peut alimenter d'une manière suffisante des chiens auxquels on a pratiqué des fistules stomacales, en introduisant les aliments par ces fistules et en supprimant ainsi à peu près le rôle des glandes salivaires dans la digestion ; je dis *à peu près*, parce que les mouvements de déglutition introduisent toujours une assez grande quantité de salive dans l'estomac.

Chez l'homme en particulier, on a vu quelquefois l'action de la salive supprimée dans les phénomènes de la digestion. Nous avons observé, il y a quelques années, dans la maison de santé de M. E. Blanche, un aliéné qui s'obstinait à ne rien avaler, et qu'on fut obligé de nourrir à l'aide de la sonde œsophagienne pendant plus d'un an. Ce malade n'avalait pas sa salive. On l'alimentait en lui injectant deux fois par jour dans l'estomac, à l'aide d'une sonde, des aliments *azotés*, des aliments *gras*, des aliments *sucrés* et des aliments *féculents*. On avait soin de joindre à ces derniers, au moment de l'injection, une petite proportion de diastase végétale. L'état de santé de cet aliéné était parfait, il avait même augmenté de poids, sous l'influence de cette alimentation forcée. Depuis, ce malade s'est résigné à prendre de lui-même ses aliments.

Au reste, nous le verrons plus loin, la salive n'agit pas seule sur les matières féculentes. Les produits de sécrétion qui se rencontrent au commencement de l'intestin grêle exercent une action puissante sur ces substances. Lorsque la digestion salivaire fait défaut, on conçoit qu'elle puisse être suppléée par la digestion intestinale [1].

§ 39 *bis*.

Salive. — Indications bibliographiques.

Leuchs, Ueber die Verzuckerung des Stärkmehls durch Speichel (*De la transformation de l'amidon en sucre par la salive*) *dans* Kestner's Arch. für die gesammte Naturlehre, t. XXII, p. 106, 1831.

Mitscherlich, Ueber den Speichel des Menschen (*De la salive de l'homme*), *dans* Poggendorf's, Ann. der Phys. und Chemie, t. XXVII, p. 328, 1833.

Van Selten, De salivâ ejusque vi et utilitate, dissert. Groningen, 1837.

Wright, The physiology and pathology of saliva, *dans* le Journal The Lancet, t. I, p. 786, 1842.

Lassaigne, Recherche sur les quantités de fluide salivaire que les aliments absorbent pendant la mastication et l'insalivation sur le cheval et le mouton, *dans* Journal de chimie médicale, 3e série, t. I, 1845.

Magendie, Rayer et Payen, Étude comparative de la salive parotidienne et de la salive mixte du cheval, *dans* Comptes rendus, Acad. des sciences, 1845.

Cl. Bernard, Sur le rôle de la salive, *dans* Arch. gén. de médecine, 4e série, t. XIII, 1847. — Cl. Bernard, Recherches d'anat. et de physiologie sur les glandes salivaires (*homme et vertébrés*), *dans* Comptes rendus, Acad. des sciences, 1852. — Cl. Bernard, Cours de physiologie professé au collége de France, t. II, 1856 (*Ce volume est consacré à la salive et au suc pancréatique*).

Jacubowitch, De salivâ dissert. Dorpat, 1848.

Tilanus, De salivâ et muco, dissert. Amstelod., 1849.

[1] Plusieurs expérimentateurs ont enlevé quelques-unes des glandes salivaires aux animaux. (M. Colson a extirpé les glandes sous-maxillaires, 1861.) D'autres ont enlevé à la fois les glandes sous-maxillaires et les parotides (Budge, 1842; Lent, 1858). Les animaux ont continué à vivre ; ils n'ont pas maigri et n'ont pas paru en souffrir.

Chez un jeune malade auquel M. Verneuil a établi récemment une fistule gastrique pour un rétrécissement infranchissable de l'œsophage, et chez lequel les aliments sont introduits directement dans l'estomac, la salive est supprimée comme liquide digestif. La santé du jeune malade est bonne.

Répétons encore que d'autres sucs que les sucs salivaires agissent dans le parcours intestinal sur les matières amylacées, et cela d'une manière plus complète et plus prolongée.

Colin, Recherches expérimentales sur la salive des solipèdes et sur celle des ruminants, *dans* Comptes rendus, Acad. des sciences, t. XXXIV, 1852.

Mialhe, Sur la digestion et l'assimilation des matières amyloïdes, *dans* Gazette méd. 1856. — Le même, Chimie appliquée à la physiologie, *Paris*, 1856.

Donders, Ueber sogenannte Speichelkörperchen (*Sur ce qu'on nomme les corpuscules salivaires*), *dans* Untersuchungen zur Naturlehre der Menschen und der Thiere de J. Moleschott, t. II, 1857.

Staedler, Ueber die Wirkung des menschlichen Speichels (*Sur l'action de la salive humaine*), *dans* Chemisches Centralblatt, 1858.

G. Ebstein, De mutationibus microscopicis cocti crudique amyli fluido oris tractati. Dissert. Berolini, 1859.

Eckhard, Ueber die Unterschiede des Trigeminus und Sympathicus Speichels der Glandulæ submaxillaris beim Hunde (*De la différence de la salive sous-maxillaire du chien suivant qu'elle est sécrétée sous l'influence du nerf trijumeau ou sous l'influence du nerf grand sympathique*), *dans* Beiträge zur Anat. und Physiol. d'Eckard, II, page 205, 1859.

Ordenstein, Ueber den parotiden Speichel des Menschen (*Sur la salive parotidienne de l'homme*), *dans* Beiträge zur Anat. und Phys. d'Eckhard, II, 1859.

Vintschgau, Intorno al tempo in cui avviene il cangiamento della fecola in destrina e zucchero per l'azione della saliva, *dans* Atti dell' Instituto Veneto, 3e série, t. IV, 1859.

Van Biervliet, Action de la salive parotidienne de l'homme, *dans* Bulletin de l'académie royale de Belgique, n° 10, 1861.

Oehl. La saliva umana (*recherche sur la salive humaine obtenue par le cathétérisme du canal de Sténon*), Pavie, 1864.

ARTICLE II.

ACTION DU SUC GASTRIQUE (DIGESTION STOMACALE)

§ 40.

Suc gastrique. — Le liquide qui doit agir sur les aliments pendant leur séjour dans l'estomac porte le nom de *suc gastrique*. Ce liquide n'afflue dans l'estomac que lorsque celui-ci est rempli par les matériaux de la digestion. Dans l'intervalle des repas, les parois stomacales sont simplement humectées par une couche visqueuse filante, neutre, qui n'est autre que le mucus qui lubrifie toutes les membranes muqueuses. Les aliments, parvenus dans l'estomac, excitent la sécrétion du suc gastrique par leur seule présence et à la manière des excitants. Tous les corps étrangers introduits dans l'estomac, toutes les substances irritantes appliquées sur la membrane muqueuse stomacale, ont le même pouvoir [1]. Lorsqu'on voulait autrefois se procurer du suc gastrique pour l'étudier, on faisait avaler des éponges sèches aux animaux, ou bien on faisait pénétrer dans l'estomac du poivre grossièrement concassé, ou même des cailloux. Sous l'influence de ces substances diverses, le suc gastrique affluait dans l'estomac, et on l'en retirait, soit en mettant à mort l'animal, soit en ramenant les éponges au dehors à l'aide de ficelles qu'on y avait préalablement fixées.

De nos jours, on se procure du suc gastrique en allant le puiser directement dans l'estomac par des *fistules gastriques*. Ces fistules, devenues en quelque sorte classiques depuis les expériences de M. Blondlot, ont rendu, on peut le dire, à la physiologie de la digestion un service signalé. On établit ces fistules sur les chiens avec la plus grande facilité. Il suffit pour cela de faire une incision à la région épigastrique, d'attirer au dehors l'estomac, de l'ouvrir, et de fixer les bords de l'incision sur les lèvres de la plaie à l'aide de quelques points de suture. Au bout de quelques jours, l'inflammation adhésive applique les bords de l'ouverture de l'estomac, sur les bords de l'ouverture abdominale ; la communication

[1] Il suffit d'exciter un point très-limité de la muqueuse gastrique pour provoquer la sécrétion du suc gastrique sur une grande étendue. La sécrétion se produit en effet par action réflexe (Voy. § 344 et suiv.).

au dehors devient permanente, et la fistule est établie ; il ne reste plus qu'à introduire et à maintenir une canule dans l'ouverture : cette canule est destinée à recevoir un bouchon. Tel est le procédé de M. Blondlot, mais on peut aussi introduire de *prime abord* la canule dans l'incision stomacale, aussitôt que les bords de la plaie de l'estomac ont été fixés par des points de suture sur les bords de la plaie abdominale.

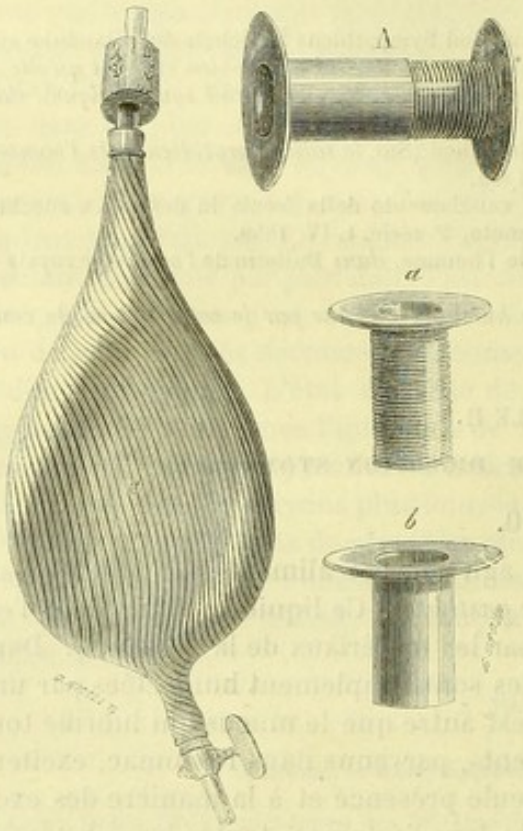


Fig. 12.

Canule destinée à maintenir ouverte la fistule gastrique.

A, canule formée de ses deux pièces, représentée comme elle est en place.
a, portion de la canule portant un pas de vis extérieur.
b, portion de la canule portant un pas de vis intérieur ; cette portion reçoit la précédente.
c, petite bourse en caoutchouc destinée à recueillir le suc gastrique.

Le mode opératoire qui nous paraît préférable est celui qui consiste à pratiquer à l'abdomen dans la région épigastrique une ouverture de 5 centimètres environ, à attirer la face correspondante de l'estomac et à la fixer, *sans l'ouvrir*, par huit ou dix points de suture sur les bords de la plaie abdominale. Au bout d'une semaine l'adhérence de l'estomac à la plaie est devenue très-solide. On pratique alors une boutonnière étroite à la partie de l'estomac comprise entre les bords de la plaie abdominale ; on y introduit (en forçant) la canule. L'ouverture fistuleuse est dès lors établie.

La canule employée est représentée figure 12 (A) ; elle offre deux rebords, dont l'un est engagé dans l'estomac et dont l'autre reste au dehors. La plaie stomacale et la plaie abdominale sont en quelque sorte maintenues l'une contre l'autre, comme les deux boutonnières d'une chemise, par un bouton à *double tête*. Quand la cicatrisation s'est opérée et que le trajet fistuleux est établi, la canule ne peut plus ni sortir au dehors ni rentrer dans l'estomac. La canule A est elle-même formée de deux pièces (fig. 12, *a* et *b*), qui entrent l'une dans l'autre par un pas de vis. Après l'opération, les bords de la fistule se tuméfient et tendent souvent à recouvrir les bords de la canule. A l'aide du tournevis C (fig. 13), dont la mortaise peut se fixer sur une petite tige qui occupe l'intérieur de la portion de canule *a*, on augmente ou on diminue la longueur de la canule, et on la proportionne ainsi, soit au gonflement des parties, soit à l'épaisseur des parois abdominales [1].

Fig. 13.

Les chiens pourvus de fistule gastrique peuvent être conservés des mois en-

[1] La canule *à double tête* ne peut être introduite dans la plaie stomacale sans certaines difficultés. Pour que la canule reste fixée en place il faut en effet que la plaie soit aussi étroite que possible. M. Laborde a récemment apporté à la canule une modification qui facilite beaucoup le manuel opératoire et qui permet son introduction dans des plaies très-étroites. Cette modification consiste en ce que

tiers et même des années, sans paraître en souffrir. On a soin de fermer l'ouverture de la canule avec un bouchon, de manière que le suc gastrique ne s'écoule pas au dehors dans l'intervalle des expériences, et que cet écoulement n'épuise pas l'animal [1].

Le petit appareil représenté figure 12 (C) est formé d'une poche en caoutchouc fixée sur un tube de verre pourvu d'un bouchon ; il est destiné à recueillir le suc gastrique. A cet effet, le bouchon de l'appareil B est introduit et fixé dans la canule à la place du bouchon ordinaire.

La figure 14 représente un chien à fistule gastrique pourvue de sa canule.

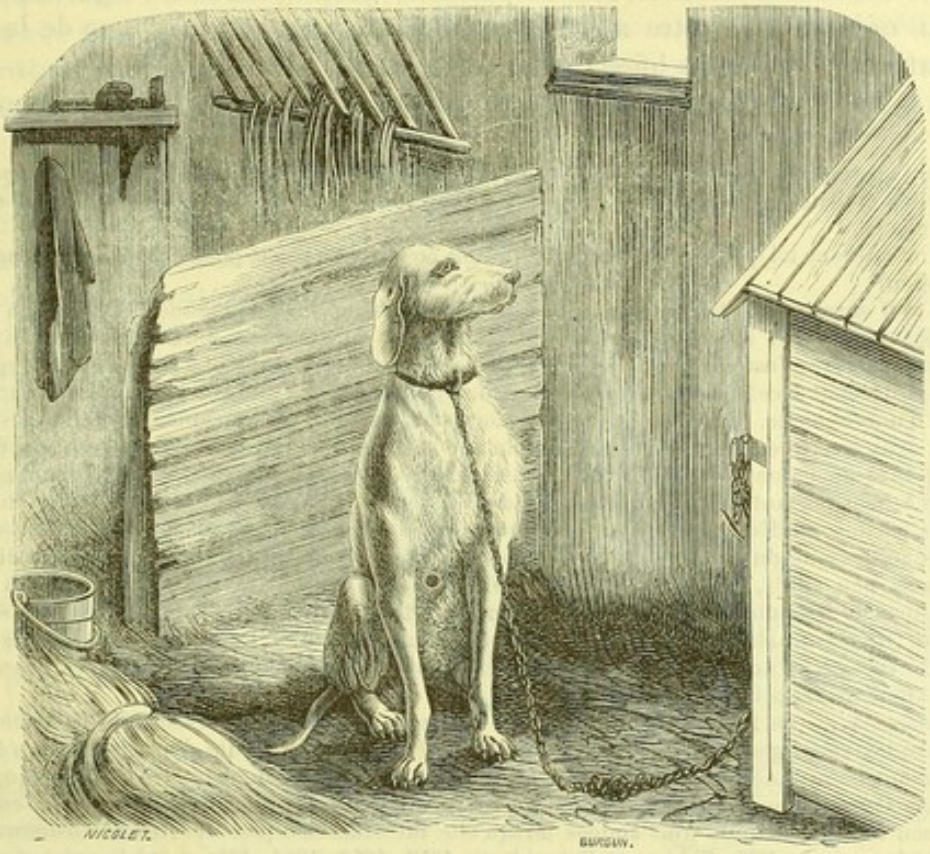


Fig. 14. — Chien à fistule gastrique, avec la canule.

Dans quelques cas rares, des lésions pathologiques ont déterminé sur l'homme des fistules de ce genre. On a pu se procurer ainsi, par la fistule, du suc gastrique humain, et étudier quelques-uns des phénomènes de la digestion de l'homme [2].

la tête de la canule qui doit être introduite dans l'estomac est composée de deux moitiés semi-lunaires dont l'une peut glisser sous l'autre. Quand on introduit la canule les deux moitiés de la tête étant repliées l'une sur l'autre, l'introduction est facile. Lorsque celle-ci a eu lieu on restitue à la tête sa disposition circulaire continue à l'aide d'un petit bouton-manivelle placé à l'extérieur.

[1] Au lieu d'un bouchon de liége, qui peut se détacher ou que l'animal peut arracher avec ses pattes de derrière, il est préférable de fermer la canule avec un bouchon métallique qui entre dans la canule par un pas de vis.

[2] Il existe dans les annales de la science un assez grand nombre de faits de ce genre, mais ils n'ont été utilisés que rarement à des recherches de physiologie. En 1859, M. Middeldorpf a relevé 47 observations de fistule gastrique chez l'homme. A ces 47 observations on peut en ajouter 4 nouvelles, dues à M. Lambl (Varsovie), Guyot (Paris), Billroth (Vienne), Verneuil (Paris), ce qui fait un total de 51.

Beaucoup de ces fistules durèrent longtemps, surtout lorsqu'elles étaient la conséquence d'une

A l'aide des fistules gastriques, on peut se procurer du suc gastrique à volonté. Il suffit pour cela de fixer dans la canule du chien à jeun le petit appareil *c* (fig. 12), et de donner à ce chien de la viande crue bien dégraissée et coupée en morceaux volumineux. Aussitôt que la viande est arrivée dans l'estomac, le suc gastrique afflue et se rend dans la petite bourse de caoutchouc, qui ne tarde pas à se remplir. La digestion, c'est à-dire la dissolution de la viande, est assez lente pour que le suc gastrique recueilli dans les premiers moments de l'expérience soit sensiblement pur. Si on voulait l'avoir tout à fait pur pour l'analyse chimique, on pourrait introduire dans l'estomac, par la fistule, soit de petites éponges fixées à des ficelles, soit du poivre en grains. Mais le suc gastrique ainsi obtenu ne paraît pas être absolument identique au suc gastrique de la digestion naturelle (Voy. plus loin).

Les fistules stomacales permettent encore d'introduire dans l'estomac des

plaie ou d'un traumatisme. Les autres furent suivies assez rapidement de la mort, principalement lorsqu'elles étaient la conséquence d'une lésion organique (cancer) des parois stomacales ou des tissus voisins.

Nous ne citerons ici que les observations qui ont été mises à profit pour l'étude physiologique de la digestion.

1° En 1801 entrait à la Charité une femme de quarante-cinq ans (Madeleine Goré), qui, à la suite d'un abcès qui s'était spontanément ouvert à la région épigastrique, portait une fistule ovalaire communiquant avec l'estomac par une ouverture de 5 centimètres sur 3. La fistule durait depuis sept ans; la santé était excellente et la femme avait de l'embonpoint. Trois ans plus tard elle succomba à la suite d'une entérite. Bichat, Dupuytren et Corvisart entreprirent quelques recherches sur la digestion, mais à cette époque la composition du suc gastrique n'était pas suffisamment connue.

2° En 1822 un jeune homme âgé de dix-huit ans (Alexis Saint-Martin, dit *le Canadien*) reçut presque à bout portant, un coup de fusil chargé à plomb, qui pénétra dans l'estomac en détruisant les parties molles et en brisant plusieurs côtes. Le malade guérit en conservant, à 5 centimètres au-dessous du mamelon gauche, une ouverture d'environ 2 centimètres de diamètre. Il se maria peu après, et continua de nourrir sa famille de son travail. De 1822 à 1833 il a été observé par M. Beaumont; par M. Dunglison en 1833; et beaucoup plus tard, en 1856, par M. Smith; il y avait alors trente-quatre ans qu'il avait sa fistule. Peut-être vit-il encore aujourd'hui. Un très-grand nombre d'expériences intéressantes ont été faites sur lui par les observateurs dont je viens de rappeler les noms.

3° Madame X.... (de Dorpat), âgée de trente-cinq ans, présentait au-dessous de la mamelle gauche, entre les cartilages de la neuvième et de la dixième côte, à la suite d'un abcès qui s'était ouvert spontanément, une ouverture fistuleuse, de 1 à 2 centimètres de diamètre communiquant avec l'estomac. Cette femme travaillait pour vivre; sa santé était bonne. Elle allaitait un enfant, et portait son infirmité depuis trois années lorsqu'elle fut examinée par M. Otto de Grünewaldt, par M. Schröder, et par MM. Bidder et Schmidt en 1852, 1853, 1854. Elle a été le sujet d'un grand nombre d'expériences.

4° Catherine Ross, âgée de trente-quatre ans, présentait une fistule à la région épigastrique à la suite d'un séton. L'ouverture de la fistule était énorme; la malade la maintenait fermée par un obturateur en gutta-percha. Ce n'est qu'au bout de trois années qu'elle se décida (en 1860) à entrer à l'hôpital d'Aberdeen. L'orifice de la fistule mesurait près de 10 centimètres en travers sur 6 centimètres de diamètre vertical. L'estomac avait une grande tendance à se renverser et à faire hernie au dehors; ce qui arrivait au moindre effort, quand l'obturateur était enlevé. Au reste, on pouvait le réduire facilement. La soif était vive, l'appétit excellent. La malade resta plus d'une année à l'hôpital. On ne tenta aucune opération, et quand elle en sortit son état était toujours le même. Elle a été observée par M. Murchison.

5° R. M. âgé de dix-sept ans, avale par mégarde une dissolution de potasse. Une œsophagite intense en est la conséquence, à la suite de laquelle la déglutition devient de plus en plus difficile. Le malade entre alors à l'hôpital de la Pitié. Les liquides peuvent encore franchir le rétrécissement œsophagien, mais au bout de deux mois, le malade ne peut plus rien avaler. Notre collègue M. Verneuil se décide à pratiquer la gastrotomie. L'opération réussit parfaitement. L'orifice de la fistule se régularise et présente une ouverture de 12 millimètres de diamètre par lequel on alimente le malade. Le jeune homme, très-amaigri au moment de l'opération, a repris aujourd'hui son ancien poids. Ce fait a été communiqué par M. Verneuil à l'Académie de médecine dans sa séance du 31 octobre 1876 et M. Charles Richet en a fait l'objet d'une communication à l'Académie des sciences en mars 1877. Nous avons montré ce jeune malade aux élèves qui suivent le cours de physiologie de la Faculté, en avril 1877.

aliments de nature variée, de les retirer à des moments déterminés, et d'étudier ainsi les transformations successives qu'éprouvent les substances alimentaires pendant leur séjour dans l'estomac.

De même que les liquides de la cavité buccale, les liquides de l'estomac ne viennent pas d'une source unique. Il existe dans l'épaisseur de la membrane muqueuse de l'estomac une multitude de glandes en tube (glandes de Lieberkühn), analogues à celles que l'on rencontre dans toutes les membranes muqueuses. Dans l'estomac, les glandes en tube ne sont pas aussi élémentaires que dans les autres portions de l'intestin, et l'on constate, de plus, que ces glandes peuvent se partager en deux groupes distincts. Les unes sont destinées à la sécrétion du suc gastrique ; les autres servent à la sécrétion du mucus, sécrétion caractéristique des membranes muqueuses. Les premières peuvent être désignées sous le nom de *glandes du suc gastrique*, les secondes sous le nom de *glandes à mucus*.

Les *glandes du suc gastrique* (A, B, fig. 15) existent dans toute l'étendue de la membrane muqueuse stomacale (homme et carnassiers), à l'exception de la portion pylorique de l'estomac[1]. Elles sont simples, A, ou composées, B (fig. 15). A leur embouchure dans l'estomac, elles sont recouvertes d'un épithélium, qui disparaît bientôt quand on pénètre dans leur intérieur, comme on peut le voir sur la figure 15. L'épithélium est remplacé par une masse de cellules (d' environ $0^{mm},01$ de diamètre) qui remplissent le calibre entier des tubes glanduleux, et que la glande écoule du côté de la surface libre de la membrane de l'estomac, avec le liquide qui leur sert de véhicule. Ces éléments vésiculeux contiennent la partie organique active du suc gastrique.

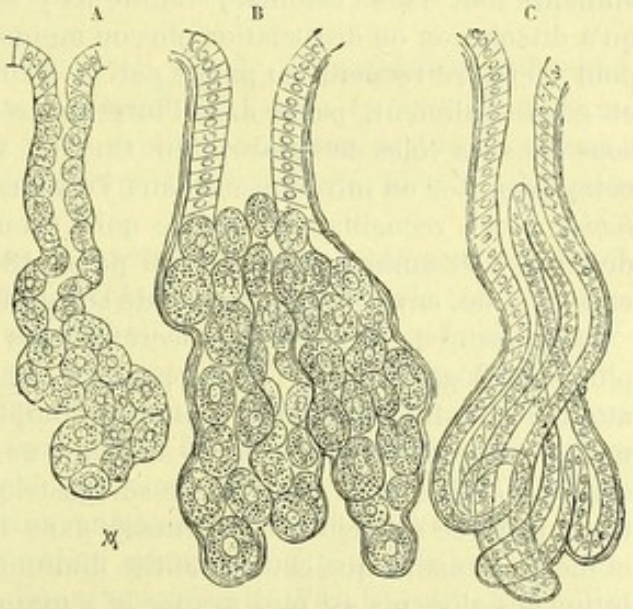


Fig. 15.
Glandes de l'estomac (figure schématique)
A, glande à pepsine *simple*. | B, glande à pepsine *composée*. C, glande à mucus.

Les *glandes à mucus* (fig. 15, C) se rencontrent dans toutes les parties de l'estomac. Dans la portion pylorique, elles existent seules. Elles diffèrent des précédentes en ce que le revêtement épithélial qui recouvre leurs parois à l'intérieur peut être poursuivi jusqu'aux culs-de-sac terminaux. Ces glandes ne contiennent point les grandes cellules dont nous venons de parler précédemment ; on n'y

[1] On a dit et répété que la membrane muqueuse de la portion pylorique de l'estomac était la portion en rapport avec la sécrétion du suc gastrique. On a comparé la portion pylorique de l'estomac avec le dernier estomac des ruminants, et le grand cul-de-sac de l'estomac avec les premiers estomacs des herbivores ; dès lors on a considéré la partie droite de l'estomac comme le véritable lieu de la digestion, et la partie gauche comme une sorte de réservoir ou de lieu de dépôt. Les faits ne confirment pas cette supposition.

trouve qu'un liquide, avec quelques cellules muqueuses rares et de petite dimension[1].

Dans l'état de vacuité, la membrane muqueuse de l'estomac est d'une couleur grisâtre. Au moment où les aliments s'accumulent dans le réservoir gastrique, cette membrane devient rose, par une modification de circulation qui détermine l'abord d'une plus grande quantité de sang, destinée à fournir les matériaux de la sécrétion du suc gastrique. Cet abord du sang explique l'élévation de température de l'estomac, observée par M. Smith sur le Canadien à fistule. Dans l'état de vacuité, la température de l'estomac était de 36°,7 à 37°,2; pendant la digestion stomacale, sa température était de 37°,8 à 38°,3.

La quantité de suc gastrique sécrétée en l'espace de vingt-quatre heures ne peut être appréciée que d'une manière approximative. Nous avons dit précédemment que la sécrétion du suc gastrique est suspendue quand l'estomac est dans l'état de vacuité, et qu'elle ne se manifeste que pendant le séjour des aliments ou sous l'influence des matières excitantes de nature diverse. Quand les aliments sont dans l'estomac, comme ils y séjournent plusieurs heures et jusqu'à dissolution ou dissociation plus ou moins complète, le suc gastrique sécrété peut bien être recueilli en partie par la fistule; mais une autre partie imbibe et gonfle l'aliment, passe dans l'intestin grêle ou pénètre avec l'aliment dissous dans les voies de l'absorption. On peut se faire une idée approximative de cette quantité, en introduisant dans l'estomac des matières excitantes et *insolubles*, et en recueillant le liquide qui s'écoule par la fistule pendant un laps de temps déterminé. Un chien qui pesait 18 kilogrammes nous a donné ainsi, en moyenne, environ 72 grammes de suc gastrique à l'heure.

La quantité de suc gastrique sécrétée dans l'espèce humaine a été évaluée à plus de 500 grammes à l'heure par MM. Bidder et Schmidt, sur une femme atteinte de fistule gastrique. En tenant compte du poids, ce sont à peu près les mêmes proportions que pour les chiens. Il ne serait pas rigoureux sans doute de conclure de là que la quantité de suc gastrique sécrétée est la même pendant toute la durée du séjour des aliments dans l'estomac, parce qu'il est possible et même probable que cette quantité diminue à mesure que le travail de dissolution des aliments est plus avancé et à mesure que les portions dissoutes s'engagent du côté de l'intestin grêle. Mais il n'en résulte pas moins que la quantité de suc gastrique sécrétée est plus considérable qu'on ne serait tenté de le sup-

[1] M. Goll (de Zurich) a montré, par une série de digestions artificielles, que la portion de membrane muqueuse voisine du cardia jouit d'un pouvoir digestif très-supérieur à toutes les autres portions de l'estomac. D'après M. Friedinger la portion de l'estomac voisine du pylore ne donne par macération qu'un liquide qui ne jouit d'aucun pouvoir digestif.

MM. Grützner et Ebstein (1872-1873) ont repris dernièrement ces expériences, et il résulterait de leurs recherches que l'infusion de membrane muqueuse du grand cul-de-sac de l'estomac (portion cardiaque) jouit d'un pouvoir digestif trois fois plus considérable que celui de l'infusion de la membrane muqueuse de la portion pylorique ; que par conséquent la portion pylorique de l'estomac n'est pas absolument privée du pouvoir digestif, et que par conséquent aussi les glandes à pepsine y doivent exister quoiqu'en moindre proportion.

A ces recherches M. de Wittich d'une part et M. Wolfhügel de l'autre, ont opposé (1873) de nombreuses expériences qui démontrent que l'infusion de la membrane muqueuse de la portion pylorique de l'estomac n'exerce, ainsi que l'avait bien vu Friedinger, aucune action digestive, et que par conséquent les glandes qui existent dans la portion pylorique de l'estomac ne sont point des glandes de digestion. M. de Wittich explique les résultats obtenus par MM. Grützner et Ebstein en ce sens qu'il est très-difficile d'éliminer de la membrane muqueuse pylorique le ferment gastrique qui vient des autres portions de l'estomac, et qui imprègne toute la muqueuse stomacale.

poser au premier abord, surtout si l'on veut bien se rappeler que, dans l'état ordinaire, l'estomac ne reste jamais longtemps absolument vide, le besoin des aliments coïncidant avec la fin du travail digestif précédent.

Le suc gastrique, de même que la salive (il ne faut point l'oublier), n'est pas un liquide excrémentitiel destiné comme l'urine à l'élimination, mais il rentre au fur et à mesure par absorption dans la masse du sang d'où il est sorti.

Le suc gastrique est un liquide incolore, limpide, d'une odeur faible, rappelant celle de l'animal d'où il provient, d'une saveur légèrement acidule et salée. Sa densité est peu différente de celle de l'eau : elle est de 1005 chez l'homme. Essayé au papier de tournesol, le suc gastrique est constamment *acide*. Cette acidité a été constatée chez tous les mammifères, chez les oiseaux, chez les reptiles (grenouilles et crapauds), chez les poissons. Le suc gastrique contient environ 99 parties d'eau sur 100; il contient en outre de petites proportions de *sels*, un *acide libre* et une *substance organique particulière*.

Les sels du suc gastrique sont principalement constitués par des chlorures alcalins et terreux; on y rencontre aussi du phosphate de chaux, du carbonate de chaux, des traces de sels de fer.

L'acide libre du suc gastrique est d'une grande importance dans les phénomènes chimiques de la digestion. Cet acide est l'acide *lactique*. M. Chevreul l'a indiqué le premier. C'est grâce à son acidité que le suc gastrique, quand il a été filtré, peut se conserver très-longtemps dans des flacons bien bouchés, sans s'altérer.

Pendant longtemps les chimistes, à l'exemple de Prout, ont pensé que l'acidité du suc gastrique était due à l'*acide chlorhydrique ;* mais cela tenait au procédé opératoire. Les chlorures, et en particulier le chlorure de sodium, sont décomposés à l'aide de l'acide lactique, à chaud ; de là le déplacement du chlore, la formation de l'acide chlorhydrique et son apparition dans les derniers produits de la *distillation* du suc gastrique[1]. MM. Bernard et Barreswil ont démontré aussi qu'il n'y a point d'acide chlorhydrique *libre* dans le suc gastrique. En effet, lorsqu'une dissolution de chaux renferme seulement 1/1000 d'acide chlorhydrique, l'acide oxalique n'y détermine aucun précipité; or, le suc gastrique filtré donne, à l'aide de l'acide oxalique, un précipité d'oxalate de chaux. D'un autre côté, l'acide chlorhydrique (de même que les acides sulfurique et azotique), très-dilué, transforme par l'*ébullition* l'amidon en dextrine et en sucre ; le suc gastrique, *bouilli* avec l'amidon, ne produit jamais cette transformation.

MM. Bidder et Schmidt, dans leur travail sur les sucs digestifs, admettent dans le suc gastrique la présence de l'acide lactique et de l'acide chlorhydrique. Cette manière de voir a été adoptée, depuis, par beaucoup de chimistes et de physiologistes. Mais l'existence de l'acide chlorhydrique *libre* ne nous paraît pas appuyée sur des preuves convaincantes.

Plus récemment (1858), M. Smith (qu'il ne faut pas confondre avec M. Schmidt, associé aux travaux de M. Bidder) a examiné au point de vue chimique le suc

(1) Lorsqu'à l'exemple de Barreswil on distille de l'eau qu'on a acidulée à dessein avec de l'acide lactique, et à laquelle on a ajouté du chlorure de sodium, voici ce qu'on observe : 1° dans la première période de la distillation il passe de l'eau pure. 2° Dans la seconde période, l'eau distillée est légèrement acide, mais non précipitable par le nitrate d'argent. 3° Dans la troisième période, le liquide qui passe est acide, il précipite par le nitrate d'argent. Dans les produits distillés de la troisième période, il y a donc de l'acide chlorhydrique provenant de la décomposition des chlorures. La distillation du suc gastrique donne exactement les mêmes résultats.

gastrique du Canadien Saint-Martin. Il fait remarquer que l'acide du suc gastrique disparaît à une haute température, c'est-à-dire au début de la carbonisation de la matière; que, traité par le peroxyde de manganèse, le suc gastrique ne donne pas trace de chlore; enfin, que si l'on traite le suc gastrique par le chlorure de calcium et qu'on ajoute ensuite un peu d'acide oxalique, il survient sur-le-champ un précipité d'oxalate de chaux, lequel précipité n'apparaît pas lorsqu'on a tout d'abord ajouté quelques gouttes d'acide chlorhydrique à la liqueur, etc , d'où il conclut que l'acide du suc gastrique est un acide organique et que cet acide est l'acide lactique. Plus récemment encore M. Smith (1875) ayant recueilli le liquide contenu dans l'estomac d'un homme décapité qui venait de manger peu de temps auparavant, n'a trouvé dans ce liquide acide que de l'acide lactique libre et point d'acide chlorhydrique.

M. Blondlot, dans un travail expérimental sur la digestion, auquel nous aurons occasion de puiser plus d'une fois, a émis sur ce point une doctrine inacceptable. Il pense que c'est à l'aide d'un phosphate acide de chaux que le suc gastrique rougit le papier de tournesol. Suivant lui, il n'y a point d'acide libre dans le suc gastrique, parce que ce liquide ne fait point effervescence quand on y projette du carbonate de chaux. Mais cela tient uniquement à l'état de dilution du suc gastrique ; car, si l'on concentre ce liquide par évaporation, l'effervescence ne tarde pas à se produire quand on y ajoute du carbonate de chaux [1].

L'acide libre du suc gastrique est donc l'acide lactique. Il est vrai que l'on trouve quelquefois dans l'estomac, *pendant la digestion*, de l'acide acétique; on y a trouvé aussi, exceptionnellement, de l'acide butyrique; mais ces acides

[1] La question de savoir quel est l'acide ou quels sont les acides libres qui existent dans le suc gastrique a été reprise dans ces derniers temps. Nous ferons d'abord remarquer que si on ajoute au suc gastrique de l'acide chlorhydrique (2 millièmes), on obtient un liquide capable *par l'ébullition* de transformer de grandes quantités d'amidon en glycose, tandis que le suc gastrique lui-même, ainsi qu'on le sait, ne produit pas cette transformation, même quand on le fait *bouillir* avec de l'amidon. Le suc gastrique agit donc comme de l'eau acidulée avec l'acide lactique et non comme de l'eau acidulée avec de l'acide chlorhydrique.

MM. Laborde et Dusart ont récemment examiné l'action que l'eau acidulée avec l'acide chlorhydrique ou avec l'acide lactique exerce sur certaines matières colorantes : sur le *sulfate d'aniline* par exemple et sur le *violet de Paris*.

Si on verse dans de l'eau *acidulée par l'acide chlorhydrique* à laquelle on a ajouté un corps oxydant, tel que le bioxyde de plomb, quelques gouttes d'une dissolution de sulfate d'aniline, le liquide prend une teinte acajou foncé.

Si on verse dans de l'eau *acidulée avec l'acide lactique*, et à laquelle on a pareillement ajouté du bioxyde de plomb, quelques gouttes de la même dissolution de sulfate d'aniline, le liquide prend la coloration de l'eau rougie par le vin.

Enfin, si dans du *suc gastrique* auquel on a ajouté du bioxyde de plomb, on verse quelques gouttes de la même dissolution de sulfate d'aniline, on obtient non pas la couleur acajou, mais la couleur de l'eau rougie.

On obtient des résultats encore plus tranchés et plus saisissants quand on emploie le violet de Paris.

On prend trois éprouvettes à pied et on verse dans chacune les liquides suivants :

1° Dans la première, de l'eau distillée acidulée avec de l'acide chlorhydrique (2 millièmes) ;

2° Dans la deuxième, de l'eau distillée acidulée au même degré avec de l'acide lactique ;

3° Dans la troisième, du suc gastrique.

Lorsqu'on verse dans chacune de ces éprouvettes quelques gouttes d'une dissolution de violet de Paris, on voit dans l'éprouvette n° 1 (eau acidulée par l'acide chlorhydrique) le violet de Paris devenir d'une belle couleur verte.

Dans l'éprouvette n° 2 (eau acidulée par l'acide lactique), la couleur du violet de Paris n'est pas modifiée ; elle est atténuée par la masse aqueuse, c'est-à-dire que la nuance devient naturellement plus pâle, mais la couleur n'est en rien modifiée.

Dans l'éprouvette n° 3 les choses se passent exactement comme dans l'éprouvette n° 2.

Toutes ces expériences démontrent que l'acide libre du suc gastrique est l'acide lactique.

proviennent des transformations des substances alimentaires (substances amylacées et substances grasses). L'acide lactique lui-même peut être augmenté dans ses proportions par les métamorphoses des matières alimentaires, et c'est de cette manière, sans doute, que le sucre (qui donne facilement naissance à cet acide) favorise l'action des sucs digestifs. Pour fixer la nature de l'acide du suc gastrique, il importe donc de recueillir ce suc sur l'animal à fistule en stimulant la sécrétion à l'aide de matières peu solubles, telles que des tendons et des cartilages, et non transformables en acides acétique, lactique ou butyrique.

Indépendamment de l'eau, des sels et de l'acide lactique, le suc gastrique renferme encore, avons-nous dit, une substance *organique*. Cette substance joue un rôle capital dans les phénomènes de la digestion stomacale. Elle a été indiquée par Schwann, isolée pour la première fois, et bien décrite par M. Wasmann. On donne à cette matière le nom de *pepsine;* on lui a donné aussi les noms de *chymosine* et de *gastérase*.

La pepsine est une matière azotée qui a beaucoup d'analogie avec les matières albuminoïdes et qui agit à la manière d'un ferment. La pepsine offre avec l'albumine certains caractères de ressemblance. Elle est soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool, qui la précipite de ses dissolutions; elle précipite par le tannin et par l'acétate de plomb; mais lorsqu'on précipite la pepsine par l'alcool, le précipité se redissout dans l'eau, ce qui n'a pas lieu pour l'albumine. La dissolution aqueuse de pepsine n'est point *troublée* par l'ébullition : les dissolutions d'albumine, au contraire, comme chacun sait, sont *troublées* quand on les chauffe, parce que l'albumine se coagule. Il n'en est pas moins remarquable que la pepsine, tout en ne se coagulant point par la chaleur, perd cependant toutes ses propriétés lorsqu'elle a été chauffée entre 70 et 80 degrés centigrades. Ajoutons encore que la pepsine n'exerce son action qu'autant qu'elle est unie à un *acide libre*. Lorsqu'en effet on a saturé l'acide libre du suc gastrique, celui-ci a perdu ses propriétés : il est devenu impropre à opérer des digestions artificielles.

La pepsine a été préparée par M. Wasmann de la manière suivante : la membrane d'un estomac de cochon est plongée dans l'eau distillée pendant plusieurs jours; puis on retire cette membrane, et ce qui a été dissous dans l'eau est précipité par l'acétate de plomb. Le précipité blanc, floconneux, qui contient la pepsine, est mis en suspension dans l'eau et décomposé par un courant d'hydrogène sulfuré. Il se forme du sulfure de plomb insoluble, l'albumine reste coagulée, et la pepsine se trouve dissoute dans la liqueur. On sépare par filtration le sulfure de plomb et l'albumine coagulée : on précipite enfin la pepsine de la dissolution aqueuse par l'alcool, et on la dessèche [1].

Le procédé de M. Payen est préférable. Il prépare la pepsine (qu'il avait autrefois désignée sous le nom de *gastérase*), non pas avec la membrane de l'estomac, mais avec le suc gastrique lui-même. Il se procure du suc gastrique de chien et traite ce suc par l'alcool, qui précipite la pepsine, et avec la pepsine de petites proportions d'albumine et de mucus. Le précipité est traité par l'eau, qui ne dissout que la pepsine. La dissolution de pepsine est de nouveau précipitée par l'alcool : on la fait dessécher à une température de 40 degrés centigrades, et on la réduit en poudre.

[1] Suivant M. Wasmann, il suffit d'ajouter à une liqueur acidulée 1/5000 de pepsine desséchée pour déterminer les métamorphoses de la digestion.

M. Beale (de Londres) a indiqué un procédé à l'aide duquel on obtient la pepsine sans l'intermédiaire d'aucun agent chimique. Il prend l'estomac d'un animal en pleine digestion (l'estomac du porc de préférence), le lave rapidement à grande eau, l'étend et le fixe sur une planche, la surface muqueuse à découvert. Puis, avec un couteau en bois, semblable à celui dont on se sert pour couper le papier, il racle, en pressant, la surface de l'estomac, de manière à faire sortir par pression le liquide de sécrétion contenu dans les éléments glanduleux de l'estomac. On obtient de cette manière une substance visqueuse, demi-liquide, composée des éléments organiques du suc gastrique mélangés à du mucus et à des cellules épithéliales. Cette substance, qui contient la pepsine, est étendue sur une lame de verre, et desséchée dans une étuve, à une douce température, puis réduite en poudre, et enfin placée dans des flacons bien bouchés [1].

La pepsine préparée par ces divers procédés n'est pas une matière absolument pure, car elle contient la plupart des matières organiques du suc gastrique. Quoi qu'il en soit, cette substance organique a le pouvoir, lorsqu'on la dissout dans l'eau et qu'on ajoute à cette eau quelques gouttes d'acide, de reproduire un liquide qui jouit de toutes les propriétés du suc gastrique.

Le tableau suivant indique les proportions relatives de l'eau et des matières solides (organiques et minérales) du suc gastrique. Il faut remarquer que, sous la dénomination de matières organiques, se trouve comprise non-seulement la pepsine, mais encore cette substance mal définie connue sous le nom de *mucus*, et aussi une petite proportion d'albumine. La *pepsine*, préparée suivant le procédé de M. Payen, n'équivaut guère qu'à 2 millièmes du poids du suc gastrique. Il faut, en outre, remarquer que les matières organiques du suc gastrique varient dans des proportions assez étendues, variations qui dépendent non-seulement de l'espèce de l'animal, mais aussi du moment de l'observation pour un même animal. Le fréquent mélange de la salive avec le suc gastrique peut aussi expliquer ces différences.

POUR 1,000 GRAMMES DE SUC GASTRIQUE.	CHEVAL. (Tiedmann et Gmelin.)	CHIEN. (Frerichs.)	HOMME (Femme). (Schmidt.)	CHIEN. (Bernard.)
	gr.	gr.	gr.	gr.
Eau	984,0	988,5	994,4	971,2
Matières organiques (pepsine, etc.).	10,5	7,2	3,2	17,3
Sels	5,5	4,3	2,4	11,5
	1,000	1,000	1,000	1,000

[1] La pepsine, qu'on trouve aujourd'hui dans toutes les pharmacies, et qui se présente sous l'apparence d'une poudre grisâtre, est préparée soit à l'aide du suc gastrique des chiens pourvus de fistules gastriques, soit à l'aide du suc gastrique du veau recueilli dans les abattoirs, soit d'après le procédé de M. Beale. Cette dernière est certainement la plus efficace, parce qu'elle n'a subi aucun traitement clinique. Ajoutons qu'il est très-rare de trouver dans le commerce de la pepsine exempte de falsifications.

§ 41.

Rôle du suc gastrique. — L'essence de la digestion, nous l'avons dit plusieurs fois déjà, est de transformer les aliments en substances solubles qui puissent être introduites par absorption dans les voies fermées de la circulation. Aussi reconnaîtrons-nous qu'une matière est digérée par le suc gastrique quand, de soluble qu'elle était, elle s'est dissoute dans les liquides de l'estomac. Il est vrai que ce n'est pas une dissolution pure et simple. Les matières alimentaires sur lesquelles agit le suc gastrique éprouvent des modifications moléculaires particulières pour passer de l'état solide à l'état liquide, tout en conservant sensiblement leur constitution chimique. La partie active du suc gastrique, qui détermine ce mouvement moléculaire, agit ici à la manière d'un ferment, par action de contact ou par action *catalytique*. Quand on opère, en effet, des digestions artificielles à l'aide du suc gastrique, la quantité de pepsine employée se retrouve entière dans les liquides au sein desquels on a déterminé la transformation des aliments solides en produits liquides. Il n'y a donc point eu *combinaison* de la pepsine avec les produits formés.

Ceci posé, on peut dire d'une manière générale que la propriété du suc gastrique est de dissoudre les *matières albuminoïdes* et de les transformer en une substance propre à être absorbée. Tel est le rôle principal du suc gastrique ; mais l'estomac est encore le théâtre d'autres transformations accessoires. Ces transformations, qui ne paraissent point être aussi directement sous l'influence du suc gastrique, s'opèrent au sein de la masse alimentaire elle-même, pendant les trois ou quatre heures que les aliments séjournent en moyenne dans l'estomac.

§ 42.

Digestions artificielles. — L'expérience a appris que l'action du suc gastrique sur les substances alimentaires s'exerce *en dehors du corps* à peu près comme dans l'intérieur de l'estomac, à la condition que la température soit la même que celle de l'animal. La possibilité d'exécuter artificiellement la digestion stomacale dans des vases placés dans des étuves ou des bains-marie a prodigieusement multiplié les recherches sur ce point de physiologie.

Pour procéder à une *digestion artificielle*, il suffit de recueillir du suc gastrique sur un animal pourvu d'une fistule gastrique, de mettre dans un vase à la fois le suc gastrique et la substance qu'on veut faire digérer, et de placer ce vase dans une étuve ou un bain-marie chauffé de 35 à 40 degrés centigrades. A 50 degrés, l'action du suc gastrique paraît déjà très-ralentie. A la température de 70 à 80 degrés, le suc gastrique (nous l'avons dit) perd toutes ses propriétés [1].

On peut aussi utiliser pour cet objet le liquide extrait, dans les abattoirs, de la caillette (quatrième estomac) des veaux ; ce liquide, désigné sous le nom de *présure*, contient le suc gastrique souvent mélangé avec les boissons, et renferme la pepsine.

On peut faire de toutes pièces un suc gastrique artificiel. Il suffit pour cela

[1] Spallanzani a exécuté, le premier, des digestions artificielles. Il plaçait *sous son aisselle* (c'est-à-dire à une température de 37°) de petits tubes contenant du suc gastrique et de petits morceaux de chair.

d'ajouter quelques centigrammes de pepsine en poudre du commerce à de l'eau contenant 1 à 2 millièmes d'acide chlorhydrique.

On peut encore faire macérer dans l'eau, pendant vingt-quatre heures, un fragment de membrane de l'estomac d'un animal qui vient d'être mis à mort (on choisit généralement l'estomac du porc). Cette membrane abandonne à l'eau le contenu des glandes à suc gastrique qu'elle renferme dans son épaisseur; on filtre cette eau, et il ne reste plus qu'à l'acidifier légèrement [1]. On peut aciduler l'eau, non-seulement avec l'acide chlorhydrique, mais encore avec l'acide lactique, l'acide sulfurique, l'acide azotique, l'acide phosphorique. Seulement il faudra faire varier les proportions, suivant qu'on emploiera tel ou tel de ces acides. Ainsi, par exemple, l'acide sulfurique et l'acide phosphorique agissent en quantités plus faibles que l'acide chlorhydrique et que l'acide lactique. Il faut dire aussi que ces divers acides ont de l'influence sur la *coloration* du produit de la digestion artificielle : la dissolution finale sera jaunâtre avec l'acide azotique; elle sera brune avec l'acide sulfurique et l'acide phosphorique.

Les digestions artificielles s'accomplissent de la même manière lorsque le contact de l'air est empêché ou lorsqu'elles ont lieu à l'air libre, ce qui prouve que l'air n'intervient point par ses éléments dans la réaction.

L'eau simplement acidulée ne peut pas constituer à elle seule un suc gastrique artificiel. S'il en était ainsi, le rôle de la pepsine serait nul. L'eau acidulée avec 1 ou 2 millièmes d'acide chlorhydrique n'a la propriété de gonfler et de dissoudre qu'une seule matière albuminoïde. Cette matière, c'est la fibrine du sang, lorsqu'elle n'a pas été soumise à la coction; et encore cette dissolution ne s'effectue qu'après un long temps. La viande (fibrine) cuite, l'albumine coagulée, le gluten, peuvent bien être ramollis et divisés, mais ils ne sont point dissous par l'eau acidulée.

Ce n'est donc pas à l'acide libre qu'il contient que le suc gastrique emprunte ses propriétés. Comme, d'un autre côté, la pepsine perd son pouvoir dissolvant lorsqu'on sature l'acidité du suc gastrique par un alcali, on ne peut pas non plus attribuer exclusivement à la pepsine la propriété digestive. Force est de reconnaître que c'est dans l'action *simultanée* de ces deux agents qu'elle réside. En d'autres termes, le ferment gastrique, ou pepsine, n'exerce son action que dans un milieu acide.

§ 43.

Action du suc gastrique sur les divers principes alimentaires. — Les digestions artificielles qui se rapprochent le plus de la *digestion naturelle* sont sans contredit celles que l'on a opérées à l'aide du suc gastrique lui-même. Mais l'expérience a montré que le suc gastrique artificiel, préparé à l'aide de la pepsine et de l'eau acidulée, a sensiblement les mêmes propriétés [2]. Nous pouvons donc indifféremment puiser à ces deux sources d'expérimentation.

[1] Le principe actif du suc gastrique est le même chez les herbivores et les carnivores, avec cette différence que la pepsine paraît être plus abondante dans le suc gastrique des carnivores que dans celui des herbivores.

[2] Le suc gastrique préparé artificiellement à l'aide de la pepsine et de l'*acide chlorhydrique* est même plus actif que le suc gastrique extrait de l'estomac de l'animal vivant (Kœlliker et Müller, *Annales de la Société physico-médicale de Wurtzbourg*, 1854).

Les expériences de M. Hünefeld et celles de M. Meissner prouvent aussi que, lorsqu'on prépare le suc gastrique en employant le liquide d'infusion des membranes de l'estomac (du cochon, du lapin ou du veau), on lui donne une plus grande puissance digestive en l'acidifiant avec l'acide

Dans les digestions artificielles, on a remarqué que les substances divisées en *petits fragments* sont bien plus tôt dissoutes que les autres. L'utilité de la mastication et des mouvements de l'estomac est ici bien évidente.

Si l'on soumet de la *fibrine*, ou de l'*albumine coagulée*, ou du *caséum solide*, à l'action d'une digestion artificielle, on constate, si les proportions du suc gastrique sont suffisantes, qu'au bout de quelques heures une certaine portion de ces substances a disparu dans la liqueur, c'est-à-dire qu'elle s'est dissoute. Le produit de la dissolution a une assez grande analogie dans ces différents cas ; on le désigne sous le nom commun de *peptone* [1].

La *caséine* (caseum) pure et *liquide*, débarrassée du sucre et du beurre auxquels elle est unie dans le lait, ne se coagule point sous l'influence du suc gastrique ; mais la caséine liquide, unie au beurre et au sucre, se coagule très-rapidement. Voilà pourquoi le *lait* se coagule sous l'influence du suc gastrique. A cette coagulation de la caséine succède peu à peu une désagrégation, et, en définitive, au bout de quelques heures, une dissolution complète. Le produit final n'est plus coagulable par les acides ni par la chaleur.

L'*albumine liquide*, mise en contact avec le suc gastrique, ne se coagule pas. Si l'on attend quelques heures, on trouve que, sous l'influence du suc gastrique, l'albumine liquide a subi, comme les autres matières albuminoïdes, une transformation isomérique. Ainsi, elle ne se coagule plus sous l'influence des acides, ni par la chaleur [2].

Si l'on ajoute à de l'*albumine liquide* ou du beurre ou du sucre, l'albumine se coagule faiblement sous l'influence du suc gastrique, et le coagulum se dissout peu à peu. Cette coagulation est surtout très-rapide quand on ajoute une quantité de sucre et de beurre analogue à celle qui existe dans le lait. On fait ainsi une sorte de lait artificiel.

chlorhydrique qu'en l'acidifiant à l'aide de l'acide lactique. Un suc gastrique qui renferme 0,1 ou 0,2 pour 100 d'acide chlorhydrique a la même action qu'un suc gastrique artificiel qui renferme 1 ou 2 pour 100 d'acide lactique.

[1] Lorsqu'on traite la *fibrine* (surtout la chair musculaire) par de l'eau aiguisée de 2 à 5 millièmes d'acide chlorhydrique. Elle se gonfle et même se dissout en certaines proportions. Si on jette le tout sur un filtre, au bout de quelques heures, la portion qui traverse le filtre contient une matière dissoute à laquelle on donne le nom de syntonine. Quelques physiologistes pensent que dans les métamorphoses qu'exerce le suc gastrique sur les matières albuminoïdes de l'alimentation, ces matières, avant d'arriver à l'état de peptones sous l'influence de la pepsine, passent par la phase transitoire de syntonine sous l'influence de l'acide du suc gastrique. Ce qui est certain, c'est que dans les premières périodes d'une digestion artificielle on obtient des précipités de syntonine par la neutralisation de la liqueur, tandis qu'à des périodes plus avancées la neutralisation n'entraîne plus de précipitation.

M. Ryschkow a récemment publié dans le *Journal de Médecine militaire de Saint-Pétersbourg* le résultat de recherches entreprises sur la digestion de la viande desséchée. La dessiccation avait lieu soit à la température de 35°, soit à celle de 65 à 70°, soit à celle de 75 à 78°. La viande desséchée à la température de 35° était mieux digérée (il s'agit de digestions artificielles), que la viande crue. Celle qui avait été desséchée à 65° était digérée comme la viande crue. Celle qui avait été desséchée à 75° était digérée plus difficilement que la crue. Il résulte de ces recherches : d'une part, que la viande crue se dissout plus facilement que la viande cuite dans les sucs digestifs, ce qu'on savait déjà, et d'une autre part que les viandes qu'on veut conserver par la méthode de la dessiccation doivent être desséchées à de basses températures.

[2] De nombreuses recherches ont été faites sur la digestion comparée de l'albumine *cuite* et de l'albumine *crue*. Il était généralement reconnu que l'action du suc gastrique sur l'albumine crue était plus rapide que sur l'albumine cuite ou coagulée, c'est-à-dire que la première était plus rapidement transformée en peptone que la seconde. Cependant les expérimentateurs n'étaient pas tous arrivés aux mêmes résultats. Ainsi par exemple, comme conclusion de nombreuses digestions artificielles, M. Meissner regardait l'albumine coagulée comme plus rapidement transformée en peptone que l'albumine crue. Tout dernièrement 1875) M. Wawrinsky a repris cette question à Upsal.

Lorsqu'on met de la *gélatine* [1] (gelée de peau, de tendons, de ligaments, d'os, etc.), en contact avec le suc gastrique pendant plusieurs heures, elle ne tarde pas à être dissoute, et elle forme un liquide brun clair. Ce n'est pas une dissolution pure et simple, car le produit de la dissolution, concentré par évaporation, a perdu la propriété de se prendre de nouveau en gelée par le refroidissement.

Le *gluten cru* ou *cuit*, mis en digestion avec le suc gastrique, se dissout comme les substances précédentes. Fraîchement extrait de la farine de froment, le *gluten cuit* est tout à fait insoluble dans les acides étendus, même quand on l'abandonne pendant plusieurs jours à une température de 37 degrés. Le *gluten cru* paraît se dissoudre dans les acides étendus ; mais quand on examine à l'aide du microscope cette dissolution apparente, on reconnaît que le gluten est seulement divisé en particules, et on constate qu'il n'y a eu là qu'une dissociation et non une véritable dissolution. Les acides étendus ne peuvent donc remplacer

Le liquide employé était un suc gastrique artificiel dont la proportion de pepsine et le degré d'acidité étaient rigoureusement mesurés.

Lorsque la digestion de l'albumine avait duré un certain temps, toujours le même, ce qui se précipitait de la liqueur lorsqu'on la neutralisait était noté comme syntonine.

Ce qui se précipitait ensuite par la chaleur quand on chauffait la liqueur filtrée était noté comme albumine, ce qui restait enfin, comme résidu solide après évaporation du dernier filtratum, était compté comme peptone.

Il résulte de ces expériences, dont les résultats sont consignés sous forme de tableaux, que pour un faible degré d'acidité, l'albumine cuite est plus aisément et plus complétement transformée en peptones que la crue.

Mais que, pour un degré d'acidité plus fort, le rapport est renversé. Quant à l'albumine *faiblement cuite*, elle tient le milieu entre l'albumine crue et l'albumine fortement cuite.

[1] Le pouvoir nutritif de la gélatine a été contesté, et même formellement nié, par un certain nombre de physiologistes. La gélatine ne peut pas entretenir la vie des animaux lorsqu'on leur donne sette substance *isolément :* en cela, elle ne se distingue point des autres matières azotées qui, données seules, ne peuvent pas nourrir non plus (Voy. § 15). La gélatine, *associée* à d'autres aliments, jouit-elle, comme les autres substances azotées, du pouvoir nutritif? Des animaux ont été soumis à des expériences nombreuses et continuées pendant longtemps ; l'homme s'est pris lui-même (M. Donné en particulier) comme sujet d'expérience ; or, il résulte de tous ces faits que la *gélatine du commerce*, associée à d'autres aliments, non-seulement ne concourt point à la nutrition, mais encore qu'elle agit à la manière d'une substance purgative, et qu'elle est plutôt nuisible qu'utile.

Mais tel n'est point l'effet réel de la gélatine que nous prenons quotidiennement en assez grande quantité avec le bouillon, avec la viande, avec les os, avec la partie soluble des tendons, des ligaments, de la peau, du tissu conjonctif. Ces substances nourrissent à la manière des autres substances azotées. Si la *gélatine du commerce* (ou colle-forte), obtenue à l'aide de la vapeur surchauffée, ou par les acides, à l'aide d'os puants et fétides (comme il est aisé de le voir dans les fabriques), si cette gélatine, dis-je, ne nourrit point, et si elle agit plutôt comme médicament que comme aliment, en passant presque entièrement par les urines et dans les fèces, c'est qu'elle est profondément altérée dans sa nature. La gélatine obtenue par la coction des pieds de veau (tendons), par celle des os frais et aussi par la dissolution des diverses variétés du tissu conjonctif, est une substance réellement nutritive ; les expériences de M. Bernard sont positives à cet égard.

M. Voit, et plus récemment M. Etzinger (1874) sont arrivés à des résultats tout à fait semblables à ceux de M. Bernard. Leurs expériences sont basées sur des digestions artificielles et sur des digestions naturelles. A cet effet, des animaux ont été alimentés exclusivement avec des substances *gélatigènes, en nature* (ligaments, tendons, cartilage, os), et leurs excréments analysés. La plus grande portion des tendons, ligaments, cartilages disparaissent de l'intestin, et on n'en retrouve dans les matières fécales qu'un petit nombre de fragments non digérés. MM. Voit et Etzinger vont plus loin et ils cherchent à interpréter le rôle des gélatigènes dans la nutrition. Ils pensent que ces substances ne peuvent pas remplacer les matières albuminoïdes au point de vue de la formation des tissus et de l'organisation des cellules nouvelles, qu'elles ne se substituent par conséquent qu'à « l'*albumine circulante* », qu'elles sedétruisent dans le sang, c'est-à-dire qu'elles sont oxydées comme la graisse et les féculents et déterminent une économie correspondante des substances albuminoïdes. Les gélatigènes sont donc de véritables aliments : ils remplacent dans l'alimentation une certaine quantité de matières albuminoïdes qui auraient dû être introduites dans l'économie pour assurer l'entretien de l'équilibre organique.

le suc gastrique, pas plus pour les substances azotées provenant des végétaux que pour les substances azotées animales [1].

L'*albumine végétale* (pois, haricots, lentilles, fèves) *crue* est soluble dans l'eau. A cet état, le suc gastrique détermine un précipité dans cette dissolution, aussi bien dans les digestions naturelles que dans les digestions artificielles. Les dissolutions d'albumine végétale sont également précipitées par les acides *étendus*. Pour que le précipité ne se forme pas, il faut que le liquide contienne au moins 1/70 d'acide.

L'albumine végétale se coagule par la chaleur, et c'est sous cette forme que nous la consommons généralement avec nos aliments. Coagulée par la chaleur, l'albumine végétale ne se dissout pas dans les acides étendus. Le suc gastrique (naturel ou artificiel) peut seul en amener la dissolution à l'aide d'une température convenable.

De tout ceci il résulte que la *fibrine*, le *gluten*, l'*albumine solide*, l'*albumine liquide* et la *caséine* sont dissous et métamorphosés par le suc gastrique en une substance analogue. Ce produit final a une composition qui rappelle la matière albuminoïde d'où il procède, ainsi qu'il résulte des analyses de M. Lehmann. De même que les matières albuminoïdes, cette substance forme encore de l'acide xanthoprotéique lorsqu'on la chauffe avec l'acide azotique; elle précipite encore par le tannin et par le sublimé corrosif. Elle diffère de l'albumine proprement dite en ce qu'elle ne donne pas de précipité par les acides et ne se coagule point par la chaleur.

C'est au produit de la digestion des matières albuminoïdes que M. Lehmann donne le nom de *peptone*, et M. Mialhe celui d'*albuminose*. En somme, la *peptone* a une grande ressemblance avec l'albumine. On sait, depuis les travaux de M. Wœhler, qu'il suffit de chauffer l'albumine dans la marmite de Papin pour qu'elle perde la propriété de se coaguler par la chaleur; et cependant, sous cette nouvelle forme, elle a tout à fait la même composition que l'albumine primitive. D'un autre côté, on sait aussi que l'albumine forme avec les acides étendus des composés solubles peu connus.

Pour M. Mülder, qui a longuement étudié ce sujet, voici quelles sont les réactions caractéristiques de la peptone : 1° la solubilité dans l'eau en toute

[1] Les expériences de M. Cnoop Koopmans (Voy. *Bibliographie*), auxquelles nous empruntons ce qui est relatif à la digestion du *gluten*, nous apprennent que le degré d'acidité du suc gastrique le plus favorable à la digestion du gluten n'est pas celui qui est le mieux approprié à la digestion des substances albuminoïdes animales. L'auteur place simultanément dans des vases différents une même quantité de gluten *cru*, et une même quantité d'albumine *cuite*, et dans plusieurs séries d'expériences il modifie le degré d'acidité du suc gastrique. Quand l'acidité du suc gastrique est grande, l'albumine est complétement dissoute, le gluten *cru* l'est à peine. Quand l'acidité du suc gastrique est faible, le gluten est complétement dissous, l'albumine l'est beaucoup moins. Pour le gluten *cru*, le degré d'acidité du suc gastrique nécessaire pour la dissolution oscille entre 1/2000 et 1/400. Pour l'albumine cuite, il oscille entre 1/275 et 1/60.

Le gluten *cuit* n'est pas assujetti aussi directement, pour sa dissolution, à un certain degré d'acidité du suc gastrique.

L'auteur fait remarquer que le suc gastrique des herbivores est moins acide que le suc gastrique des carnivores (le suc gastrique du chien contient 3,05 pour 1000 d'acide; le suc gastrique du mouton n'en contient que 1,23 pour 1000, d'après M. Grünewaldt). MM. Bidder et Schmidt avaient déjà observé que l'albumine se dissout plus vite dans le suc gastrique des carnivores que dans celui des herbivores.

M. Cnoop Koopmans tire de ses expériences cette conclusion que, chez l'homme, le gluten (surtout le gluten cru) peut être digéré par un suc gastrique très-peu acide, et que, par conséquent, quand l'estomac remplit mal ses fonctions et ne peut plus digérer les autres substances albuminoïdes, on peut avoir recours au gluten cru.

proportion ; 2° la non-coagulation par la chaleur ; 3° la non-précipitation par l'alcool ; 4° la non-précipitation par les acides [1].

En outre, la peptone est précipitée par l'eau chlorée en excès ; elle rougit par le réactif de Millon, et elle devient orange par l'acide azotique et l'ammoniaque (ces deux dernières réactions ne sont pas constantes).

Le produit liquide de la digestion des matières albuminoïdes, c'est-à-dire la *peptone*, ne paraît pas être tout à fait identique, suivant qu'elle procède de l'albumine, de la fibrine, de la caséine, de la gélatine. Mais ce sujet est encore entouré d'une certaine obscurité. Les dissolutions de peptone, quelle que soit leur provenance, possèdent toutefois une propriété commune, sur laquelle a tout particulièrement insisté M. O. Funke, c'est qu'elles se *diffusent* beaucoup plus facilement que les dissolutions d'albumine (Voy § 74, Diffusion et Osmose). D'après M. Funke le pouvoir diffusif de la peptone serait environ 15 fois plus considérable que celui de l'albumine.

D'après M. Meissner, le produit de la digestion des matières albuminoïdes renferme plusieurs corps analogues, mais non identiques, qu'il désigne sous les noms de *peptone*, *parapeptone*, *métapeptone*. Les expériences de M. Meissner ont porté sur les métamorphoses digestives de l'albumine, de la caséine, de la fibrine musculaire, et de la fibrine extraite du sang par le battage (ces dernières en collaboration avec M. Büttner).

Supposons, par exemple, qu'on mette en digestion de petits fragments d'albumine coagulée dans un suc gastrique naturel ou artificiel, la digestion sera terminée quand les fragments seront dissous. On filtre la liqueur pour se débarrasser des parties qui auraient résisté à la dissolution.

Lorsqu'on *neutralise* la liqueur acide qui a filtré, cette neutralisation fait naître un précipité abondant de flocons blancs. On filtre de nouveau pour séparer le précipité. Ce qui reste sur le filtre, c'est-à-dire le précipité, est ce que M. Meissner désigne sous le nom de *parapeptone*.

La liqueur qui a traversé le filtre contient encore deux matières dissoutes. Dans le principe, l'auteur envisageait ce filtratum comme la *peptone* de M. Lehmann ; plus tard, il a reconnu que cette liqueur contient, en outre, mais en très-petite proportion, une autre matière qu'il nomme *métapeptone*.

La métapeptone est un peu moins soluble que la peptone ; c'est elle qui se précipite par les acides et se redissout par un excès d'acide [2].

[1] A ces propriétés essentielles on peut encore ajouter celles-ci : La dissolution de peptone ne précipite pas non plus par le carbonate d'ammoniaque, par l'acétate neutre de plomb, par le sulfate de soude. Les traces de précipitation que fournissent souvent l'acétate de plomb, l'alcool et le carbonate d'ammoniaque, doivent être mises sur le compte des *matières inorganiques* mélangées.

[2] La parapeptone peut-être considérée comme un premier degré de la peptone. M. Meissner fait observer que dans toute digestion la parapeptone apparaît à côté de la peptone, aussitôt que le corps albuminoïde commence à se dissoudre, et que la proportion s'accroît avec la quantité de matière dissoute et dans un rapport déterminé. La parapeptone est au maximum, après la digestion, quand la dissolution de la matière albuminoïde est achevée. Soumise seule à l'influence du suc gastrique, la parapeptone ne change pas et ne se transforme pas en peptone proprement dite.

La quantité de parapeptone par rapport à la peptone est :: 1 : 2 (dans ce calcul, la petite proportion de métapeptone n'est pas séparée de la peptone). L'albumine desséchée d'un œuf pesant 2^{gr},82, la quantité de parapeptone obtenue est de 1 gramme, et la quantité de peptone (et de métapeptone) est de 1^{gr},82.

La peptone ne s'oppose point à la réduction de l'oxydule de cuivre par le sucre, comme M. Longet l'avait annoncé. C'est la parapeptone (de même que l'ammoniaque) qui maintient l'oxydule de cuivre réduit en dissolution, quand on mélange une liqueur faiblement sucrée avec le produit d'une digestion d'albumine, pour procéder à l'épreuve cupro-potassique. La véritable peptone ne gêne en rien cette réaction.

En résumé, des nombreuses recherches sur les peptones, de MM. Lehmann, Brücke, Meissner, Corvisart, Schiff, etc., on peut tirer cette conclusion : c'est qu'il y a des peptones *parfaites* et des peptones *imparfaites*. La parapeptone et la métapeptone sont des peptones imparfaites ou transitoires. Indépendamment des caractères chimiques que nous avons indiqués, ce qui caractérise physiologiquement la peptone parfaite, c'est que les dissolutions de peptone injectées en proportions convenables dans les vaisseaux d'un animal vivant, n'apparaissent pas dans les urines, ce qui signifie qu'elles sont utilisées par la nutrition. Au contraire, les dissolutions de peptones imparfaites, injectées en même proportion dans les vaisseaux d'un animal vivant, ne sont pas assimilées mais éliminées, et apparaissent rapidement dans les urines tout comme les dissolutions d'albumine, ainsi que l'avait démontré depuis longtemps M. Bernard.

Le suc gastrique est donc le dissolvant par excellence des matières albuminoïdes; mais il n'est pas le seul. Le suc pancréatique et le suc intestinal, nous le verrons, agissent aussi sur ces matières, et très-probablement aussi sur les peptones imparfaites, dont ils complètent les métamorphoses. C'est ici le cas de faire remarquer que M. Busch avait déjà observé que sur un homme atteint d'une fistule à la partie supérieure de l'intestin grêle, on voyait souvent apparaître des fragments de viande, de blanc d'œuf, etc., qui n'avaient pas été complétement dissous par le suc gastrique.

Les substances organiques autres que les substances albuminoïdes ne sont point attaquées, ni par conséquent dissoutes par le suc gastrique. Les *corps gras*, les *huiles*, restent tout à fait inaltérés lorsqu'on les mélange avec lui. Dans les digestions artificielles de viande, on voit la graisse de la viande se rassembler à la surface du liquide sous la forme d'une couche huileuse : la graisse a été simplement fluidifiée par la température du bain-marie.

L'*amidon* n'est point attaqué par le suc gastrique. Par un séjour de 24 à 48 heures dans le suc gastrique, à la température de 35 à 40° il apparaît, il est vrai, des traces de sucre, mais il se forme en même temps de l'alcool, de l'acide acétique, de l'acide carbonique. La plupart des liquides de l'économie, autres que le suc gastrique, peuvent produire les mêmes transformations quand on les maintient *longtemps* en présence de l'amidon; ce n'est point là une action propre au suc gastrique.

Les expériences faites sur lui-même par M. Brown-Séquard, expériences qui ont consisté à avaler à jeun une substance riche en fécule (arrow-root), que l'expérimentateur rejetait ensuite par vomissement au bout d'une demi-heure de séjour dans l'estomac; ces expériences, dis-je, ne prouvent pas que le suc gastrique ait le pouvoir de transformer l'amidon en sucre bien que les matières expulsées en continssent de petites proportions. Quoique l'expérimentateur eût l'attention de ne point avaler de salive pendant la durée de l'expérience, il est évident que l'aliment n'arrivait dans l'estomac qu'imprégné d'une certaine proportion de salive, et les diverses expériences que nous avons rapportées précédemment prouvent que l'action de la salive n'est point anéantie par la présence du suc gastrique.

M. Lent[1] extirpe à huit lapins les glandes parotides et les glandes sous-maxillaires, et les alimente avec de la fécule crue ou cuite. Examinée aux diverses

[1] *Laboratoire de physiologie* de Greifswald, sous la direction de M. Budge, 1858.

périodes du travail digestif, la bouillie stomacale ne contient jamais de sucre. (Le sucre ne se montre que plus bas dans l'intestin grêle.) L'expérimentateur arrive aux mêmes résultats en injectant, après douze heures de jeûne, et après la ligature de l'œsophage, de l'amidon cuit dans le canal œsophagien au-dessous de la ligature. Au reste, MM. Bernard, Frerichs, Jacubowitch, Bidder et Schmidt s'étaient déjà livrés à des expériences du même genre et étaient arrivés aux mêmes résultats.

Le *sucre* n'est point attaqué par le suc gastrique d'une manière spéciale. Lorsqu'il est maintenu en contact avec ce liquide, il se forme de l'acide acétique et de l'acide lactique. Mais la même réaction se montre lorsque, au lieu de suc gastrique, on emploie des matières albuminoïdes quelconques. Aussi la formation de l'acide acétique et de l'acide lactique aux dépens du sucre peut se montrer sur tous les points du tube digestif.

Le sucre de *canne* se transforme en sucre de raisin ou *glycose*, dans les phénomènes de la digestion ; et c'est sous cet état qu'il est absorbé. Mais cette transformation s'accomplit surtout le long de l'intestin grêle.

La *gomme* et la *pectine* ne sont point attaquées par le suc gastrique [1].

Quant aux substances *inorganiques*, toutes celles qui sont solubles dans l'eau, telles que les chlorures, les phosphates et les sulfates alcalins, le sont aussi dans le suc gastrique ; elles rencontrent d'ailleurs, la plupart du temps, des boissons aqueuses dans l'estomac. Le phosphate de magnésie, les sels de chaux et les sels de fer, etc., peu ou point solubles dans l'eau, le deviennent en partie dans le suc gastrique, grâce à l'acidité de ce liquide.

Nous ne pouvons quitter ce sujet sans faire remarquer que les digestions faites en dehors de l'estomac diffèrent de la digestion stomacale proprement dite, en ce sens que la dissolution des matières albuminoïdes est toujours *plus prompte* dans l'estomac que dans nos flacons. M. Blondlot a fait plusieurs séries d'expériences sous ce rapport. Il introduisait en même temps une même substance dans l'estomac d'un chien (chien à fistule gastrique), et en même temps il plaçait un même poids de cette substance dans du suc gastrique contenu dans un flacon. Quand la digestion stomacale était achevée, la digestion artificielle ne l'était point encore. Il fallait, en général, un espace de temps double. Où il fallait deux ou trois heures pour la digestion stomacale, il en fallait en moyenne quatre ou six pour la digestion artificielle [2]. Cette différence tient à diverses causes : d'abord aux mouvements de l'estomac, qui favorisent le mélange de la pâte alimentaire avec le suc gastrique, et accélèrent ainsi la réaction (Voy. § 29) ; elle tient aussi à ce que la sécrétion du suc gastrique est *successive*. Les mouvements de l'estomac promènent les diverses portions de la masse alimentaire sur la surface sécrétante, au fur et à mesure de la sécrétion. Le suc gastrique agit sans cesse, avec toute son énergie initiale, sur chaque partie de la masse alimentaire.

[1] La gomme, les mucilages, la pectine placés dans le suc gastrique ne subissent aucune action appréciable ; il faut un temps très-long (beaucoup plus long que celui de la digestion) pour faire apparaître des traces de glycose. Comme il est certain, d'un autre côté, qu'une portion de ces substances ne se retrouve plus dans les matières fécales des animaux auxquels on les administre dans un but d'expériences, il en résulte cette conclusion que leurs métamorphoses digestives ont lieu non dans l'estomac, mais dans l'intestin.

[2] Dans les expériences dont nous parlons, la dose d'aliments introduite dans l'estomac était une dose *expérimentale*, c'est-à-dire une faible dose. Dans l'état ordinaire, c'est-à-dire quand un chien vient de faire un repas copieux, la digestion stomacale *naturelle* a besoin d'un temps plus long pour s'accomplir entièrement.

§ 43 *bis*.

Remarques sur la sécrétion et l'action du suc gastrique. — Pepsinogénie Peptogénie. — Nous avons déjà fait observer que le suc gastrique, bien qu'il puisse être sécrété sous l'influence d'une substance excitante quelconque déposée à la surface de la membrane muqueuse de l'estomac, ne jouit pourtant de toutes ses propriétés, et n'est jamais plus riche en pepsine, c'est-à-dire en substance active, que quand la sécrétion est sollicitée par la présence des aliments. Indiqué d'abord par M. L. Corvisart, ce fait a été confirmé par les recherches de M. Schiff et par celles de M. Leven.

M. Schiff va plus loin. Il suppose que la première portion de suc gastrique qui afflue dans l'estomac sous l'influence de l'aliment n'est pas la plus chargée en pepsine, ce ne serait guère qu'au bout d'une demi-heure à une heure que le suc gastrique se trouverait chargé de la proportion maximum de pepsine. D'où il tire cette conclusion que les premières portions de l'aliment digéré et absorbé donnent au sang les matériaux qu'utiliseront ensuite les glandes à pepsine. Les aliments qui doivent être considérés comme des pepsinogènes sont en première ligne les substances albuminoïdes. Lorsque l'estomac fonctionne mal, c'est-à-dire lorsque par suite de la diminution ou de l'absence de la pepsine dans le liquide gastrique, les aliments albuminoïdes ingérés ne peuvent plus subir qu'incomplétement l'action digestive, il en résulte donc aussi que la sécrétion ultérieure d'un suc gastrique plus chargé en pepsine n'est plus possible. C'est dans ces conditions que M. Schiff conseille d'administrer, une heure environ avant le repas, un aliment liquide de digestion et d'absorption facile, afin de préparer par avance les éléments d'un suc gastrique moins pauvre en pepsine et capable d'agir ensuite sur les aliments albuminoïdes solides du repas. Cet aliment préparateur serait le bouillon, c'est-à-dire le liquide contenant les principes solubles de la viande. Ceci expliquerait aussi pourquoi il faut, pour préparer un suc gastrique artificiel par infusion de la membrane muqueuse de l'estomac, prendre un animal en pleine digestion, et non pas un animal à jeun ou un animal qui vient de manger [1].

A côté de la pepsine, il y a dans le suc gastrique un acide libre dont la présence est également nécessaire. Nous avons vu que cet acide est l'acide lactique [2]. Les expériences récentes de M. Maly tendent à démontrer que c'est le sucre contenu dans le sang qui fournit les éléments de cet acide. Ceci expliquerait certains faits signalés par M. Schiff et qui paraissaient au premier abord assez singuliers, à savoir, que l'administration d'une dissolution de dextrine une demi-heure ou une heure avant le repas était parfois d'une grande utilité dans certaines dyspepsies. Les recherches récentes de M. Leven et de M. Leube ont montré que beau-

[1] Nous devons ajouter que M. Schiff avait tiré de ses expériences et de ses observationsune doctrine sur la formation de la pepsine qui n'a pas été confirmée. Pour lui la dextrine n'était pas la source de l'acide lactique, mais une substance capable de favoriser la formation de la pepsine, par conséquent pepsinogène. M. Unge d'Upsal a publié récemment (1875) une série d'expériences d'où il résulte que l'injection de dissolutions de dextrine dans les vaisseaux des animaux vivants n'a pas l'influence que leur accorde M. Schiff sur le pouvoir digestif du sucre gastrique. Les animaux étaient partagésen deux lots. Le premier lot était soumis à l'injection. Le second lot était laissé intact. On préparait avec les estomacs des uns et des autres un suc gastrique artificiel qu'on faisait agir sur une même quantité d'albumine.

[2] L'acide lactique du suc gastrique paraît identique avec l'acide lactique qui se produit au sein des muscles, ou acide sarcolastique.

coup de dyspepsies tiennent à l'absence d'acidité du liquide gastrique [1].

M. Maly a dernièrement signalé un fait curieux et qui montre bien que la sécrétion du suc gastrique est une sécrétion dont les éléments essentiels rentrent dans le sang avec les produits digérés et qu'elle est de l'ordre des sécrétions qu'on appelait autrefois recrémentitielles. Si on laisse écouler librement au dehors le suc gastrique d'un chien pourvu d'une fistule à l'estomac, au bout de quelque temps l'urine, qui était acide (c'est son état normal), devient neutre et peu après alcaline. Si on supprime l'écoulement du suc gastrique en replaçant le bouchon dans la canule de la fistule, l'urine qui était alcaline redevient neutre et bientôt après acide. Ce résultat s'est montré constamment le même dans vingt expériences.

Le suc gastrique des mammifères possède son maximum d'action à la température de 38, 40 et jusqu'à 50°. Quand on élève la température ou quand on l'abaisse, son pouvoir s'affaiblit d'abord et bientôt s'éteint. Le pouvoir digestif du suc gastrique est moins atteint par l'abaissement de la température que par son élévation. Il faut descendre à 10° pour que l'action du suc gastrique soit complétement anéantie.

M. Murisier a récemment montré que chez les animaux à sang froid la digestion gastrique continue à une température beaucoup plus basse. Un suc gastrique artificiel préparé par l'infusion de l'estomac de la grenouille, de la truite ou du brochet ; digérait encore la fibrine à 0° ; cette infusion conservait d'ailleurs ses propriétés digestives à + 40° comme l'infusion de l'estomac du chien et du cochon.

Le suc gastrique préparé à l'aide de la membrane stomacale des animaux endormis du sommeil d'hiver n'a pas le pouvoir digestif (Valentin). Disons aussi par anticipation que chez les animaux plongés dans le sommeil hybernal l'infusion de pancréas ou d'intestin grêle est pareillement sans action digestive. Les glandes de l'estomac, le pancréas, les glandes de l'intestin des animaux engourdis du sommeil d'hiver ne renferment donc pas la matière qui donne aux sucs de la digestion leurs propriétés caractéristiques.

Le suc gastrique des jeunes animaux est acide dès les premiers jours de la vie, mais il ne paraît pas renfermer d'abord de pepsine dans toutes les espèces. M. Hammarsten (1875) a préparé un suc gastrique artificiel à l'aide de la membrane muqueuse de 48 jeunes chiens en pleine digestion. Dans les trois premières semaines il n'y avait pas trace de pepsine. Ce n'est qu'après la troisième semaine que les glandes de l'estomac commencent à la sécréter. Pendant les trois premières semaines ce sont donc les autres sucs de la digestion (suc pancréatique, suc intestinal) qui digèrent la matière albuminoïde du lait, c'est-à-dire la caséine. Ce liquide gastrique artificiel était d'ailleurs acide et coagulait le lait.

Chez le lapin la pepsine commence à se montrer après la deuxième semaine.

Sur l'enfant nouveau-né (mort en naissant) le suc gastrique préparé par infusion renferme de la pepsine dès le premier jour.

Le dernier terme de l'action du suc gastrique, c'est la dissolution des matières albuminoïdes à l'aide de la pepsine. Mais quel est le pouvoir de la pepsine?

[1] La dyspepsie ou difficulté de digérer est un état très-complexe et lié aux conditions organiques les plus diverses. Le suc gastrique peut être altéré dans sa qualité (proportion de pepsine, degré d'acidité) et aussi dans sa quantité. L'estomac des dyspeptiques est souvent rempli, ainsi que l'a montré M. Leven, d'une quantité parfois énorme d'un liquide neutre qu'on ne peut pas regarder comme du suc gastrique et dont la présence entrave singulièrement les phénomènes de la digestion.

Faut-il une quantité donnée de pepsine pour digérer une quantité donnée de substances albuminoïdes, ou bien son action serait-elle pour ainsi dire indéfinie à la condition de la maintenir expérimentalement en présence de quantités toujours nouvelles de substances albuminoïdes?

M. Schiff a montré que, quand on pratique des digestions artificielles, on peut augmenter la quantité de matière albuminoïde qui peut être digérée en ajoutant de l'eau au liquide digestif, c'est-à-dire en diluant la peptone déjà produite et dissoute dans le liquide, laquelle par sa présence paraît paralyser l'action de la pepsine. A la condition d'enlever au fur et à mesure les peptones formées, il semble donc qu'une quantité déterminée de pepsine aurait un pouvoir à peu près illimité.

Voici du reste les résultats de quelques-unes des recherches faites récemment au laboratoire de Florence par M. Schiff. On prend l'estomac d'un animal carnivore en pleine digestion et on le fait infuser dans 500 grammes d'eau acidulée, on filtre, et on fait agir un volume déterminé de cette infusion sur un poids connu d'albumine à la température de 38 à 40°. On constate d'abord qu'un estomac de chien en infusion dans 500 grammes d'eau est capable de digérer de 70 à 100 grammes d'albumine coagulée. Mais les résultats diffèrent énormément quand on étend les liqueurs. Si à cette infusion de 500 grammes on ajoute 20 litres d'eau, on peut faire digérer 2000 grammes d'albumine; si on y ajoute 200 litres d'eau, on peut faire digérer, dit M. Schiff, 75 kilogrammes d'albumine ! Il est vrai que, pour exécuter cette formidable digestion, il faut quinze jours. Voilà certes des digestions qui méritent bien le nom qu'on leur a donné de digestions *artificielles*.

Il nous reste à dire un mot des expériences de M. Möhlenfeld sur les métamorphoses de la fibrine sous l'influence du suc gastrique (ces expériences ont été faites à l'aide de l'infusion de la membrane muqueuse stomacale), c'est-à-dire sur la peptone-fibrine. La peptone-fibrine, c'est-à-dire le produit de la dissolution de la fibrine, est une matière qui, lorsqu'on la dessèche, est presque blanche, soluble dans l'eau et répond à la formule $C^{48}H^{301}N^{40}SO^{62}$. L'action digestive du suc gastrique sur la fibrine a donc pour résultat un corps nouveau (peptone-fibrine) qui diffère de la fibrine, par la fixation de HO dans les proportions de l'eau et par une disparition d'acide carbonique.

§ 44.

Digestion stomacale naturelle. — Nous sommes en mesure d'analyser actuellement ce qui se passe dans l'estomac d'un animal qui digère.

Si l'on ouvre l'estomac d'un animal aux diverses périodes de la digestion pour en examiner le contenu, on trouve dans son intérieur une pâte ou bouillie, nommée *chyme*, dont la nature est très-complexe, pour peu que l'animal ait fait usage d'aliments divers. Cette pâte est plus ou moins liquide, suivant que l'animal a pris ou n'a point pris de boisson, et suivant que le travail digestif est très-avancé, ou qu'il l'est peu. Supposons que l'animal ait fait usage d'une alimentation mixte; qu'il ait mangé, par exemple, du pain, du lait, de la viande, des pommes de terre et des légumes : que trouverons-nous dans son estomac ?

Nous y trouverons d'abord une grande quantité d'*amidon*, non encore transformé, et dont la transformation n'aura lieu que plus loin (c'est-à-dire dans

l'intestin). Nous trouverons de la *dextrine* et du *sucre* provenant de l'action qu'a exercée la salive sur une certaine quantité d'amidon. L'action commencée dans la bouche se continue encore dans l'estomac à l'aide de la salive avalée. (Voy. § 39.) Nous trouverons dans l'estomac des parties non modifiées par la salive, non modifiées par le suc gastrique, et qui ne le seront que plus loin; telle est la *graisse*, qu'il sera facile de distinguer avec ses caractères. Nous y trouverons les *matières albuminoïdes*, représentées ici par la fibrine, la caséine et le gluten, à divers états de dissolution; et si l'examen a lieu vers la fin de la digestion stomacale, c'est-à-dire au bout de trois ou quatre heures, ces matières seront disparues en partie, parce qu'elles auront été écoulées vers l'intestin ou absorbées. Nous trouverons encore dans l'estomac, et y tenant une assez grande place, tout ce qui n'a point été attaqué par la salive, tout ce qui ne l'est point par le suc gastrique, et ne le sera pas non plus dans les autres parties du tube digestif, c'est-à-dire toutes les parties réfractaires à la digestion (telles que cellulose, fibre végétale, grains de fécule non broyés, frâgments de tendons, etc.). Nous trouverons encore dans l'estomac le suc gastrique et l'acide lactique, qui en est un des agents actifs. D'un autre côté, l'amidon du pain et des pommes de terre, déjà transformé en sucre, pourra parfois donner lieu à la formation d'une petite proportion d'acide lactique, surtout lorsque le séjour des aliments dans l'estomac se prolonge au delà de sa durée normale, comme cela arrive souvent. L'acide acétique se rencontre encore parfois dans les produits de la digestion stomacale de l'homme. Il ne faut pas oublier que l'homme fait usage de vin ou de liqueurs alcooliques dans son alimentation, et que l'acide acétique se développe facilement aux dépens de l'alcool, en présence des matières organiques. On rencontre cet acide en quantités notables dans les produits du vomissement, après les excès alcooliques.

Dans les boissons dont l'homme fait usage (vin, cidre, poiré, bière), il y a de l'eau, de l'alcool, des matières salines et des matières organiques. Les matières salines dissoutes sont absorbées avec l'eau dans l'estomac ou l'intestin. L'alcool fournit un peu d'acide acétique, mais il est en grande partie absorbé en nature. Lorsque de grandes quantités d'alcool ont été ingérées dans le tube digestif, une portion est exhalée en vapeur par les voies respiratoires ou en nature par les reins. (Voy. § 60.) Quant aux matières organiques azotées dissoutes dans les boissons, on ne sait si ces matières sont véritablement modifiées par les sucs digestifs, ou absorbées en nature. On en peut dire à peu près autant du bouillon. Indépendamment de l'albumine cuite, tenue en suspension, et de la gélatine dissoute, il y a, en effet, dans le bouillon des *matières extractives* azotées en dissolution (créatine, créatinine, acide inosique), des sels, et une grande quantité d'eau.

La digestion des substances albuminoïdes est plus prompte dans l'estomac que dans nos vases, avons-nous dit; mais ce n'est pas là la seule différence que la digestion *naturelle* présente, quand on la compare à la digestion *artificielle*. Dans un flacon où s'opère une digestion artificielle, la matière albuminoïde qui vient d'être dissoute se trouve encore, pendant les cinq ou six heures de la décomposition, en présence du suc gastrique, comme la matière qui n'est pas encore attaquée. Or, les peptones formées ralentissent l'âction du suc gastrique sur les parties non encore modifiées de l'aliment. De plus, il est très-possible que l'action du suc gastrique continue à agir sur la matière déjà dissoute, et entraîne dans sa composition des modifications qui ne s'accomplissent point

dans l'estomac. Dans le corps vivant en effet, l'action du suc gastrique a lieu au contact d'une surface absorbante, qui peut s'emparer au fur et à mesure du produit liquide formé, ou tout au moins l'écouler dans l'intestin, c'est-à-dire dans un lieu où l'influence du suc gastrique se trouve modifiée par la présence d'autres liquides digestifs [1].

Enfin il faut remarquer que, dans les conditions ordinaires, les matières albuminoïdes de l'alimentation, bien qu'elles soient ramollies et dissociées dans l'estomac par le suc gastrique, et bien que la partie la plus facilement modifiable puisse être complétement peptonisée par le suc gastrique, ne sont pas complétement digérées et prêtes à être absorbées par l'intestin quand l'estomac les écoule du côté du duodénum. La transformation en peptones des substances albuminoïdes, dans les conditions d'un repas ordinaire, c'est-à-dire suffisant, est toujours incomplète dans l'estomac et ne se terminera que dans l'intestin.

Quand la masse alimentaire (ce qu'on appelle le chyme) abandonne l'estomac, cette masse n'est donc pas seulement constituée par l'ensemble des substances réfractaires à l'action du suc gastrique, mais elle contient encore, si le repas a été copieux, une assez forte proportion de matières albuminoïdes non encore transformées, mélangées à la graisse, et aux féculents non modifiés.

§ 44 *bis*.

Pourquoi le suc gastrique ne digère pas les parois de l'estomac. — Quelqu'un se vantait un jour devant Newton d'avoir découvert un « dissolvant universel. » « Et dans quel vase le conservez-vous?» répondit Newton. Or, le suc gastrique, ainsi d'ailleurs que le suc pancréatique et le suc intestinal, dissout les chairs et les membranes, et pourtant l'estomac et l'intestin, c'est-à-dire le vase dans lequel les sucs digestifs opèrent, est précisément membraneux et charnu.

Hunter a appelé l'attention sur ce sujet, et prouvé par des faits que si le suc gastrique est sans action sur les parois de l'estomac pendant la vie, il n'en est pas de même après la mort. Après la mort violente survenue pendant la période digestive, c'est-à-dire quand le suc gastrique existe dans l'estomac, non-seulement celui-ci peut être perforé, c'est-à-dire digéré par ce liquide, mais l'action digestive peut même s'étendre jusqu'aux organes voisins, tels que le foie et le diaphragme. Hunter rapporte en effet dans ses *Œuvres* l'histoire de deux jeunes gens, morts en pleine santé, à la suite de fractures du crâne, une heure ou deux heures après avoir consommé du pain, de la viande, du fromage et de la bière. A l'ouverture du corps, faite le lendemain, on trouva la muqueuse de l'estomac dissoute dans une certaine étendue et l'estomac complétement perforé du côté du grand cul-de-sac (là précisément où se trouvent les éléments glandulaires du suc gastrique).

Déjà Spallanzani avait observé et signalé la digestion des parois de l'estomac chez un certain nombre d'animaux après la mort. M. Simpson avait entrepris

[1] L'estomac de l'animal qui vient d'être mis à mort ne ressemble pas tout à fait non plus à l'estomac de l'animal vivant, si on l'envisage au point de vue de sa capacité. M. Falk prend un chien vivant et à jeun et lui introduit rapidement de l'eau dans l'estomac à l'aide d'une sonde œsophagienne, jusqu'à ce que le liquide déborde au dehors. Puis il met l'animal à mort et il cherche immédiatement combien son estomac peut contenir de liquide. Or, dans toutes ces expériences, la capacité vivante n'a jamais été égale à la capacité *post mortem*. La première était toujours la moitié de la seconde.

plus tard des expériences analogues, et avait aussi observé de nombreuses perforations dans l'estomac des animaux. Mais des résultats contradictoires avaient été produits, et ces expériences étaient tombées dans l'oubli, quand elles furent reprises par M. Bernard. M. Bernard a vérifié l'exactitude des observations de Spallanzani, de Hunter et de Simpson, et il a rencontré aussi des animaux tués en pleine digestion, et ouverts seulement 8 ou 10 heures après la mort et chez lesquels l'estomac, le foie, la rate et parfois même une portion de l'intestin étaient détruits par une véritable digestion. Mais pour cela une condition qui ne se rencontre qu'exceptionnellement est nécessaire, et voilà pourquoi ces lésions n'ont pas toujours été rencontrées dans les mêmes circonstances. Il faut que la température ambiante soit suffisante pour que le suc gastrique puisse exercer son action, c'est-à-dire une température de 30 à 40 degrés centigrades. Aussi, lorsqu'on veut reproduire ces lésions par expérience, il faut placer les animaux qu'on a mis à mort en pleine digestion dans une étuve à température convenable.

La membrane muqueuse stomacale, les autres tuniques de l'estomac, et même les organes voisins peuvent donc être attaqués par le suc gastrique, après la mort. Mais pourquoi cette action ne s'exerce-t-elle pas pendant la vie ? Telle est la question qui se présente.

L'état de vie donnerait-il à l'estomac une force de résistance spéciale? L'expérience va répondre.

On introduit par la fistule gastrique d'un chien, et dans l'intérieur de l'estomac le train de derrière d'une grenouille vivante dont le reste du corps est maintenu au dehors. Quand on retire la grenouille, au bout de trois heures, elle est toujours très-vivante, et cependant les membres postérieurs sont en partie digérés. M. Pavy a modifié cette expérience, il attache sur un chien pourvu d'une fistule gastrique un lapin vivant dont l'oreille est introduite et maintenue dans l'estomac du chien, pendant plusieurs heures. Lorsqu'on délivre l'animal, on trouve que la portion de l'oreille introduite dans l'estomac a perdu ses parties molles, et n'est plus représentée que par ses cartilages qui offrent, comme l'on sait, une assez grande résistance à l'action digestive.

Voici encore une expérience de M. Bernard et qui n'est pas moins démonstrative. On introduit une certaine quantité de suc gastrique dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'animal qui a fourni le liquide. Si on incise au bout de quelques heures la partie sur laquelle on a opéré, on trouve non pas un abcès, mais un amas de produits digérés.

L'état de vie ne garantit donc pas les parois de l'estomac, puisque les organes vivants ne sont pas à l'abri de ses atteintes. Si la membrane muqueuse de l'estomac et aussi la membrane muqueuse de l'intestin résistent à l'action des sucs digestifs, c'est qu'elles sont recouvertes par une couche de mucus tout à fait réfractaire à ces liquides (ainsi que le démontrent les digestions artificielles), couche qui se renouvelle sans cesse à mesure qu'elle se détruit, ainsi que la couche épithéliale sous-jacente. Quand la vie a cessé, ce renouvellement n'a plus lieu, et dès lors les tuniques sous-jacentes de l'estomac peuvent être attaquées quand la température extérieure est suffisamment élevée.

§ 45.

Digestibilité des aliments. — Le médecin est souvent consulté sur la ques-

tion de savoir quels sont les aliments de facile digestion et quels sont ceux qui présentent, au contraire, une certaine résistance à l'action des sucs digestifs. Dirons-nous que la digestibilité d'un aliment doit être appréciée par le temps qu'un aliment reste dans l'estomac? Mais il est des aliments qui séjournent peu dans l'estomac, et qui pénètrent dans l'intestin avant d'avoir été digérés. Il en est d'autres, au contraire, qui séjournent longtemps dans l'estomac, et qui y sont finalement digérés. En doit-on conclure que les premiers sont facilement digestibles, parce qu'ils restent peu de temps dans l'estomac, et que les seconds sont difficilement digestibles, parce qu'ils y séjournent plus longtemps? Évidemment non. Ce n'est donc pas là qu'il faut chercher le degré de digestibilité des aliments. Un aliment est plus digestible qu'un autre quand il cède ses parties chymifiables plus promptement qu'un autre, quel que soit, du reste, le lieu où s'opère la dissolution, que ce soit dans l'estomac ou dans l'intestin. La question a été assez bien étudiée par M. Beaumont sur l'homme, et par M. Blondlot, dans plusieurs séries d'expériences sur les animaux, en ce qui concerne la digestion des substances dont la dissolution s'opère dans l'estomac. Elle laisse encore beaucoup à désirer pour ce qui concerne la digestion des substances alimentaires spécialement digérées dans les autres parties du tube digestif.

Les aliments qui franchissent facilement l'estomac et n'y sont point digérés seront plus ou moins complétement attaqués par la digestion intestinale; de ce nombre sont la plupart des matières végétales de l'alimentation. M. Lallemand a remarqué, sur des individus atteints d'anus contre nature, que les aliments végétaux (légumes) se présentaient toujours à la plaie plus tôt que la viande et les substances animales. Si l'on donne dans un même repas à un animal de la viande et des végétaux, l'estomac retient la première, et laisse passer les seconds, dont il n'a que peu de substances nutritives à extraire. Voilà pourquoi M. Lallemand range les légumes parmi les aliments *légers*, et les substances animales parmi les aliments *lourds*. C'est là une image toute matérielle, et indépendante des phénomènes de la digestion et de l'absorption. Cela n'apprend rien sur le degré de digestibilité de l'aliment, car il importe peu que cet aliment se trouve dans telle ou telle partie du tube digestif. Mais ce fait apprend que les substances sur lesquelles le suc gastrique doit agir séjournent ordinairement plus longtemps que les autres dans l'estomac. On sait aussi que les boissons, qui n'ont pas besoin de l'action préparatoire du suc gastrique et qui peuvent être absorbées sur toute l'étendue du tube digestif, traversent promptement l'estomac, pour gagner l'intestin.

Les végétaux sont généralement d'une digestibilité moindre que les matières animales; ce sont eux, en effet, qui fournissent la plus grande partie des substances réfractaires, telles que la fibre végétale, ou cellulose, les enveloppes des raisins, des lentilles, des pois, des fèves, des haricots, des pommes et des poires. La plupart des légumes, lorsqu'ils n'ont point été hachés ou très-divisés par les mâchoires, se présentent avec leur forme à l'anus contre nature; leur trame fibreuse (cellulose) en maintient en quelque sorte le squelette. Les *truffes* et les *champignons* peuvent être notés au nombre des végétaux de digestion laborieuse.

Il est des matières qui, tout en n'étant point attaquées par l'estomac, ne paraissent pas cependant en être expulsées aussi vite que les précédentes. Ces matières, par leur séjour dans l'estomac, entravent les phénomènes de la diges-

tion stomacale, et peuvent à juste titre être considérées comme des aliments indigestes, lorsqu'elles sont prises en grande quantité. Telle est la graisse des animaux, le beurre, l'huile, la matière huileuse des noix, des amandes, des noisettes, des olives. Les matières grasses, d'ailleurs, alors même qu'elles ont passé dans l'intestin, n'y sont absorbées que très-lentement. (Voy. §§ 48 et 76.) Pour peu que leur quantité dépasse une certaine proportion, on les retrouve en nature dans les matières fécales.

Quant à ce qui concerne la digestibilité des substances albuminoïdes, voici le résumé des recherches tentées à cet égard par M. Blondlot sur des chiens à fistule gastrique. La *fibrine* a été digérée dans l'estomac en une heure et demie[1], le *gluten* cuit en deux heures, la *caséine solide* en trois heures et demie, l'*albumine coagulée* en six heures, les *tissus fibreux*, tels que tendons et ligaments, en dix heures. Le *mucus* s'est toujours montré réfractaire à l'action digestive, quelles que fussent sa source et sa forme.

Il ne faut pas oublier que le volume des fragments alimentaires avalés, et par conséquent la mastication, influent sur la digestibilité des aliments. M. Weber introduit par exemple dans l'estomac d'un chien, par une fistule, 10 grammes de viande de bœuf, *en un seul morceau;* au bout de quinze heures le morceau n'avait pas encore complétement disparu par dissolution : une même quantité de viande hachée administrée au même chien était depuis longtemps digérée.

La chair des jeunes animaux est beaucoup plus rapidement dissoute que la chair des animaux âgés.

M. Beaumont a observé sur son Canadien que les substances albuminoïdes (lorsqu'elles font partie des aliments naturels ou composés) sont digérées ainsi qu'il suit : les viandes bouillies et frites de veau, de bœuf, de mouton et de porc, en quatre heures; ces mêmes viandes, rôties, en trois heures et demie; la viande des volailles noires, en trois heures et demie; celle des volailles blanches, en trois heures. La chair du poisson était digérée moyennement en deux heures et demie.

Les expériences faites par M. Beaumont sur la digestibilité des *féculents*, tels que pain, pâtisserie, fécule cuite, pommes de terre, ne peuvent fournir des renseignements positifs, attendu que ces aliments franchissent l'estomac avant d'être digérés, leur digestion s'opérant principalement dans l'intestin.

§ 46.

Durée de la digestion stomacale. — La digestion stomacale de l'homme s'opère donc sur les substances attaquées par le suc gastrique en l'espace de trois, quatre ou cinq heures, quand la quantité de nourriture digérée est modérée. Quand la masse de nourriture consommée remplit complétement l'estomac, la durée totale de la digestion stomacale est souvent du double (ainsi qu'on le remarque sur les animaux). Il y a d'ailleurs, à cet égard, des différences individuelles nombreuses.

M. Braune a observé un homme affecté d'un anus contre nature situé à l'intestin grêle, à 24 centimètres au-dessus de la valvule de Bauhin. Après un repas

[1] M. Blondlot, il ne faut pas l'oublier, introduisait les aliments dans l'estomac, *à faible dose;* par conséquent ses recherches n'ont qu'une valeur comparative, et ne peuvent nous renseigner sur la *durée* absolue du travail stomacal.

composé de soupe et de viande, on voyait apparaître les premiers vestiges de l'aliment vers la *troisième* heure et les derniers vers la *cinquième* ou la *sixième* heure. Les hommes livrés aux travaux de cabinet, ou astreints par leurs occupations à une vie sédentaire, ont en général les fonctions digestives languissantes, et les aliments restent souvent de six à huit heures dans l'estomac; ils y déterminent pendant tout le temps de leur séjour un sentiment de pesanteur, dont la disparition coïncide avec la fin du travail de la digestion stomacale.

L'exercice favorise le travail de la digestion stomacale; mais il faut qu'il soit modéré. Les efforts violents, quand l'estomac est rempli d'aliments, déterminent souvent l'indigestion. Le travail de la digestion s'accomplit plus vite pendant la veille que pendant le sommeil.

§ 46 *bis*.

Suc gastrique. — Indications bibliographiques.

Spallanzani Expériences sur la digestion, in-8°, *Genève*, 1783 (traduct. de Sennebier).

Montègre, Expériences sur la digestion de l'homme, *Paris*, 1814.

Leuret et Lassaigne, Recherches physiol. et chimiques pour servir à l'histoire de la digestion, *Paris*, 1825.

Tiedmann et Gmelin, Recherches expérimentales sur la digestion (traduct. française de Jourdan), 2 vol., *Paris*, 1827.

Beaumont, Experiments and observation on the gastric juice and the physiology of digestion, *Boston*, 1834.

C. H. Schultz, De alimentorum concoctione experimenta nova, *Berlin*, 1834.

Schwann, Ueber das Wesen des Verdaungsprocess (*Essence de la digestion*) *dans* Müller's Archiv, 1836.

Pappenheim, Zur Kenntniss der Verdaung im gesunden und kranken Zustande (*de la digestion dans l'état sain et dans l'état pathologique*), *Breslau*, 1839.

Wassmann, De digestione nonnulla, *Berlin*, 1839.

Deschamps (d'Avallon), De la chymosine, *dans* Journ. de pharmacie, p. 416, 1840.

Bassow, Des fistules gastriques artificielles, *dans* Bulletin de la Société des natural. de Moscou, t. XVI, 1842.

Cl. Bernard, Du suc gastrique et de son rôle dans la nutrition, thèse, *Paris*, 1843. — Le même, Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations des liquides de l'organisme, 2 vol., *Paris*, 1849.

Cl. Bernard et Barreswil, Analyse du suc gastrique, *dans* Comptes rendus, Acad. des sciences, 1844.

Blondlot, Traité analytique de la digestion, *Nancy*, in-8°, 1843. — Le même, Du principe acide du suc gastrique, *Nancy*, 1851. — Le même, De la manière d'agir du suc gastrique, Gazette médicale, n° 19, 1857. — Le même, Sur quelques perfectionnements à apporter dans l'établissement des fistules gastriques, *dans* Journ. de physiol. de *Brown-Séquard*, t. I, p. 89, 1858. — Le même, Nouvelles Recherches sur la digestion et le principe acide du suc gastrique, J. de phys. de *Brown-Séquard*, t. I, p. 308, 1858.

Bouchardat et Sandras, Recherches sur la digestion *dans* Annuaire de thérapeutique, année 1843 et année 1846.

Payen, Sur la gastérase, *dans* Comptes rendus, Acad. des sciences, 1843, p. 654.

Miahle, Sur la digestion des matières albuminoïdes, 1846. — Le même, Chimie appliquée à la physiologie, *Paris*, 1856.

Hubbenet, De succo gastrico, *Dorpat*, 1850.

Frerichs, Art. Verdäuung (*digestion*), *dans* Wagner's Handwörterbuch, 1851.

Bidder et Schmidt, Die Verdaungssäfte, etc. (*Les sucs digestifs*, etc.), *Mittau* et *Leipzig*, 1852.

Grünewaldt (Otto de), Succi gastrici humani indoles ope fistulæ stomacalis indagata, Dissert., *Dorpat*, 1853.

Schröder, Succi gastrici humani vis digestiva, Dissert., *Dorpat*, 1853.

Rinse Cnoop Koopmans, Bidrage tot de kennis der spysvertering van de plantaardige eiswitachtige ligchamen (*Des métamorph. digestives des principes albuminoïdes tirés des végétaux*, *dans* Nederland. Lancet, t. V, p. 385, 1856.

L. Corvisart, De la sécrétion du suc gastrique sous des influences diverses, *Paris*, 1857.

G. Weber, Nonnulla de digestibilitate carnis, Dissert., *Greifswaldt*, 1857.

Zengerle, Physiologie der Verdauung, Blutbildung, Anbildung, Rückbildung so wie Entwickelung

der thierischen Wärme (*Physiologie de la digestion, de la formation du sang, de la nutrition, de la dénutrition, et aussi du développement de la chaleur animale*), *Freyburg*, 1857.

J. Basslinger, Pepsin, seine physiologischen Erscheinungen und therapeutischen Wirkungen (*Pepsine, ses propriétés physiologiques, son action thérapeutique*), *Wien*, 1858.

G. J. Mulder, Die Peptone, *dans* Archiv für die hollandischen Beiträge zur Natur und Heilkunde, II, 1858.

F. G. Smith, Expériences sur la digestion, *dans* Journ. de Physiologie de *Brown-Séquard*, t. I, 1858.

G. Meissner, Ueber die Verdauung der Eiweisskörper. (*Sur la digestion des substances albuminoïdes*), *dans* Bericht über die 34e Versammlung deutscher Naturforscher in Carlsruhe, page 226, 1859. — Le même, même sujet, *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin de *Henle* et *Pfeufer*, t. IX, X, 1859-1860, en société avec *Büttner*, même recueil, t. XII, t. XIV, 1861-1862.

L. Beale, On the preparation of digestive powder from the pig's (cochon) stomach, *dans* les Archives of medicine de *Beale*, I, 1860.

A. Combe, The physiology of digestion, 10th edit., *Edinburgh*, 1860.

Lossnitzer, Einige Versuche über die Verdauung der Eiweisskörper (*Recherches sur la digestion des subst. albuminoïdes*), *Leipzig*, 1864.

E. Pavy, Recherches sur la digestion stomacale, *dans* Gazette méd. de Paris, 1864.

M. Schiff, Leçons sur la physiologie de la digestion (traduction française), *Paris*, 1868. — Le même, Cenno sulle ricerche fatte dal prof. Schiff nel laboratorio del museo di Firenze, années 1872 et 1873 (*Expér. sur la digestion stomacale*).

Falk, Beitrag zur Physiologie des Wassers (*Contribution à la physiol. de l'eau dans la digestion*), *dans* Zeitschrift für Biologie, VIII, 1872.

Grützner et Ebstein, Ueber den Ort der Pepsinbildung im Magen (*Sur le siége de la formation de la pepsine dans l'estomac*), *dans* Pflüger's Archiv, t. VI, p. 1, 1872, et t. VII, page 617, 1874.

Möhlenfeld, Ueber die Pepton des Fibrins (*Sur la peptone provenant de la fibrine*), *dans* Pflüger's Archiv, V, p. 381, 1872.

V. Wittich, Das Pepsin und seine Wirkung auf Blutfibrin (*La pepsine et son action sur la fibrine du sang*), *dans* Pflüger's Archiv, V, p. 435, 1872. — Le même, Ueber die Pepsinwirkung der Pilordrüsen (*Sur la formation de la pepsine dans les glandes du pylore*). — Wittich arrive à cette conclus. que *les glandes pyloriques de l'estomac ne forment point de pepsine*), *dans* Arch. für die gesammte Phys., t. VII, p. 18, 1873.

Braun, Ueber den Modus der Magensaftsecretion (*Sur le mode de sécrét. du suc gastrique*), *dans* Eckardt's Beiträge zur Anat. und Phys., VII, p. 27, 1873.

Grünhagen, Neue Methode die Wirkung des Magen-Pepsins zu messen (*Nouvelle Méthode pour mesurer l'activité de la pepsine stomacale*), *dans* Pflüger's Archiv, t. VI 1873.

Murisier (de Genève), Ueber das Magenferment kaltblütiger Thiere (*Sur le ferment gastrique des animaux à sang froid*), analysée par D. Fick, *dans* Verhandl. d. phys.-med. Gesellschaft in Würzburg, t. IV, p. 120, 1873.

Wolfhügel, Ueber Pepsin (mêmes conclus. que Wittich), *dans* Arch. für die ges. Phys., t. VII, p. 188, 1873.

J. Etzinger, Ueber die Verdaulichkeit der leimgebenden Gewebe (*De la digestibilité des tissus gélatigènes*), *dans* Zeitsch. für Biologie, p. 84, 1874.

Voit, Même sujet, *dans* le même recueil, p. 202, 1874.

Leven, Recherches expérimentales sur la digestion stomacale, *dans* Gazette médicale, pages 122, 141, 205, année 1874.

Maly, Ueber die Quelle der Magensaftsaüre. Ueber physiologische Bedeutung der Peptone (*De la source du suc gastrique, de la signific. physiolog. de la peptone*), *dans* Sitzungsberichte d. K. K. Akad. der Wissensch. zu Wien, 1874, et *dans* Pflüger's Archiv, t. IX, 1874.

Plósz, Ueber Peptone und Ernährung mit denselben. Pflüg. Arch., IX, 323, 1874. — Plósz et Gyergyai, Même sujet *dans* Arch. f. d. ges, *dans* Phys., X, p. 536, 1875.

Hammarsten, Beobachtungen ueber die Eiweissverdauung bei Neugeborenen (*Recherches sur la digest. des subst. albuminoïdes chez les nouveau-nés* [hommes, lapins, et chiens]), *dans* Beiträge zur Anat. und Physiol., *Leipzig*, Vogel, p. 116, 1875.

Laborde, Nouvelles Recherches sur l'acide libre du suc gastrique, *dans* Gazette méd., 1874, et *dans* Tribune médicale, 1875 et 1877.

Leube, Die Verdauungskraft des Magensaftes bei Dyspepsie (*Du degré de puissance du suc gastrique dans la dyspepsie*), *dans* Tageblatt der Naturf. zu Gräz, p. 151, 1875.

Ryschkow, Die Verdauung getrockneten Fleisches durch den Magensaft (*Digestion de la viande sèche par le suc gastrique*), Dissert. inaug. 1874, *dans* Militärärtzliches Journal von Petersburg, 1875.

R. Smith, Experiments of digestion (sur l'homme avant et après décapitation), *dans* Philadelphia med. Times, t. V, p. 308, 1875.

Unge, Recherches sur la pepsine (Analyse de Panum), *dans* Jahresber. für die Forsch. der Anat. und Physiol. de *Hofmann* et *Schwalbe*, Revue de 1873 ; t. II, 1875.

Wawrinsky (d'Upsal), Sur la digestion de l'albumine crue et cuite (digestions artificielles) (Ana-

lyse de Panum), *dans* les Jahresberichte de *Hofmann* et *Schwalbe*, Revue de 1873, publ. t. II, 1875.

Witt (d'Upsal), Recherches sur la pepsine (analysées par Panum), *dans les* Jahresberichte de *Hofmann* et *Schwalbe*, IV vol., 1875, p. 157.

Gauthier (Paul), Des fistules gastriques chez l'homme (revue historique très-intéressante), Thèse de *Paris*, fév. 1877.

Richet (Charles), Recherches sur le suc gastrique et observations sur la digestion stomacale faites sur un jeune homme à fistule gastrique, à la suite d'une opération de gastrotomie de Ch. Verneuil. *Dans* Comptes rendus Acad. des sciences, mars 1877, *et* Gazette hebdomad. de méd. et de chir., 1877.

ARTICLE III.

ACTION DU SUC PANCRÉATIQUE, ACTION DE LA BILE, ACTION DU SUC INTESTINAL (DIGESTION DANS L'INTESTIN GRÊLE)

§ 47.

Suc pancréatique. — Par sa constitution anatomique, le pancréas est une glande analogue aux glandes salivaires ; avec cette différence que les *acini* de glande offrent moins de tissu conjonctif interstitiel, et que l'épithélium qui tapisse la surface intérieure des éléments glandulaires est plus volumineux

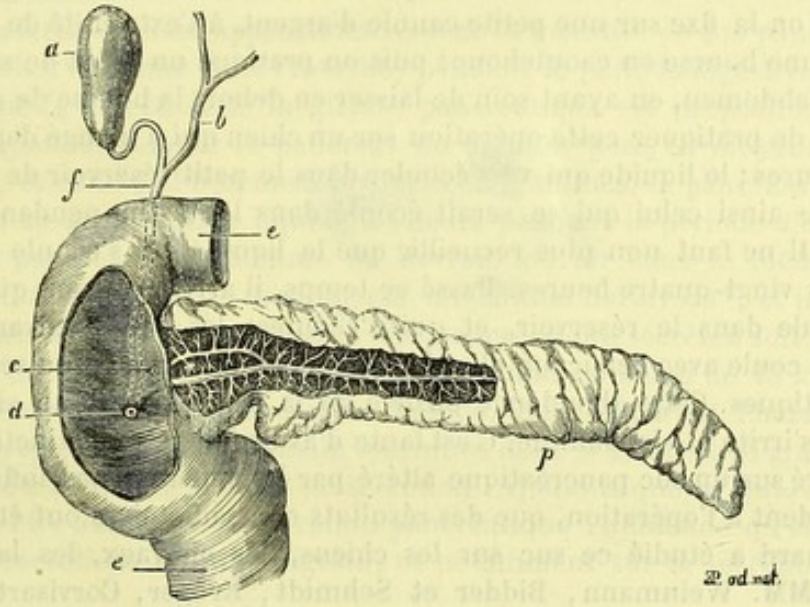


Fig. 15. — Pancréas.

a, vésicule biliaire.
b, canal hépatique
c, ouverture dans l'intestin de la petite branche ou branche libre du conduit pancréatique.
d, ouverture dans l'intestin du canal cholédoque uni à la grande branche du conduit pancréatique.
ee, duodenum.
f, canal cholédoque.
p, pancréas.

que celui des glandes salivaires. Le pancréas présente toutefois ce caractère particulier, que ses conduits d'excrétion sont entourés de toutes parts par le tissu de la glande jusqu'à l'intestin, où ils vont s'ouvrir. Le suc pancréatique est versé dans la portion verticale, ou deuxième portion du duodenum, par deux canaux distincts (fig. 15). L'orifice du conduit inférieur est commun avec celui du canal cholédoque ; le suc pancréatique et la bile se trouvent mélangés en ce point, au moment même de leur arrivée. Le conduit supérieur, qui a

généralement un volume beaucoup moins considérable, s'ouvre isolément dans l'intestin, à 1 ou 2 centimètres au-dessus du précédent, et laisse écouler dans l'intestin le suc pancréatique à l'état de pureté. Sur le chien, le canal pancréatique s'ouvre également dans l'intestin par deux branches, dont l'une est *isolée*. Sur le bœuf, sur le cheval, il y a également deux canaux excréteurs du pancréas.

Chez le lapin, il n'y a, à proprement parler, qu'un seul canal pancréatique. La branche du canal pancréatique commune avec le canal cholédoque est tellement atrophiée, qu'elle est la plupart du temps imperméable.

Autrefois, pour se procurer le suc pancréatique, on ouvrait l'intestin, on introduisait une sonde ou un tuyau de plume dans l'orifice du canal pancréatique, et on recueillait de petites proportions de liquide. Mais les désordres qu'il fallait faire subir à l'animal et l'impossibilité d'examiner le liquide pancréatique tel qu'il s'écoule pendant la digestion normale ont fait rejeter ce procédé.

Aujourd'hui, on se procure le suc pancréatique en établissant, suivant la méthode de M. Bernard, une *fistule pancréatique* sur l'animal. A cet effet, on fait une incision à l'abdomen du côté droit, on cherche le duodenum, puis on saisit la branche *isolée* du canal pancréatique au moment où elle va pénétrer à travers les tuniques de l'intestin, on la coupe en travers, on l'attire légèrement au dehors et on la fixe sur une petite canule d'argent, à l'extrémité de laquelle est attachée une bourse en caoutchouc; puis on pratique un point de suture sur la plaie de l'abdomen, en ayant soin de laisser en dehors la bourse de caoutchouc. Il est bon de pratiquer cette opération sur un chien qui a mangé depuis trois ou quatre heures; le liquide qui va s'écouler dans le petit réservoir de caoutchouc représente ainsi celui qui se serait écoulé dans l'intestin pendant la *période digestive*. Il ne faut non plus recueillir que le liquide qui s'écoule pendant les premières vingt-quatre heures. Passé ce temps, il arrive souvent que le liquide qui s'écoule dans le réservoir, et qui s'écoulera les jours suivants, devient aqueux et coule avec beaucoup plus d'abondance; mais il a perdu ses propriétés caractéristiques. Cette abondance tardive de la sécrétion est un signe que le pancréas s'irrite et s'enflamme. C'est faute d'avoir fait cette distinction, et pour avoir opéré sur un suc pancréatique altéré par les phénomènes inflammatoires qui succèdent à l'opération, que des résultats contradictoires ont été observés.

M. Bernard a étudié ce suc sur les chiens, les chevaux, les lapins et les pigeons. MM. Weinmann, Bidder et Schmidt, Kröger, Corvisart, Brinton, Skrebitzki, Schiff, Danilewski, Paschutin, Heidenhain, l'ont étudié sur le chien; M. Frerichs, sur l'âne; M. Colin, sur le bœuf, le cheval, le cochon et le mouton; MM. Keferstein et Hallewachs, sur le bœuf, le chien et le cochon; M. Meissner, sur le bœuf, le chien, le chat et le cochon.

La sécrétion du suc pancréatique n'est pas absolument suspendue sur les animaux, pendant l'intervalle des digestions, mais elle est tellement ralentie, alors, qu'il s'en écoule à peine quelques gouttes quand on établit ces fistules sur des animaux à jeun. Quand on pratique une fistule sur un chien de taille moyenne en pleine digestion, on peut recueillir environ 20 ou 30 grammes de suc pancréatique dans les quatre ou cinq heures qui suivent l'opération. Le pancréas fournit, par conséquent, sur le chien, environ 5 ou 6 grammes de suc pancréatique à l'heure pendant la période digestive. A mesure qu'on s'éloigne de ce moment, la sécrétion diminue et devient bientôt à peu près nulle. Ces oscillations de la

sécrétion se reproduisent à chaque repas. Pour les bien étudier, M. Bernard ne s'est pas contenté d'établir des fistules pancréatiques, mais il a pratiqué des fistules duodénales sur la portion du duodenum dans laquelle vient s'ouvrir le canal excréteur du pancréas. Dans une expérience sur un bélier, M. Colin a recueilli 20 grammes de suc pancréatique pendant la première heure. Au bout de trois heures, la sécrétion s'était ralentie; elle n'était plus que de 3 à 4 grammes. Sur un porc, la sécrétion fournissait de 5 à 8 grammes de liquide par heure. Au bout de la huitième heure, il ne s'en écoulait plus que 1 ou 2 grammes. Les expériences de M. Kröger montrent pareillement que la quantité de la sécrétion est liée à la période digestive.

Dans des recherches entreprises sous la direction de M. Bidder, M. Skrebitzki recueille et dose le liquide qui s'écoule par la fistule pancréatique pendant les premières vingt-quatre heures qui succèdent à l'établissement de la fistule. Un chien pesant 16 kilogrammes a fourni 83 grammes de liquide en vingt-quatre heures; un chien de 13 kilogrammes a fourni 48 grammes de liquide en vingt-quatre heures; ce qui représente, pour 1 kilogramme de chien, de 3 à 5 grammes de suc pancréatique en vingt-quatre heures [1]. Dans les jours qui suivent, la quantité de liquide augmente beaucoup, mais le liquide n'est plus normal.

Il n'est pas facile de fixer approximativement la quantité de suc pancréatique qui s'écoule chez l'homme dans l'intestin, pendant la période digestive. Si nous supposons que la sécrétion de la glande pancréatique est proportionnelle au poids de la glande, comme le pancréas du mouton pèse en moyenne 50 ou 60 grammes, et celui de l'homme à peu près 80 grammes, le pancréas du mouton donnant 20 grammes de liquide à l'heure pendant la période d'excitation digestive, le pancréas de l'homme en devrait fournir dans le même temps environ 30 grammes. Mais le mouton est un animal herbivore [2], et il est possible que chez l'homme la quantité de suc pancréatique sécrétée soit moindre. Le pancréas du chien pèse en moyenne 40 grammes (chien de 15 kilogr.) et donne par heure de 5 à 6 grammes de liquide. En comparant l'homme à un animal carnivore, le pancréas humain fournirait donc seulement 10 grammes de liquide à l'heure dans la période de sécrétion. Ajoutons que la *nature* de l'aliment a peut-être aussi sur la sécrétion pancréatique l'influence qu'elle exerce sur d'autres sécrétions du tube digestif, et notamment sur la sécrétion du suc gastrique.

Si nous supposons, comme M. Skrebitzki, que la sécrétion pancréatique de l'homme est analogue à celle du chien et qu'elle est proportionnelle au poids du corps, il résulterait de son calcul que, si 1 kilogramme de chien fournit en vingt-quatre heures 4 grammes de suc pancréatique, un homme de 65 kilogrammes (poids moyen) sécréterait dans le même temps 260 grammes de suc pancréatique.

Le suc pancréatique normal tel qu'il s'écoule dans l'intestin pendant la *digestion* est un liquide incolore, filant et analogue pour la consistance à du sirop. Lorsqu'on chauffe ce liquide, il prend en masse et se coagule, comme si l'on

[1] Quand on se propose de *doser* exactement le liquide pancréatique, il faut avoir soin, au moment où l'on établit la fistule sur la branche isolée du canal pancréatique, de jeter une ligature sur la branche du canal de Wirsung unie au canal cholédoque.

[2] Le suc pancréatique jouant un rôle essentiel dans la digestion des féculents (Voy. § 49), la sécrétion de ce suc est peut-être plus active chez les herbivores que chez les carnivores.

avait affaire à une dissolution d'albumine, ou au sérum du sang. Le suc pancréatique altéré n'est pas coagulable.

La partie essentielle du suc pancréatique est une substance analogue aux matières albuminoïdes. On la désigne sous le nom de *pancréatine*. Le suc pancréatique en contient environ 6 à 8 pour 100, ou 60 à 80 pour 1000 (c'est-à-dire autant qu'il y a d'albumine dans le sang). La pancréatine se coagule par la chaleur. Les acides énergiques la coagulent aussi, et déterminent en conséquence un précipité dans le suc pancréatique. Tels sont les acides azotique, sulfurique et chlorhydrique. Les acides faibles (acide acétique, acide lactique) et les acides étendus ne la coagulent pas. L'alcool coagule et précipite aussi cette matière, qui diffère de l'albumine en ce que le précipité est de nouveau soluble dans l'eau, ce qui n'a pas lieu pour l'albumine, laquelle est insoluble lorsqu'elle a été coagulée par l'alcool [1].

Le suc pancréatique offre une réaction *alcaline* [2]. Ce suc s'altère avec une très-grande facilité. On ne peut le conserver plusieurs jours qu'à la condition de le maintenir à une basse température : à + 5° ou + 10°, par exemple. Il suffit de l'exposer quelque temps à une température de très-peu supérieure à celle de l'animal pour qu'il perde ses propriétés.

Le suc pancréatique, indépendamment de la matière organique spéciale dont nous venons de parler, renferme une grande quantité d'eau, du mucus, des sels divers, tels que des chlorures et des phosphates de soude et de potasse, des carbonates et des sulfates alcalins, des carbonates et des phosphates terreux. Il renferme aussi des traces de matières grasses. MM. Tiedmann et Gmelin ont donné une analyse qui exprime les rapports comparés de ces divers éléments. Quoique le suc pancréatique n'ait pas été recueilli par eux suivant le procédé de M. Bernard, qui n'était pas encore connu alors, cependant, comme ce liquide se *coagulait* à la chaleur, nous pouvons le considérer comme le véritable suc pancréatique de la digestion. L'une des analyses données par MM. Bidder et Schmidt s'applique également au suc pancréatique *normal*. Voici ces deux analyses :

SUC PANCRÉATIQUE DU CHIEN (Tiedmann et Gmelin).		SUC PANCRÉATIQUE DU CHIEN (Bidder et Schmidt).		
Eau	91,72	Eau		90,08
Matière organique analogue à l'albumine (et sels insolubles)	3,55	Matières organiques	Pancréatine.	9,04
Matière soluble dans l'alcool (et sels solubles dans l'alcool)	3,86		Mucus	
Matière soluble dans l'eau (et sels solubles dans l'eau)	1,53	Sels		0,84

La seconde analyse, donnée par MM. Bidder et Schmidt, et celle de M. Frerichs, se distinguent des deux précédentes par la faible proportion des matières

[1] La matière active de la salive et du suc gastrique, précipitée par l'alcool, est également de nouveau soluble dans l'eau (Voy. §§ 38 et 40).

[2] Lorsqu'on prépare un suc pancréatique artificiel par infusion du pancréas, à la manière du suc gastrique artificiel, le liquide de macération devient souvent acide, parce que le tissu du pancréas renferme beaucoup de graisse, et que celle-ci donne naissance par dédoublement à des acides gras.

organiques. Il est plus que probable qu'elles ont porté sur un suc pancréatique altéré.

SUC PANCRÉATIQUE DU CHIEN (probablement altéré). (BIDDER et SCHMIDT.)		SUC PANCRÉATIQUE DE L'ANE (probablement altéré). (FRERICHS.)	
Eau	98,04	Eau	98,64
Matières organiques	1,27	Matières organiques	0,05
Sels	0,69	Sels	1,01

§ 47 *bis*.

Pancréatine. Pancréatinogénie. — La matière organique du suc pancréatique, à laquelle on donne le nom de *pancréatine*, existe dans ce liquide dans des proportions beaucoup plus considérables que la pepsine dans le suc gastrique. Tandis en effet qu'il n'y a guère dans le suc gastrique que 1 ou 2 grammes de pepsine pour 1,000 grammes de liquide, il y a au contraire 60 ou 80 grammes de pancréatine pour 1,000 grammes de suc pancréatique.

C'est à cette proportion relativement élevée de matières organiques que le suc pancréatique *naturel* doit sa consistance visqueuse. Le suc pancréatique *artificiel*, préparé par infusion du pancréas dans l'eau, ne possède pas cette apparence, il ne contient pas cette proportion élevée de substances organiques et il n'a pas toutes les propriétés du suc pancréatique naturel; ainsi il ne jouit pas du pouvoir d'émulsionner les graisses. Si on voulait obtenir un liquide doué de cette propriété, il faudrait faire macérer la glande dans une très-faible proportion de liquides et encore on n'obtiendrait ainsi qu'un suc pancréatique faiblement émulsif. Pour préparer par infusion un suc pancréatique artificiel jouissant de toutes les propriétés du suc pancréatique naturel, il faut, après que le pancréas a infusé, filtrer le liquide, précipiter par l'alcool la matière organique (pancréatine) qu'il renferme, recueillir cette matière et composer avec elle un nouveau liquide dans lequel la proportion de l'eau ne dépasse pas ce qu'elle est dans le suc pancréatique normal.

Pour obtenir par infusion un suc pancréatique artificiel qui se rapproche le plus possible du suc pancréatique naturel et qui en rappelle les propriétés, il est nécessaire, en outre, de se placer dans certaines conditions qui n'ont pas toujours été observées. La glande qu'on veut mettre en infusion doit être prise sur un animal vivant, de quatre à six heures environ après un repas copieux. C'est à ce moment qu'elle paraît renfermer dans l'intimité de ses éléments glandulaires le maximum de pancréatine.

D'après les nombreuses recherches de M. Lucien Corvisart le sang n'apporterait au pancréas les éléments de la pancréatine que lorsque les premières peptones formées dans l'estomac par la digestion gastrique des matières albuminoïdes auraient été absorbées et versées dans la circulation. Cette doctrine est celle aussi de M. Schiff.

Depuis quelques années la substance active du suc pancréatique, c'est-à-dire la pancréatine, a été l'objet de nombreuses recherches. D'après MM. Danilewsky et Paschutin ce qu'on désigne sous le nom de pancréatine n'est pas une substance

simple, mais un composé de trois substances ou de trois ferments distincts. Quand on verse de l'alcool dans le suc pancréatique naturel ou artificiel, on les précipite toutes les trois ensemble. Pour les obtenir séparément, il faut se servir d'autres réactifs, qui paraissent exercer une sorte d'action élective sur chacun d'eux. Les réactifs conseillés par M. Paschutin sont le tartrate de soude, l'arséniate de potasse, le bicarbonate de soude. Le bicarbonate de soude produit un précipité qui, redissous, donne un liquide qui agit sur les matières grasses. L'arséniate de potasse donne un précipité qui est l'agent actif de la digestion des féculents. Le tartrate de soude donne un précipité qui est la matière active de la digestion des albuminoïdes. Cette séparation est plus facile dans des liqueurs concentrées que dans des liqueurs diluées.

M. Heidenhain, en préparant du suc pancréatique artificiel par infusion du pancréas pris sur l'animal vivant, a constaté qu'un pancréas qui ne fournit point d'abord de pancréatine peut en fournir plus tard. Un pancréas par exemple est partagé en deux parties. La moitié mise immédiatement en infusion ne donne qu'un liquide inactif; l'autre moitié abandonnée à elle-même pendant vingt-quatre heures peut donner une solution active. Dans certaines conditions le pancréas renferme donc une substance qui n'est pas encore la pancréatine, mais qui peut le devenir. A cette substance M. Heidenhain donne le nom de matière *zymogène* ou pancréatinogène. Cette matière, qui engendre la pancréatine, dépendrait des modifications histologiques des cellules qui tapissent les éléments glandulaires du pancréas et se formerait dans leur intérieur. C'est à une certaine période digestive que correspondrait la transformation la plus active de cette substance en pancréatine[1].

Chez les animaux pourvus de fistules pancréatiques permanentes, chez lesquels, comme on le sait, le suc pancréatique s'altère toujours et perd rapidement ses propriétés, M. Heidenhain a constaté une altération profonde des cellules qui tapissent les éléments glandulaires.

M. Schiff a constaté, en outre, que chez les animaux auxquels on a enlevé la rate et qui survivent (les animaux dératés peuvent vivre plusieurs années et peut-être indéfiniment[2]), le suc pancréatique a perdu absolument le pouvoir de digérer les substances albuminoïdes. Par compensation, il semble que la puissance digestive du suc gastrique soit augmentée; on a remarqué en effet que les chiens dératés consomment une plus grande quantité d'aliments. La modification du suc pancréatique par ablation de la rate, modification qui enlève à ce liquide son pouvoir digestif sur les substances albuminoïdes de l'alimentation, ne paraît pas exercer la même influence sur l'action digestive du suc pancréatique en ce qui concerne les substances amylacées et les matières grasses. Il résulte même de quelques recherches de M. Vulpian, qu'après la suppression de la rate l'action du suc pancréatique sur le groupe des graisses et des amylacés augmente tandis que son pouvoir digestif sur le groupe des albuminoïdes disparaît. Il est impossible de ne pas rapprocher ces observations, relativement anciennes, des recherches beaucoup plus récentes de M. Danilewski et de M. Paschutin. Il pa-

[1] La matière zymogène rappelle (non par la composition, mais par le processus) la matière glycogène du foie, matière qui n'est pas le sucre, mais qui l'engendre (Voy. § 187).

[2] Nous avons conservé dans notre laboratoire deux chiens dératés pendant deux ans. J'ajoute que ces deux chiens, mâle et femelle, ont engendré des petits, longtemps après l'ablation de la rate. Les petits chiens avaient tous une race normale.

raît résulter de cet ensemble de faits que la suppression de la rate entraîne la suppression de l'élément de la pancréatine qui préside à la digestion des matières albuminoïdespar le suc pancréatique.

§ 48.

Action du suc pancréatique sur les corps gras. — Les expériences de M. Bernard ont nettement établi que le suc pancréatique a la propriété d'*émulsionner* les corps gras. Les corps gras, qui ne sont miscibles ni à l'eau, ni à la salive ni au suc gastrique, se trouvent transformés par le suc pancréatique en une émulsion, c'est-à-dire qu'ils sont divisés en particules d'une finesse extrême, lesquelles n'apparaissent au microscope que comme une fine poussière ou comme des nébulosités indistinctes. Les corps gras, une fois émulsionnés, se trouvent par là même préparés à l'absorption, comme nous l'établirons plus loin.

Lorsque du beurre ou des graisses animales, liquéfiés par une température analogue à celle du corps des animaux (37° centigr.), sont agités avec du suc pancréatique, l'émulsion s'opère à l'instant : on obtient pour résultat un liquide analogue à un lait de poule. Si l'on agite dans un flacon de l'huile d'olive avec du suc pancréatique, le même phénomène se produit. Lorsqu'on abandonne à lui-même le flacon où l'on a opéré ces divers mélanges, ils finissent, il est vrai, par se dissocier en partie ; mais lorsqu'on a soin de placer ce flacon dans des conditions analogues aux conditions naturelles, c'est-à-dire dans un bain-marie à 38°, le mélange se maintient pendant un temps plus considérable que celui qui est nécessaire à l'absorption.

Sur le lapin, le canal pancréatique *unique* s'ouvre à 25 ou 30 centimètres au-dessous du canal cholédoque ; or, on remarque, quand on fait prendre de l'huile à un lapin, que la partie de l'intestin placée au-dessous du point où vient s'ouvrir le canal pancréatique est remplie de matières grasses émulsionnées, tandis que l'émulsion est moins prononcée dans la partie de l'intestin qui précède le canal pancréatique. Les chylifères qui naissent de l'intestin, *au-dessous* du canal pancréatique, sont aussi plus manifestement remplis de graisse émulsionnée que les chylifères placés *au-dessus*.

M. Eisenmann a rassemblé et publié, dans les *Annales de médecine* de Prague, plusieurs observations de maladies du pancréas, à la suite desquelles l'ouverture des corps a montré une destruction plus ou moins complète de la glande. Or, dans toutes ces observations, la maladie était surtout caractérisée par un *amaigrissement* remarquable. L'examen des selles montra dans les fèces une grande quantité des matières grasses de l'alimentation.

M. Bernard détruit le pancréas chez les chiens, en injectant par le canal pancréatique des matières grasses liquides dans l'intérieur de la glande. L'injection des matières grasses dans la substance du pancréas est suivie d'une induration de la glande. Cette induration est suivie par la résorption du pancréas, qui s'effectue en quelques semaines. La glande n'est plus représentée que par un cordon fibreux. Or, les chiens dont le pancréas est ainsi détruit maigrissent rapidement, et les matières grasses de l'alimentation se trouvent en partie non altérées dans les matières fécales[1].

[1] On a cité, il est vrai, un certain nombre de cas dans lesquels des maladies graves du pancréas n'ont pas été accompagnées d'amaigrissement. Ces faits prouvent deux choses : 1° que le suc pan-

M. Schiff procède à la destruction du pancréas par un procédé qui a beaucoup d'analogie avec celui de M. Bernard. Ce n'est pas du suif liquide, mais de la paraffine liquéfiée par la chaleur qu'il injecte dans l'intérieur de la glande par le conduit pancréatique. La paraffine étant solide à la température de l'animal, la solidification du pancréas se fait plus rapidement et la résorption de la glande paraît être plus prompte. Les animaux guérissent. Quoique M. Schiff n'ait pas constaté d'amaigrissement sensible, il trouve néanmoins des matières grasses dans les fèces en plus grande quantité qu'à l'état normal.

Lorsqu'on lie sur les animaux les deux conduits pancréatiques et qu'on leur administre ensuite des matières grasses, une partie de la graisse parcourt le tube digestif sans être absorbée [1]. On peut la retrouver en nature, soit dans le tube digestif lui-même, soit dans les matières fécales. Au reste, cette expérience n'a pas toute la valeur qu'on pourrait être tenté de lui attribuer. En effet, sur l'animal bien portant, pour peu que la quantité des matières grasses ingérées soit considérable, il s'en faut que toute la masse émulsionnée pénètre dans les vaisseaux chylifères. L'excès des matières grasses données dans la nourriture se retrouve dans les excréments. Cela tient à ce que ces matières présentent une certaine résistance à l'absorption. Pendant le temps que mettent les aliments à parcourir le tube digestif, il n'y a d'absorbées qu'une quantité bornée de matières grasses [2].

M. Berthé a démontré, par une série d'expériences faites sur lui-même, que les diverses matières grasses de l'alimentation ne sont pas absorbées dans les mêmes proportions, alors même qu'elles sont administrées en même quantité. Les huiles végétales, telles que l'huile d'amandes et l'huile d'olive, sont moins facilement absorbables que les graisses animales. Les expériences de M. Berthé ont également démontré que la proportion des matières grasses, mise par les sucs digestifs dans les conditions de l'absorption, n'est pas considérable. Sa nourriture de chaque jour contenait 60 grammes de matières grasses. Or, ces 60 grammes de matières grasses n'étaient jamais complétement absorbés. On en retrouvait dans les fèces environ 8 ou 10 grammes pendant la première semaine de l'expérience ; lorsque celle-ci était conduite plus longtemps, on retrouvait, au bout d'un mois, de 30 à 40 grammes de matières grasses non absorbées dans les selles.

On a dit que l'action du suc pancréatique sur les matières grasses ne se bornait pas à les émulsionner, mais que ce suc agissait encore chimiquement sur les graisses pour les transformer en savons à l'aide de son alcali. Cette manière de voir a été suggérée par la difficulté où l'on était d'expliquer le passage de l'huile et de la graisse en nature au travers des membranes; la formation de savons solubles [3] paraissait indispensable à l'absorption. Il n'en est rien. D'ail-

créatique n'est pas le seul liquide qui favorise l'absorption des graisses; 2° que la source du tissu adipeux est tout autant dans les substances amylacées de l'alimentation que dans les matières grasses.

[1] Il est vrai que, dans cette expérience, on supprime en même temps l'arrivée de la bile dans l'intestin. Or, la bile a aussi une action émulsive sur les matières grasses (Voy. § 51).

[2] Voyez, pour l'absorption des matières grasses, § 76.

[3] Une matière grasse est une espèce de sel non miscible à l'eau, constitué par l'acide oléique, l'acide margarique ou l'acide stéarique, unis à une base commune désignée sous le nom de *glycérine*. Dans la saponification à l'aide des alcalis, la glycérine est mise en liberté et les acides s'unissent à l'alcali pour former des savons, c'est-à-dire des margarates, des oléates ou des stéarates alcalins, *solubles* dans l'eau. La glycérine, devenue libre, est également *soluble* dans l'eau.

leurs, on n'a jamais vu ces prétendus savons ni dans le tube digestif, ni dans les chylifères, où on retrouve facilement les matières grasses de l'alimentation en nature. Il faudrait, pour que la saponification dont on parle fût possible, que la réaction des liquides de l'intestin grêle fût toujours alcaline ; or, malgré l'alcalinité du suc pancréatique et celle de la bile, non-seulement l'acidité du suc gastrique entraîné dans l'intestin grêle avec la masse alimentaire sature cette alcalinité, qui est très-faible, mais la réaction acide due au suc gastrique est encore prédominante dans la partie supérieure de l'intestin grêle.

Le suc pancréatique, mis en digestion *pendant longtemps* avec des matières grasses, en dehors du corps de l'animal, amène, il est vrai, une saponification partielle; mais cette saponification *n'a lieu qu'à la longue*, après un temps supérieur à celui qui est nécessaire au travail digestif normal, et il suffit d'ailleurs d'ajouter un peu d'acide au suc pancréatique, ou simplement de saturer son alcalinité pour qu'elle ne se produise pas.

L'action émulsive du suc pancréatique sur les matières grasses est un fait d'expérience facile à reproduire. Cette action n'a pas été niée, et elle ne pouvait pas l'être. Mais un certain nombre d'expérimentateurs ont contesté le rôle qu'aurait le suc pancréatique de placer les matières grasses dans les conditions de l'absorption. Les expérimentateurs dont nous parlons n'ont pas toujours prouvé ce qu'ils ont avancé ; mais il résulte de leurs expériences que le suc pancréatique n'est pas le seul qui émulsionne les graisses, ni le seul qui en favorise l'absorption[1]. M. Frerichs lie le conduit pancréatique du chat ; au bout de quatre heures, il donne à l'animal de la graisse, et il trouve les chylifères remplis d'un liquide *blanc* (caractéristique de l'absorption de la graisse). Dans d'autres expériences, après avoir posé une ligature sur le duodenum, au-dessous de l'orifice des canaux biliaires et pancréatiques, il injecte des matières grasses dans l'intestin, et les chylifères contiennent bientôt après un *liquide blanc*. On peut objecter, il est vrai, aux expériences de M. Frerichs, ou bien qu'il n'avait lié que l'un des conduits pancréatiques, ou bien que l'intestin contenait encore du suc pancréatique au moment de l'injection des matières grasses. Cette dernière objection ne peut pas être faite aux dernières expériences de M. Lenz. Après avoir lié l'intestin au-dessous de l'orifice des canaux biliaires et pancréatiques, l'expérimentateur laisse jeûner l'animal *quatre jours ;* il porte alors directement de la graisse dans l'intestin, et, au bout de quelque temps, il trouve les chylifères correspondants remplis d'un *liquide blanc*. M. Lenz croit pouvoir conclure de là que le suc pancréatique est inutile à l'absorption des matières grasses. Cette conclusion ne ressort pas de l'expérience : celle-ci prouve seulement que d'autres liquides jouissent de la propriété émulsive, et rien autre chose. M. Donders et M. Herbst ont également fait observer que les chylifères du lapin, qui naissent de la portion d'intestin située *au-dessus* du canal pancréatique, contiennent pendant la digestion des matières grasses un liquide *lactescent*, ce qu'on savait déjà. Mais il est incontestable que chez le lapin le liquide qui circule dans les chylifères qui se détachent de l'intestin au-dessous de l'orifice du canal pancréatique est *plus blanc* que dans les chylifères placés au-dessus. MM. Bidder et Schmidt

[1] M. Bernard, dont les travaux ont éclairé d'une vive lumière l'histoire du suc pancréatique, est loin d'avoir l'idée exclusive que quelques-uns de ses contradicteurs lui prêtent. Il n'a jamais soutenu que d'autres liquides que le suc pancréatique ne pussent émulsionner les graisses et en favoriser l'absorption.

ont constaté que chez les chiens auxquels on a pratiqué une fistule biliaire, et chez lesquels, par conséquent, la bile ne coule plus dans l'intestin, la proportion des matières grasses absorbées par l'intestin diminue notablement, comme on peut s'en assurer en pesant la quantité des matières grasses ingérées et la proportion des matières grasses expulsées avec les selles, et en comparant ce qui se passe dans ces conditions expérimentales avec ce qui a lieu chez un animal sain. Ceci prouve que la bile a une action analogue à celle du suc pancréatique, mais non pas que le suc pancréatique ne la possède point. Nous ferons les mêmes observations en ce qui concerne les expériences de M. Colin et celles de M. Bérard. Le chyle de la digestion, recueilli au cou par une fistule au canal thoracique, renferme une certaine proportion de graisse, variable suivant l'alimentation (§ 63). S'il est vrai qu'on trouve encore de la graisse dans le chyle recueilli par la fistule thoracique, sur un animal dont le suc pancréatique est en même temps dérivé au dehors par l'établissement d'une fistule pancréatique, il est loin d'être démontré que la quantité de graisse qui passe par absorption dans le système chylifère d'un animal à fistule pancréatique soit la même que quand le suc pancréatique coule librement dans l'intestin : toutes les fois, bien entendu, que la comparaison porte sur des animaux soumis à une alimentation identique, quant à la proportion des matières grasses.

En résumé, le suc pancréatique émulsionne les matières grasses et en favorise l'absorption. Il n'est pas le seul qui jouisse de ce pouvoir, car il le partage avec la bile et le suc intestinal. Mais on peut conclure, des faits connus jusqu'à ce jour, que le suc pancréatique et la bile sont les liquides de l'intestin dans lesquels cette propriété est le plus active.

La propriété émulsive du suc pancréatique a été observée par M. Bernard, en 1846. Ses expériences ont été publiées en 1848. Quatorze ans auparavant (1834), M. Eberlé avait dit que le suc pancréatique transformait les graisses en une sorte d'émulsion, et paraissait destiné à en favoriser l'absorption; mais cette doctrine, qui reposait sur quelques expériences peu démonstratives, était tombée dans l'oubli, quand les travaux de M. Bernard sont venus de nouveau fixer l'attention des physiologistes sur ce problème intéressant.

§ 49.

Action du suc pancréatique sur les aliments féculents. — Les aliments féculents, nous l'avons vu, sont transformés par la salive en dextrine d'abord, puis en glycose. D'insolubles qu'ils étaient, ils sont devenus solubles. Mais cette action, commencée dans la bouche et continuée dans l'estomac (voy. § 39), ne s'est exercée que sur une portion des féculents. La transformation reprend une activité nouvelle dans l'intestin grêle. Au moment où la bouillie alimentaire passe de l'estomac dans l'intestin, il y a une grande quantité de fécule (surtout chez les herbivores, dont elle constitue la plus grande masse de l'alimentation) qui n'a pas encore été modifiée. Le suc pancréatique agit sur elle à la manière de la salive.

MM. Sandras et Bouchardat ont démontré le fait à l'aide du suc pancréatique de l'oie. Ils ont montré aussi que des fragments de pancréas, mis en digestion avec l'amidon, jouissaient à un haut degré du pouvoir de le transformer en dextrine et en glycose. M. Lenz a également tiré, de recherches plus récentes,

la conclusion que le suc pancréatique transformait l'amidon en sucre avec une grande rapidité.

Si, à l'exemple de M. Donders, on pratique sur un chien une fistule à l'origine de l'intestin grêle, et qu'on nourrisse ce chien avec du pain (le pain contient une grande quantité de fécule), on voit sortir par la fistule une matière qui contient encore beaucoup de fécule. Au contraire, un chien sans fistule, nourri avec du pain, ne présente pas de traces de fécule dans ses excréments. La transformation de la fécule en glycose a donc lieu en grande partie dans l'intestin.

M. Korowin a récemment montré, dans une série d'expériences sur le pancréas des enfants nouveau-nés, que, dans les premiers temps qui suivent la naissance, le pancréas n'a pas encore d'action sur les aliments féculents et que, par conséquent, il ne renferme pas encore le ferment pancréatique qui agit sur ce groupe alimentaire. Voici comment il procède : il met en infusion le pancréas d'enfants décédés de mort violente pendant les premiers mois de la vie, et il met le liquide en digestion avec de l'empois d'amidon dans les conditions de température convenable (38 à 40° centigr.). Pendant les quatre premières semaines de la vie, ce suc pancréatique artificiel est sans aucune action sur le groupe des féculents. L'action ne commence que dans le courant du deuxième mois. Mais ce n'est qu'après l'âge d'un an que le pancréas offre, à poids égal, le même pouvoir digestif pour les féculents que le pancréas de l'adulte [1].

On peut rapprocher de ces recherches celles de M. Sonsino de Florence. Il fait remarquer que l'alimentation féculente prématurée amène fréquemment, dans la première enfance, des troubles digestifs, et il a cherché à quelle époque l'administration des féculents pouvait être considérée comme dépourvue d'inconvénients. Pour cela il examine les fèces de jeunes enfants soumis à l'alimentation prématurée. Pendant les cinq premiers mois de la vie, il y rencontre toujours beaucoup d'amidon non digéré. Vers le dixième mois la présence de l'amidon est douteuse. Plus tard on n'en trouve plus.

§ 49 *bis*.

Action du suc pancréatique sur les matières albuminoïdes. — Le suc pancréatique exerce aussi, dans l'intestin, une action dissolvante sur les aliments albuminoïdes.

Les expériences déjà nombreuses qui ont été faites concernant la digestion pancréatique des matières albuminoïdes l'ont été tantôt avec le suc pancréatique naturel obtenu par une fistule, tantôt à l'aide d'un suc pancréatiqu artificiel, et il importe de les distinguer.

A une époque déjà éloignée (1836), MM. Purkinje et Pappenheim avaient remarqué que l'infusion acidulée du tissu du pancréaas constituait un dissolvant assez puissant des matières albuminoïdes. Ces expériences ont été reprises, depuis quelques années par MM. L. Corvisart, W. Keferstein et Hallwachse Brinton, Meissner, Schiff, Hüfner, Kistiakowski, Kunkel; nous pouvons aujourd'hui résumer ces divers travaux.

[1] Contrairement à l'opinion de Ritter, qui avait constaté sur la parotide des résultats analogues, M. Korowin a trouvé que la glande parotide des enfants nouveau-nés, mise en infusion, donne un liquide qui jouit, dès le moment de la naissance, bien qu'à un très-faible degré, du pouvoir saccharifiant sur la fécule.

Voici en peu de mots les résultats obtenus par M. Lucien Corvisart qui, le premier, a étudié ce point de physiologie à l'aide d'expériences nombreuses et suivies. Lorsqu'on prend le pancréas d'un chien, quatre ou cinq heures après un bon repas de viande, et qu'on fait infuser cet organe (pendant deux heures seulement) dans deux fois son volume d'eau à une température de 20°, on obtient un filtratum capable de dissoudre 40 ou 50 grammes d'albumine cuite. L'infusion du pancréas d'un mouton peut dissoudre également 40 ou 50 grammes d'albumine cuite. Il faut de deux à cinq heures pour obtenir ces résultats, et, au bout de ce temps, on peut considérer que le suc pancréatique artificiel a dissous tout ce qu'il peut dissoudre. Il y a donc dans l'intimité de la glande, et à un moment donné, une proportion de ferment pancréatique capable de produire un pareil effet. On comprend que, sur l'animal vivant, la puissance digestive du pancréas puisse être plus considérable, la sécrétion pancréatique se prolongeant pendant toute la durée du travail de la digestion. Lorsque le principe actif de l'infusion de pancréas (la pancréatine) était précipité par l'alcool, et de nouveau dissous dans l'eau, cette eau jouissait des mêmes propriétés et pouvait aussi dissoudre de 40 à 50 grammes d'albumine cuite.

Voici une autre expérience plus démonstrative encore, puisque l'action se passe non dans un vase, mais dans l'intestin de l'animal lui-même. On ouvre l'abdomen d'un chien de grande taille, à jeun depuis vingt-quatre heures. On attire au dehors le duodenum, on jette une ligature au-dessous du pylore, puis on fait une ouverture à la partie inférieure du duodenum, pour le laver à grande eau. On introduit alors 80 grammes d'albumine cuite dans le duodenum, et on le lie au-dessus de l'ouverture. Le tout est replacé dans le ventre de l'animal. Dix-huit heures après on tue l'animal et on trouve qne 50 grammes d'albumine ont disparu. Ainsi, malgré les conditions défavorables dans lesquelles se trouve l'animal, une portion importante de l'albumine a été digérée dans la portion de l'intestin où le suc pancréatique et la bile sont versés [1].

L'infusion d'un pancréas de chien est également capable de dissoudre environ 50 grammes de fibrine.

Le suc pancréatique ou les dissolutions de pancréatine jouissent de la remarquable propriété d'opérer la digestion des substances albuminoïdes, aussi bien lorsqu'ils présentent la réaction alcaline que lorsque le liquide est neutre ou légèrement acide. Il en résulte que l'action du suc pancréatique se trouve assurée, quelle que soit la réaction du milieu intestinal [2].

M. Corvisart a eu l'occasion d'étudier l'action du suc pancréatique de l'homme. Il s'agissait d'un homme frappé de mort subite pendant une inhalation de chloroforme. C'était pendant les rigueurs de l'hiver, et, quoique le corps n'ait été ouvert que vingt-quatre heures après la mort, il était dans un état de fraîcheur remarquable. Le pancréas fut mis en infusion et l'infusion partagée en trois parties. L'une fut acidifiée légèrement, l'autre alcalinisée, la troisième fut laissée neutre. Chacune de ces portions donna des résultats sensiblement égaux. L'ensemble de ces infusions digéra en quatre heures le blanc de six œufs, soit 180 grammes d'albumine cuite et la quantité considérable de 420 grammes de fibrine.

[1] Nous verrons plus loin que la bile est absolument sans action sur les substances albuminoïdes de l'alimentation.

[2] Nous avons vu que le milieu acide est indispensable à l'action du suc gastrique.

Les expériences de M. Corvisart furent vivement contestées par MM. Keferstein et Hallwachs qui avaient opéré de leur côté avec l'infusion du pancréas du bœuf, du chien et du cochon. Des fragments d'albumine placés pendant douze heures dans ce liquide ne furent pas modifiés ou n'accusèrent qu'un commencement de décomposition. Ils employèrent aussi le suc pancréatique lui-même. Ce suc alcalin avait été pris au moment de la digestion, sur un animal (chien) auquel on avait établi *depuis huit jours* une fistule pancréatique, et qui était parfaitement rétabli. Au bout de cinq heures, et par une température de 40° centigrades, de l'albumine solidifiée placée dans ce liquide n'avait point été modifiée.

Aux expériences de MM. Keferstein et Hallwachs on peut objecter : 1° que leur infusion de pancréas n'a pas été faite dans les conditions convenables (voy. § 47 *bis*); 2° que le suc pancréatique n'a plus, *au bout de huit jours de fistule*, ses propriétés physiologiques (voy. § 47).

M. Brinton, en faisant agir le liquide provenant de l'infusion du pancréas sur l'albumine coagulée, a confirmé les résultats annoncés par M. Corvisart. Il lui a semblé seulement que la dissolution opérée par le suc pancréatique était plus lente que celle qu'on obtient à l'aide du suc gastrique. On avait objecté à M. Corvisart que la dissolution des albuminoïdes, dans ses expériences, était plutôt un travail de décomposition que de digestion, M. Brinton a montré que le suc pancréatique artificiel exerce bien une action *sui generis*, car des infusions pratiquées avec d'autres tissus que le pancréas et placées dans les mêmes conditions de température n'exercent aucune action dissolvante analogue.

M. Meissner, a pratiqué aussi un grand nombre d'expériences, soit à l'aide du suc pancréatique obtenu par fistule, sur un animal en digestion, soit à l'aide d'infusions de pancréas de cochon, de chat, de chien et de bœuf, et il a constaté pareillement que le suc pancréatique a bien réellement la propriété de digérer et de dissoudre les matières albuminoïdes.

M. Brinton avait fait cette remarque, savoir, que l'action de l'infusion de pancréas sur les matières albuminoïdes est parfois plus marquée le lendemain que quand on l'emploie tout de suite. Or, comme, au bout de quelques jours, la liqueur qui était neutre ou alcaline devient généralement acide, par décomposition des matières grasses qui existent dans le tissu du pancréas, M. Meissner attribuait à cette acidification l'augmentation d'action du suc pancréatique. Mais de nouvelles expériences ont démontré que l'acidité ou l'alcalinité n'ont qu'une influence insignifiante sur l'activité du suc pancréatique. Les différences observées tiennent aux proportions de la pancréatine et aux particularités de sa sécrétion (voy. § 47 *bis*).

Le produit de la dissolution des substances albuminoïdes par le suc pancréatique offre une grande ressemblance avec la peptone gastrique, aussi le désigne-t-on généralement sous le nom de peptone pancréatique. On désigne aussi ce produit sous le nom de *pancréatone* (pancréatone vient de pancréatine, comme peptone vient de pepsine).

M. Hüfner, qui s'est plus particulièrement occupé de la digestion de la fibrine, à l'aide du suc pancréatique, signale les analogies qui existent entre la pancréatone de fibrine, la leucine et la tyrosine. M. Hüfner et M. Kunkel ont constaté qu'il se dégage des gaz pendant la digestion des matières albuminoïdes dans le suc pancréatique. Ces gaz ayant été recueillis avec soin, on y a reconnu la

présence de l'acide carbonique, de l'azote et parfois de l'hydrogène; on n'a pas trouvé d'oxygène.

Les recherches de M. Kistiakowski sur la composition chimique de la peptone pancréatique de fibrine sont tout à fait concordantes avec les précédentes. La peptone de fibrine différerait de la fibrine en ce qu'elle contient un cinquième en moins de carbone et un cinquième en plus, environ, d'oxygène.

Le suc pancréatique exerce-t-il une action sur les peptones qui sont le résultat de l'action du suc gastrique? Telle est la question que s'est posée M. L. Corvisart et qu'il a cherché à résoudre par expérience. A cet effet, le produit d'une digestion d'albumine par le suc gastrique est partagé en trois portions :

La première portion est destinée à servir de type de comparaison, on la met à part;

La seconde est mélangée avec du suc pancréatique et on alcalinise la liqueur;

La troisième est mélangée avec du suc pancréatique et on acidifie la liqueur à peu près au même titre que le suc gastrique, puis on place le tout dans l'étuve pendant six heures. Si on examine ensuite les trois liqueurs, on les trouve absolument identiques. La peptone de fibrine obtenue par l'action du suc gastrique se comporte absolument de même; d'où M. Corvisart tire cette conclusion que l'albumine peptone et que la fibrine peptone de l'estomac est un produit de digestion définitif qui ne subit plus l'influence du suc pancréatique [1].

§ 49 *ter*.

Suc pancréatique. — Indications bibliographiques.

Regnier de Graaf, Traité du suc pancréatique, *dans* Hist. anat. de la générat., *Bâle*, 1699.

Bécourt, Recherches sur le pancréas, ses fonctions, ses altérations, Thèse, *Strasbourg*, 1830.

Claessen, Die Krankheiten der Pancreas (*les Maladies du pancréas*), *Cologne*, 1862.

Cl. Bernard, Du suc pancréatique et de son rôle dans la digestion, *dans* Archiv. gén. de méd., 4e série, t. XIX, 1849. — Le même, Cours de physiol. professé au Collége de France, t. II, 1856. Ce vol. est consacré à la salive et au suc pancréatique. — Le même, Leçons sur les propriétés physiologiques des liquides de l'organisme, *Paris*, 1859.

Lenz, De adipis concoctione et absorptione, *Mittau*, 1850.

Moyse, Études expérimentales et critiques sur les fonctions et les maladies du pancréas, Thèse, *Paris*, 1852.

Corvisart, Études sur les aliments et les nutriments, *Paris*, 1854. — Le même, Sur une fonction peu connue du pancréas, *dans* Gazette hebdomad. de méd. et de chir., nos 15, 16, 21, 1857. — Le même, Contribution à l'étude des fonctions du pancréas, *dans* Union médicale, 1859. — Le même, La fonction digestive du pancréas sur les aliments azotés, *dans* Gazette hebdomad., nos 30, 32, 34, 36, 1860. — Le même, Réponses aux Recherches de Brinton, *dans* Journal de Physiol., III, 1860. — Le même, De l'influence de la digestion gastrique sur l'activité fonctionelle du pancréas, *dans* Union médicale, 1861.

Kröger, De succo pancreatico, Dissert., *Dorpat*, 1854.

Blondlot, Recherches sur la digestion des matières grasses, Thèse de la Faculté des sciences, *Paris*, 1855.

Bérard et Colin, Digestion et absorption des matières grasses, sans le concours du suc pancréatique, *dans* Gazette médic. de Paris, n° 17, 1857. — Les mêmes, De l'extirpation du pancréas, *ibid.*, nos 30, 32, 1857.

M. Schiff, Ueber die Rolle der pankreatischen Saftes bei Aufnahme der Fette (*Sur le rôle du suc pancréatique dans l'absorption de la graisse*), *dans* Untersuch. zur Naturlehre des Mens und der Thiere de *J. Moleschott*, t. II, 1857. — Le même, Mittheilungen zur Physiol. des Pankreas der Milz und des Magens (*Communications sur la physiol. du pancréas, de la rate et de l'estomac*), *dans* Archiv f. Heilk. de *Vierordt*, III, 1861. — Le même, Sur le pancréas, *dans* Cenno sulle ricerche fatte, etc., 1872.

[1] Les parapeptones et les métapeptones, c'est-à-dire les peptones imparfaites obtenues dans les digestions artificielles à l'aide du suc gastrique, sont au contraire transformées en peptones parfaites sous l'influence du suc pancréatique.

O Funke, Ueber die Function des Pancreas (Article-Revue, sur les travaux relatifs à *la fonction du Pancréas*), *dans Schmidt's* Jahrbücher, t. XCII, 1858.

Keferstein et Hallwachs, Ueber Einwirkung des pancreastischen Saftes auf Eiweiss (*De l'action du suc pancréatique sur l'albumine*), *dans* Nachrichten d. Universit. zu Göttingen, n° 14, 1858.

Brinton, Observations on the action of the pancreatic juice on albumen, *dans* Dublin quarterly Journ., 1859.

Leared, De l'action du suc pancréatique sur la graisse, *dans* Gazette médicale, n° 46, 1859.

Skrebitski, De succi pancreatici ad adipes et albuminates vi atque effectu, Dissert., *Dorpat*, 1859.

W. Turner, Sur les propriétés chimiques du suc pancréatique de l'homme, *dans* Journal de physiol., 1861.

Paschutin, Einige Versuche mit Fermenten welche Stärke und Rohrzucker in Traubenzucker umwandeln (*Recherches sur les ferments qui transforment l'amidon et le sucre de canne en glycose*), *dans* Archiv f. Anat. und Physiol., p. 305, 1871.

Korowin, Ueber die fermentative Wirkung des pankreatischen Saftes und der Glandulæ Parotis von Neugebornen und Brustkindern (*Sur l'action du suc pancréatique et de la sécrétion parotidienne chez les nouveau-nés et les enfants à la mamelle*), *dans* Petersb. central. Blatt, n°s 17 et 20, 1873.

P. Sonsino, Some Researches on Infant Digestion, *dans* The Practitioner, *Florence*, janvier, 1873.

Hüfner, Ueber Zersetzung des Fibrin durch Pankreasferment (*Sur la dissolution de la fibrine par le ferment pancréatique*), *dans* Journ. f. pracktisch. Chemie, t. X, 1874.

Kistiakowski, Ein Beitrag zur Characteristik der Pancreaspeptone, *dans Pflüger's* Archiv, IX, 1874.

R. Heidenhain, Beiträge zur Kenntniss des Pancreas (*Contribut. à la connaissance du Pancréas*), *dans* Arch. f. d. gesam. Physiologie, t. X, p. 557, 1875.

§ 50.

Bile. — La bile sécrétée par le foie sort de cet organe par le canal hépatique et s'écoule par le canal cholédoque dans la deuxième portion du duodenum. Cette humeur joue dans l'économie un double rôle. Elle est d'abord et principalement une humeur excrémentitielle, comme le sont l'urine et la sueur, et elle est évacuée par l'anus avec les résidus non absorbés de la digestion, qu'elle colore en brun. Elle concourt, d'une autre part, aux phénomènes de la digestion. Nous ne l'envisagerons ici que sous ce dernier rapport (voy. pour les détails relatifs à la sécrétion et aux autres usages de la bile, § 184 et suivants).

L'analyse de la bile a été faite bien des fois. Les analyses publiées autrefois par MM. Berzelius, Gmelin, Mulder, Demarçay, Liebig, montrent déjà combien la bile peut varier dans la proportion de ses éléments. Les analyses plus récentes de MM. Strecker[1], Frerichs, Gorup-Besanez, Jacobson, Westphalen, conduisent aux mêmes résultats.

Indépendamment de l'eau et des sels qu'elle renferme, ainsi que la plupart des liquides organiques, la bile peut être considérée comme constituée essentiellement par deux acides organiques azotés, unis à la soude et à la potasse, formant ainsi deux sels organiques, et représentant, à eux deux, plus de la moitié du résidu fixe de la bile. Ces deux acides organiques sont l'*acide glycocholique* et l'*acide taurocholique ;* l'acide glycocholique ne contient point de soufre, tandis que l'acide taurocholique est sulfuré. On a désigné quelquefois le premier sous le nom d'*acide bilique non sulfuré*, et le second sous le nom d'*acide bilique sulfuré*.

L'acide glycocholique (*cholique* de Strecker) peut être obtenu cristallisé en aiguilles. Cet acide est peu soluble dans l'eau et dans l'éther ; il est soluble dans l'alcool.

[1] Les analyses de la bile de M. Strecker (bile du bœuf) ont servi de type et de guide à la plupart des chimistes modernes.

L'acide taurocholique (*choléique* de Strecker) n'a pas été obtenu à l'état cristallin. Son acidité est moins prononcée. Il est soluble dans l'eau.

Les glycocholates et les taurocholates alcalins de la bile sont solubles dans l'eau; ils ont une saveur à la fois sucrée et amère. L'acétate de plomb et le nitrate d'argent précipitent les glycocholates. Les taurocholates ne sont point précipités par ces réactifs.

Indépendamment des glycocholates et des taurocholates alcalins, la bile contient plusieurs *matières colorantes* azotées: 1° la bilirubine (trouvée aussi dans les calculs biliaires); 2° la bilifuscine, très-proche de la bilirubine; 3° la biliverdine (on ne l'a pas rencontrée dans les calculs); 4° la biliprasine, très-rapprochée de la biliverdine (existe dans les calculs). Ces matières colorantes azotées paraissent dériver de la matière colorante du sang. Elles rappellent par leur composition et leurs propriétés l'hématine, qui dérive elle-même de l'hémoglobine. Lorsque ces principes colorants sont isolés par l'analyse, ils sont insolubles dans l'eau. Ils se trouvent dissous dans la bile à l'aide des glycocholates et des taurocholates alcalins.

Il y a dans la bile des matières grasses neutres: cholestérine, oléine, margarine. Il y a aussi dans la bile du mucus.

Parmi les sels minéraux que contient la bile, le chlorure de sodium est le plus abondant. Il y a des phosphates et des carbonates alcalins, de très-petites proportions de phosphates terreux, et des traces de sels de fer et de silice.

La proportion de l'eau contenue dans la bile est des plus variables.

La bile retirée de la vésicule biliaire est en effet très-différente de celle qui s'écoule du foie.

La bile qui sort du foie est beaucoup moins chargée en matières fixes que celle qu'on va prendre dans la vésicule biliaire des animaux ou de l'homme pour en faire l'analyse. Pendant son séjour dans la vésicule biliaire, la bile, en effet, se concentre, et devient épaisse et visqueuse, par suite de la résorption d'une portion de l'eau qu'elle contient. Lorsqu'au moment de la digestion cette bile épaisse et de couleur vert foncé, s'écoulera dans l'intestin, elle ne ressemble plus à la bile liquide, de couleur jaune doré et légèrement verdâtre, qui sort du foie.

On peut se procurer la bile qui vient du foie, c'est-à-dire la bile jaunedoré, en pratiquant des fistules biliaires sur les animaux vivants, ou en utilisant les cas pathologiques dans lesquels des fistules de ce genre se sont spontanément établies chez l'homme. MM. Jacobson et Westphalen ont eu récemment l'occasion d'examiner, au point de vue chimique et physiologique, des fistules de ce genre et d'en publier l'observation. Dans la bile qui s'écoulait par la fistule biliaire, il y avait 2,2 ou 2,3 parties de résidu fixe pour 100 parties de bile (c'est-à-dire 22 ou 23 p. 1000). Tandis, au contraire, que dans la bile recueillie dans la vésicule des suppliciés on trouve de 100 à 180 parties de résidu fixe pour 1000, ainsi qu'il résulte des analyses faites par M. Gorup-Besanez[1].

Nous reviendrons plus loin sur ce sujet, et nous donnerons diverses analyses de la bile humaine (voy. § 184).

[1] La proportion est à peu près la même sur le chien, quand on recueille la bile qui a séjourné dans la vésicule et qu'on la compare à la bile qui s'écoule du foie par une fistule artificielle. Il y a souvent une plus grande différence encore.

§ 51.

Rôle de la bile dans la digestion. — La bile est versée dans le duodenum, c'est-à-dire dans une partie de l'intestin où les phénomènes de la digestion s'accomplissent avec toute leur activité ; de plus, la bile est versée, chez l'homme et chez beaucoup d'animaux, par un canal qui lui est commun avec le suc pancréatique; il est donc présumable déjà que cette humeur n'est pas seulement un liquide excrémentitiel, mais qu'elle joue un rôle dans les phénomènes de la digestion. Si la bile était simplement un liquide d'excrétion, comme on l'a cru longtemps sous l'autorité de Galien, on ne comprendrait pas pourquoi elle n'est pas versée dans les dernières portions de l'intestin, dans le côlon transverse, par exemple, qui se trouve placé au même niveau que le duodenum.

La bile sécrétée par le foie s'écoule par le canal hépatique, elle passe de là dans le canal cholédoque, qui la transmet dans l'intestin, où elle s'écoule goutte à goutte, d'une manière continue (fig. 16). Mais une portion de la bile, au

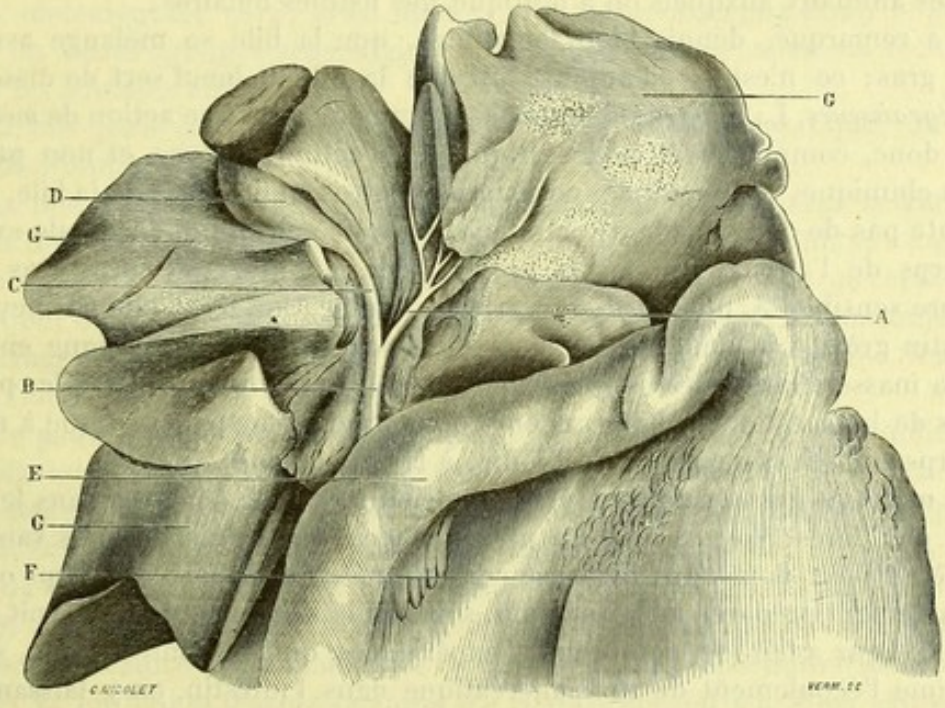


Fig. 16. — Les voies biliaires.

A, canal hépatique. — B, canal cholédoque. — C, canal cystique. — D, vésicule biliaire. — E, duodenum. — F, estomac. — GGG, foie.

lieu de suivre son trajet descendant par l'intestin, remonte par le canal cystique, et vient s'emmagasiner dans la vésicule biliaire, qui se remplit (Voy. § 184).

Au moment de la digestion, la bile accumulée dans la vésicule s'écoule dans le duodenum. Si l'on ouvre un animal à jeun, on trouve la vésicule biliaire distendue. S'il a fait un repas depuis une heure ou deux, on trouve la vésicule presque vide, quoique les aliments soient encore dans l'estomac. On a observé le même phénomène (c'est-à-dire la vacuité de la vésicule) sur des hommes morts pendant le travail de la digestion stomacale. M. Dalton a constaté, sur un

chien [1] auquel il avait pratiqué une fistule duodénale au niveau de l'orifice du canal cholédoque, que la bile s'écoule tout d'un coup, dans l'intestin, en grande quantité, aussitôt que les aliments sont parvenus dans l'estomac. Cet écoulement continue encore pendant les heures qui suivent, mais plus lentement. Lorsque les aliments passent de l'estomac dans le duodenum, ils trouvent donc de la bile dans l'intestin, et, avec la bile, aussi du suc pancréatique. Une partie de ce suc y arrive, d'ailleurs, par un orifice commun avec celui de la bile. La paroi interne de l'intestin se trouve dès lors imprégnée par avance, sur le passage de la bouillie alimentaire, par une couche liquide, visqueuse et adhérente, formée par la bile et le suc pancréatique. Il est probable que cette imprégnation préalable des parois intestinales par la bile et le suc pancréatique n'est pas inutile à l'absorption (Voy. §§ 75 et 76). L'écoulement de la bile dans l'intestin commence avec la réplétion de l'estomac par les aliments. Cette réplétion exerce une pression sur les organes contenus dans l'abdomen, par conséquent sur la vésicule. La vésicule biliaire concourt aussi à l'excrétion, car elle est pourvue d'une tunique musculaire. Les parois du canal cystique et celles du canal cholédoque sont également très-contractiles, ce qu'il est aisé de constater chez les animaux auxquels on a pratiqué des fistules biliaires.

On a remarqué, depuis bien longtemps, que la bile se mélange avec les corps gras; ce n'est pas d'aujourd'hui que la bile de bœuf sert de dissolvant aux *dégraisseurs*. La bile n'agit sur les corps gras que par une action de *mélange;* elle a donc, comme le suc pancréatique, une action *émulsive*, et non pas une action chimique. Si on met des corps gras neutres en présence de la bile, on ne constate pas de dédoublement chimique. La faible alcalinité de la bile extraite du corps de l'animal n'a pas la propriété de saponifier les corps gras d'une manière sensible. A plus forte raison, la saponification n'a-t-elle pas lieu dans l'intestin grêle, où, nous l'avons déjà dit, l'acidité du suc gastrique entraîné avec la masse alimentaire est presque toujours prédominante. Dans les phénomènes de la digestion la bile concourt donc avec le suc pancréatique à mettre les corps gras en suspension, c'est-à-dire à les *émulsionner*.

Les matières grasses doivent être émulsionnées pour pénétrer dans les vaisseaux chylifères (Voy. § 76). La présence des corps gras dans les vaisseaux chylifères peut donc être regardée comme une preuve que ces corps ont été préalablement préparés à l'absorption, soit par le suc pancréatique, soit par la bile. M. Lenz a fait de nombreuses expériences qui démontrent que, si l'on supprime l'écoulement du suc pancréatique dans l'intestin, en y laissant parvenir la bile, on trouve encore dans les vaisseaux chylifères qui naissent de l'intestin du *chyle blanc*, c'est-à-dire des matières grasses.

Si l'on supprime l'arrivée de la bile dans l'intestin par la ligature du canal cholédoque, on constate qu'il y a eu néanmoins du chyle blanc d'absorbé : il y a donc eu des substances grasses émulsionnées. Le pancréas a continué, en effet, à verser son liquide dans l'intestin. L'animal, d'ailleurs, succombe très-promptement aux phénomènes de la résorption biliaire, à moins que le canal ne se rétablisse.

Lorsqu'on établit une fistule biliaire, c'est-à-dire lorsque, au lieu de laisser couler librement la bile dans l'intestin, on la force à couler au dehors par une

[1] Sur cinq chiens auxquels M. Dalton a cherché à établir des fistules duodénales, deux seulement ont survécu.

plaie extérieure, l'animal n'est plus exposé aux phénomènes de la résorption biliaire. Il peut prolonger sa vie pendant des mois, bien que la bile soit supprimée pour la digestion.

MM. Bidder et Schmidt, et M. Lenz, tirent de leurs expériences cette conclusion que, sur les animaux à fistule biliaire, la quantité des matières grasses absorbées dans l'intestin diminue très-notablement, et que c'est surtout à cette cause qu'il faut attribuer l'épuisement et la mort des animaux auxquels on a pratiqué cette opération. M. Schellbach a montré que les chiens à fistule biliaire ont besoin d'une plus grande quantité d'aliments pour réparer leurs pertes. La graisse ne pouvant plus être absorbée par eux qu'en proportion limitée, il faut, dans leur régime, augmenter la proportion des aliments féculents, lesquels peuvent se transformer en substances grasses par les processus de la nutrition. De cette manière, d'après l'expérimentateur dont nous parlons, on peut prolonger beaucoup la vie de l'animal [1].

La suppression de la bile *comme liquide de digestion* n'entraîne, par conséquent, des désordres ni aussi manifestes ni aussi rapides que la suppression du suc pancréatique. On le conçoit aisément : le suc pancréatique n'émulsionne pas seulement les corps gras, mais il agit encore avec beaucoup de puissance sur les autres groupes alimentaires, c'est-à-dire sur les aliments féculents, et sur les aliments albuminoïdes.

La bile jouit donc, concurremment avec le suc pancréatique, du pouvoir d'émulsionner les corps gras.

La bile n'agit pas, à l'instar du suc pancréatique, pour opérer la transformation des *matières amylacées* en glycose. Lorsqu'on place, pendant vingt-quatre heures, c'est-à-dire pendant un temps quatre fois plus long que celui de la digestion, dans une température de 30 à 40° centigrades, un flacon contenant un mélange de bile et d'empois d'amidon, au bout d'un si long temps, il n'y a que des traces *douteuses de dextrine*.

On peut, à l'aide des chiens à fistule biliaire, constater par voie indirecte que la bile est étrangère à la digestion des aliments féculents. Lorsqu'on nourrit un animal de ce genre (chez lequel la bile est dérivée en dehors), avec du pain pendant une semaine et qu'on essaye les matières fécales de l'animal à l'aide de l'iode [2], on n'y trouve pas plus d'amidon que sur un animal sain.

Si l'on mélange de la bile avec de la *glycose*, et qu'on place ce mélange dans une température convenable, il se forme de petites proportions d'acide lactique. Mais la formation d'acide lactique n'a rien de spécial ici. Nous avons vu qu'il s'en formait dans l'estomac, et cette formation peut avoir lieu aux dépens du sucre, dans toute l'étendue de l'intestin, sous l'influence des liquides organiques et de la température animale.

Quand on place la bile fraîche en digestion avec de l'*albumine coagulée*, on n'observe pas la moindre dissolution au bout de plusieurs jours [3]. Les substances albuminoïdes s'altèrent à la longue dans la bile, mais leur *décomposition* spon-

[1] Les ictériques digèrent incomplétement les matières grasses : on les retrouve en partie dans les fèces.

[2] L'iode est, comme l'on sait, un réactif très-sensible pour déceler l'amidon, qu'il colore en bleu.

[3] M. Gorup-Besanez a dernièrement avancé que la *caséine* pouvait être dissoute par la bile, et M. Platner avait cru remarquer aussi que la bile avait une action faiblement dissolvante sur le groupe tout entier des substances albuminoïdes; l'expérience n'a point confirmé cette manière de voir.

tanée n'y est pas plus rapide que dans l'eau distillée, et elle n'a rien de commun avec la digestion.

Lorsqu'on ouvre un animal (chien) trois heures après un copieux repas de viande et qu'on extrait la masse contenue dans l'estomac pour la jeter sur un filtre après l'avoir étendue d'eau distillée, il filtre un liquide *acide* dans lequel on trouve des matières albuminoïdes dissoutes (c'est-à-dire la peptone) et du suc gastrique. Or, si l'on verse de la bile dans ce liquide, immédiatement il se produit un précipité floconneux. Ce précipité floconneux se produit également lorsqu'on ajoute de la bile au produit liquide d'une digestion artificielle de viande faite à l'aide du suc gastrique. Qu'est-ce que ce précipité floconneux? Appartient-il à la bile ou au produit de la digestion des albuminoïdes? Pour élucider cette question, il suffit de traiter la bile par l'alcool absolu qui lui enlève les glycocholates et les taurocholates de soude. La bile ainsi débarrassée ne produit plus aucun précipité lorsqu'on la mélange avec le produit de la digestion stomacale : donc, le précipité ne procède ni du suc gastrique ni des matières dissoutes par lui, mais de la bile. Sous l'influence de l'acide gastrique, ou de l'acidité des liquides de l'estomac, les acides glycocholique et taurocholique (acides plus faibles que ceux du suc gastrique) sont déplacés ; la soude s'unit à l'acide du suc gastrique et les acides de la bile se précipitent [1].

La bile, matière excrémentitielle destinée à l'élimination, remplit donc, avant d'être expulsée, le rôle de neutraliser sans cesse (tout au moins de rapprocher du point de neutralisation) le nutriment peptonique et de le préparer à l'assimilation. La rencontre de la peptone acide avec la bile alcaline de l'intestin grêle a donc surtout pour effet de rendre la peptone assimilable en la neutralisant, en même temps que cette neutralisation précipite les substances excrémentitielles de la bile à l'état de matières insolubles (acide cholalique, dyslysine, etc.), de manière à les écarter des voies de l'absorption [2].

Quand la bile coule artificiellement en dehors par une fistule biliaire, la masse alimentaire est d'une acidité anormale le long de l'intestin. Les animaux maigrissent et dépérissent à la longue par une double cause : d'une part, parce que la peptone non neutralisée paraît être moins assimilable; d'une autre part, parce qu'on retrouve dans les matières fécales une portion des matières grasses de l'alimentation.

La bile neutralisant en tout ou en partie la bouillie alimentaire qui se rend dans l'intestin, il en résulte qu'elle doit arrêter l'action digestive du suc gastrique, celui-ci n'agissant que dans un milieu acide. Dans leurs expériences MM. Bernard et Corvisart ont constaté en effet que la bile, lorsqu'elle est en grande quantité, enlève au suc gastrique la propriété digestive. On peut donc dire que la bile favorise la digestion *gastrique* déjà faite, mais qu'elle entrave celle qui ne l'est pas encore. Chacun sait que la digestion gastrique est fort troublée par le retour anormal de la bile dans l'estomac [3] (Voy. pour plus

[1] N'oublions pas que les acides de la bile font partie des excréments et deviennent, chemin faisant, acide cholalique, dyslysine, glycocolle.

[2] Les climats chauds et la saison chaude augmentent la sécrétion de la bile. De là l'instinct qui excite à recourir aux aliments et aux boissons acides.

[3] M. Hoffmann a appelé l'attention des physiologistes sur la propriété que possède la bile d'arrêter la putréfaction des matières qui cheminent dans l'intestin. Sur les animaux à fistule biliaire, MM. Bidder et Schmidt ont noté que les matières fécales avaient une odeur cadavérique repoussante, quand ils étaient nourris de substances animales.

MM. Scherer et Frerichs pensent que, sous l'influence de la bile, la peptone se transforme de

de détails sur la bile, les §§ 184, 185, 186, et pour la bibliographie de la bile le § 186 *bis*.)

§ 52.

Suc intestinal. — Dans toute l'étendue de l'intestin, depuis le pylore jusqu'à l'anus, la membrane muqueuse sécrète une humeur qui agit aussi sur les substances alimentaires. Les glandes de Lieberkühn, ou glandes tubuleuses simples, en cœcum ou doigts de gant, qui se trouvent répandues par myriades dans l'épaisseur de la membrane muqueuse, les follicules qu'on y rencontre aussi en quantité considérable, et surtout les glandes plus composées ou glandes de Brunner, qui forment au-dessous de la muqueuse du duodenum une sorte

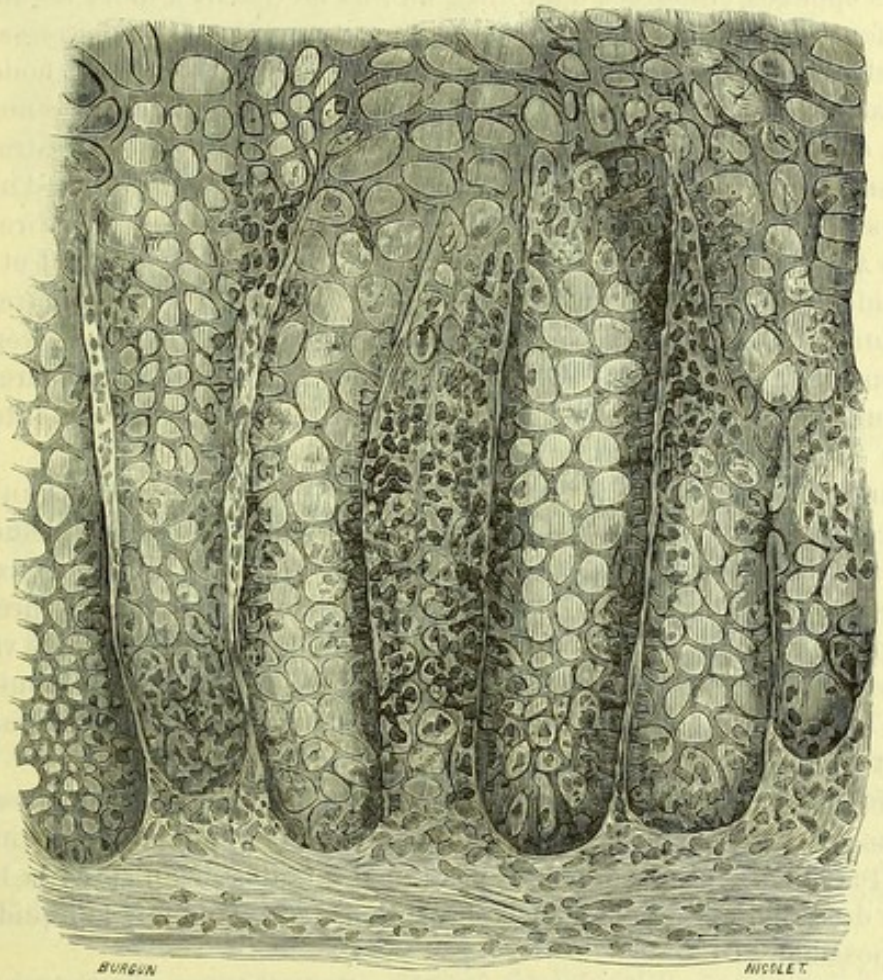


Fig. 17.

Glandes en tubes de l'intestin grêle du chat. Coupe longitudinale (d'après les préparations de MM. Latteux et Lemaréchal).

de tunique glandulaire non interrompue, telles sont les glandes qui sécrètent le suc intestinal. On a parlé aussi d'une *perspiration* de liquides à l'état de vapeur, qui aurait lieu, indépendamment des glandes, au travers de la muqueuse intestinale, et aux dépens du sang qui circule dans les vaisseaux de

nouveau en albumine coagulable par la chaleur, de telle sorte que les matières azotées (fibrine, albumine coagulée, caséine, gluten, légumine) de l'alimentation se trouveraient, en résumé, livrées à l'absorption sous forme d'albumine analogue à celle du sang. Ce fait mériterait d'être étudié; il est, d'ailleurs, en harmonie avec nos analyses du sang de la veine porte (Voy. §§ 66 et 192).

l'intestin. Cette perspiration, qui existe à la surface de la peau, ne peut pas avoir lieu dans l'intestin, car la surface intestinale est toujours en contact, soit avec des liquides, soit avec des gaz *saturés* d'humidité et à la température du corps (Voy. *Évaporation cutanée*, § 155 et suiv.).

Attirez, au dehors de l'abdomen d'un animal vivant, une anse intestinale; ouvrez cet intestin, et excitez la surface muqueuse à l'aide d'un acide faible, tel que le vinaigre par exemple, et vous verrez sourdre en petite quantité un liquide diaphane, incolore, visqueux, légèrement alcalin. Ce liquide n'est autre que le suc intestinal.

Dans le but de se procurer le suc intestinal en quantité suffisante pour en examiner les propriétés, MM. Leuret et Lassaigne faisaient avaler à des animaux de petites éponges entourées d'un linge fin ; ils mettaient à mort les animaux, recueillaient les éponges trouvées dans l'intestin grêle, les débarrassaient de leur enveloppe et exprimaient le liquide qui les imbibait. Cette méthode, on le conçoit facilement, laissait beaucoup à désirer, car les éponges parvenues dans l'intestin contenaient un liquide mixte composé de salive, de suc gastrique, de bile, de suc pancréatique et de suc intestinal. M. Frerichs a procédé d'une manière plus rigoureuse. Il fait jeûner un chat, lui ouvre l'abdomen, attire au dehors une anse d'intestin, refoule avec soin son contenu par en haut et par en bas, à l'aide d'une pression douce, dans un espace de 10 à 20 centimètres ; pose une ligature au-dessus et une ligature au-dessous de l'espace ainsi préparé, et replace ensuite l'intestin dans l'abdomen. Au bout de quatre à six heures, l'animal est tué, et on recueille le liquide qui a été sécrété dans l'anse intestinale comprise entre les ligatures [1].

M. Colin a suivi à peu près le même procédé que M. Frerichs. Mais, au lieu de pratiquer l'expérience sur un animal à jeun, il prend un cheval en pleine digestion, et, au lieu de poser des ligatures sur l'intestin, il comprime deux points d'une anse intestinale, distants l'un de l'autre d'environ 2 mètres, préalablement dégagée d'aliments par refoulement, à l'aide d'un petit appareil à vis, dont les plaques comprimantes sont doublées de velours. Au bout d'une demi-heure, il retire l'anse d'intestin qui avait été replacée dans le ventre de l'animal, et il en extrait par une ponction le liquide qui s'y est amassé.

MM. Bidder et Schmidt se sont procuré du suc intestinal en établissant sur des chiens des fistules intestinales vers la portion moyenne de l'intestin grêle. Sur d'autres chiens, la fistule n'était pratiquée à l'intestin qu'après la ligature préalable des conduits biliaires et pancréatiques, afin d'obtenir le liquide aussi pur que possible.

M. Thiry a dernièrement pratiqué sur les animaux vivants des fistules intestinales par un procédé nouveau. Les animaux survivent plus difficilement à l'opération, cependant M. Thiry, et après lui MM. Ludwig, Kühne, Schiff, Garland, ont néanmoins réussi à conserver quelques animaux vivants.

Voici comment l'on procède. On ouvre l'abdomen, et on attire au dehors une anse d'intestin grêle d'environ 50 à 60 centimètres de longueur. Cette anse est séparée complétement du reste de l'intestin par section, mais on a soin de ne comprendre dans la section que le calibre du tube intestinal, et l'on respecte soigneusement les vaisseaux et l'épiploon par lesquels cette anse intestinale

[1] Sur un animal à jeun comme l'indique M. Frerichs, l'intestin sécrète à peine. Nous n'avons jamais pu par ce procédé nous procurer que des quantités insignifiantes de liquide.

fait encore partie de l'animal. On réunit par suture les deux bouts de l'intestin qui appartiennent au *grand trajet intestinal*, afin de rétablir le cours des matières alimentaires et d'entretenir la vie de l'animal. L'anse intestinale en expérience est rentrée dans l'abdomen après qu'on a posé une ligature à l'une de ses extrémités et fixé l'autre extrémité à la plaie abdominale. On a donc ainsi

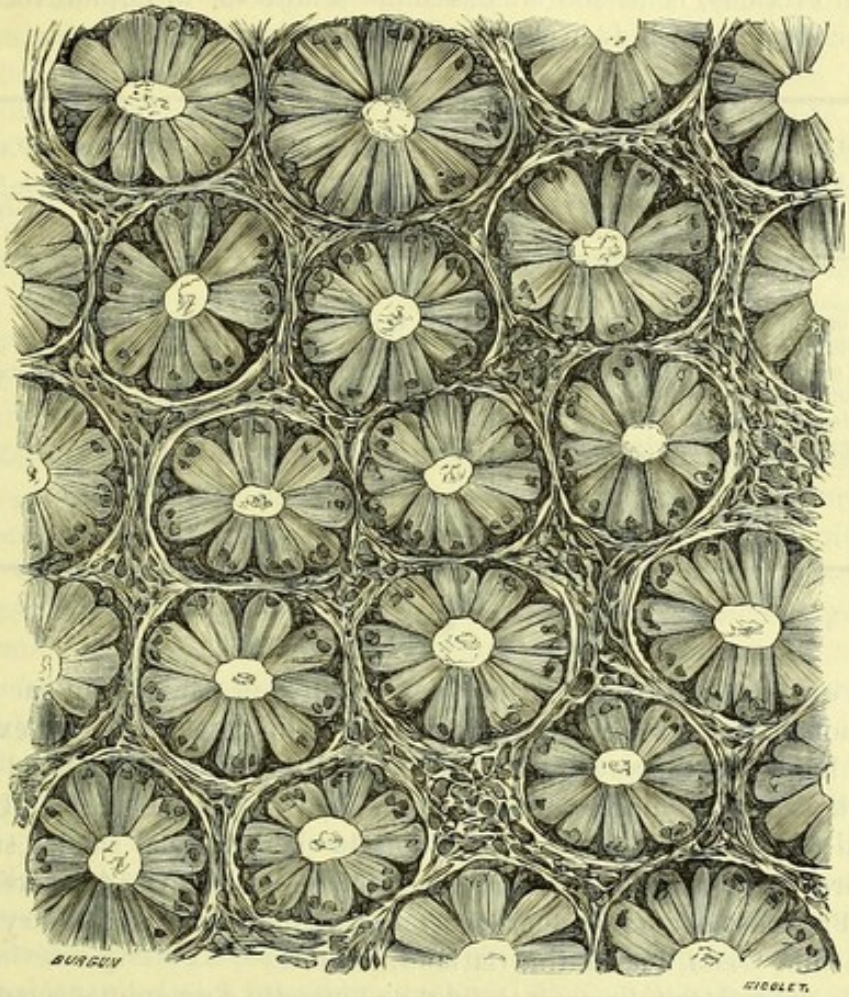


Fig. 18.

Glandes en tube de l'intestin grêle du chat. Coupe en travers (d'après les préparations de MM. Latteux et Lemaréchal).

On peut voir sur cette coupe en travers que les cellules de l'épithélium cylindrique qui revêtent intérieurement les canaux glandulaires représentent la plus grande masse du petit appareil sécréteur. Le canal glandulaire dont la coupe apparaît au centre forme comme le centre d'une fleur radiée dont les cellules épithéliales seraient les pétales.

une anse intestinale complétement séparée de l'intestin. Si l'animal a la fortune de survivre, il reste au bout de quinze à dix-huit jours une ouverture fistuleuse donnant accès dans l'anse intestinale isolée. Le liquide qui s'écoule par cette ouverture ne contient certainement ni salive, ni suc gastrique, ni bile, ni suc pancréatique ; mais il ne paraît pas être toujours identique à lui-même[1].

[1] Il ne faut pas oublier, d'ailleurs, que, dans une anse intestinale isolée d'après le procédé de M. Thiry, le suc intestinal y est sécrété dans des conditions qui ne sont pas absolument normales ; il est, en effet, sécrété en dehors du contact et de l'excitation de la bile, du suc pancréatique et de la masse alimentaire.

Les chiens pourvus d'une fistule intestinale suivant le procédé de M. Thiry, peuvent donner, quand on introduit dans l'intestin, par l'ouverture fistuleuse, des substances excitantes, une vingtaine de grammes de liquide en une heure.

Le suc intestinal, ainsi que nous l'avons dit, est un liquide transparent, faiblement alcalin. Sa solution filtrée est incoagulable par la chaleur. L'alcool et la plupart des sels métalliques y déterminent un précipité abondant.

Ce liquide contient, indépendamment du mucus et d'une matière organique non définie, de l'eau, des sels et des matières grasses. Voici l'analyse qu'en a donnée M. Frerichs, celle que M. Lassaigne a faite sur le liquide recueilli par M. Colin, celle de MM. Bidder et Schmidt, et celle de M. Thiry.

SUC INTESTINAL DE CHAT. (Frerichs.)		SUC INTESTINAL DE CHEVAL. (Colin et Lassaigne.)		SUC INTESTINAL DE CHIEN. (Bidder et Schmidt.)		SUC INTESTINAL DE CHIEN. (Thiry.)	
Eau	97,6	Eau	98,1	Eau	98,0	Eau	97,6
Matières organiques solubles.	0,5	Matières organiques	0,45	Matières organiques	0,5	Matières organiques	1,5
Mucus et matières organiques insolubles	0,9	Sels	1,45	Sels	1,5	Sels	0,9
Matières grasses	0,2						
Sels	0,8						
	100,0		100,0		100,0		100,0

§ 53.

Action du suc intestinal. — Quelques auteurs ont contesté au suc intestinal toute action digestive ; d'autres, guidés par l'analogie et non par l'expérience, qui a fait longtemps défaut, lui ont attribué le pouvoir de compléter l'action du suc gastrique sur la masse alimentaire. Tels sont MM. Leuret et Lassaigne, Tiedmann et Gmelin, Eberle, etc. L'action du suc intestinal sur les substances alimentaires n'a été expérimentalement étudiée que dans ces dernières années, par MM. Frerichs, Zander, Bidder et Schmidt, Colin, W. Busch, Thiry, Ludwig, Kühne, Schiff, Costa, Paschutin, Garland, Krolow.

Si, après avoir extrait du suc intestinal de l'intestin d'un animal vivant, suivant le procédé de MM. Bidder et Schmidt, ou suivant le procédé de M. Colin, on le met en digestion avec de l'empois d'amidon, on observe une métamorphose en dextrine et en glycose, analogue, pour la *rapidité*, avec celle qu'amènent la salive et le suc pancréatique. Ainsi, au bout de dix minutes, la masse amidonnée est devenue liquide, et elle réduit abondamment la liqueur cupropotassique. Au bout d'une demi-heure, la transformation est complète, si la proportion d'amidon est petite par rapport à celle du suc intestinal. Au bout de cinq à six heures, tout le sucre formé (glycose) peut être transformé, par une métamorphose plus avancée, en acide lactique (Bidder et Schmidt).

M. Schiff et plus récemment M. Perosino et M. Garland, qui ont expérimenté à l'aide du liquide intestinal obtenu suivant le procédé Thiry, ont constaté pareillement l'action saccharifiante sur l'amidon.

Le suc intestinal jouit-il de la propriété de diviser et d'émulsionner les graisses ? Lorsqu'on mélange de l'huile d'olive au suc intestinal obtenu à l'aide des procédés anciens, l'émulsion a lieu ; elle persiste assez longtemps, et les liquides abandonnés au repos ne se séparent qu'incomplétement. M. Frerichs et

M. Lenz lient l'intestin au-dessous de l'orifice du canal biliaire et des canaux pancréatiques, et ils injectent du lait ou de l'huile d'olive dans la partie sous-jacente de l'intestin. Au bout de quelque temps, ils constatent la présence d'un chyle blanc (émulsion contenant les matières grasses) dans la partie correspondante de l'intestin : M. Colin est arrivé à peu près aux mêmes résultats. Voici ce qu'il dit à cet égard : « Lorsqu'on agite vivement dans un tube 5 ou 6 parties de suc intestinal avec 1 partie d'huile d'olive, celle-ci se transforme en une écume blanchâtre, homogène. Enfin, lorsqu'on injecte dans une anse intestinale fermée (d'après le procédé indiqué plus haut) une certaine quantité d'huile, on retrouve au bout d'une heure cette substance réduite en flocons blanchâtres, homogènes, et qui résultent évidemment d'une émulsion déjà fort avancée. »

Mais hâtons-nous d'ajouter que l'action émulsive du suc intestinal sur les matières grasses n'a été observée qu'à l'aide du liquide obtenu par les procédés anciens. Dans les expériences qui ont été faites à l'aide du suc intestinal obtenu suivant le procédé de M. Thiry, ce liquide n'a pas paru avoir d'action émulsive sur les substances grasses, ni en dehors de l'animal, ni dans l'animal lui-même.

MM. Zander, Bidder et Schmidt ont étudié le rôle du suc intestinal sur les substances albuminoïdes de l'alimentation. Les animaux carnivores (chiens, chats) ont été utilisés à ce genre de recherches. Mais s'il est possible dans le procédé de MM. Bidder et Schmidt de se procurer chez des animaux de petite taille des quantités de suc intestinal suffisantes pour le faire réagir, dans un tube fermé, ou sur de l'amidon sur de l'huile, on n'en obtient par la fistule intestinale (qui ne comprend naturellement qu'un département très-restreint de l'intestin) que des proportions insuffisantes pour faire digérer de la viande ou de l'albumine coagulée, insuffisantes surtout pour estimer le pouvoir digestif de ce liquide. Les expérimentateurs ont donc procédé autrement. Ils lient, sur l'animal vivant, l'intestin au-dessous des canaux biliaires et pancréatiques; puis la substance alimentaire (albumine coagulée par la chaleur, ou viande cuite bien dégraissée) est placée dans de petits sacs de toile, et directement introduite dans l'intestin grêle. La plaie intestinale et la plaie abdominale sont recousues, et l'animal abandonné à lui-même. Au bout de cinq à six heures, on met l'animal à mort et on recherche dans l'intestin les petits sacs de toile. On retrouve généralement ces sacs dans le gros intestin. En ouvrant les sacs avec précaution, on constate déjà à la première vue un changement notable: l'albumine est ramollie, la viande dissociée. Si l'on pèse la matière contenue dans les sacs, on s'assure qu'elle a diminué environ d'un tiers, c'est-à-dire que le tiers ou le quart au moins de la matière alimentaire a été liquéfié par le suc intestinal et a traversé les parois du sac pour être livré à l'absorption intestinale.

Il y a peu d'années, M. de Busch a observé une femme qui, à la suite d'un coup de corne dans le ventre, avait conservé une fistule à l'intestin grêle, un peu au-dessous du duodenum. Le contenu de l'estomac et du duodenum, coloré par la bile, s'écoulait au dehors; rien ne s'engageait dans le bout inférieur de l'intestin; la maigreur était extrême. On lui introduisit alors dans le bout inférieur de l'intestin ce qui s'écoulait par la fistule, et, à dater de ce moment, l'état général de la malade devint satisfaisant.

M. Busch a répété chez la malade dont il est ici question les expériences que M. Zander avait instituées chez des chiens et des chats; c'est-à-dire, que des

substances alimentaires variées ont été dosées, renfermées dans de petits sacs de toile, introduites dans l'intestin grêle, puis recueillies dans les selles. La perte de matière était calculée après dessiccation. Les petits sacs mettaient environ sept heures à parcourir la portion d'intestin comprise entre la fistule et l'anus. L'albumine cuite, la viande, étaient évidemment ramollies, dissociées, et avaient perdu une partie de leur poids. L'amidon a paru perdre plus en poids que les matières albuminoïdes (l'amidon placé dans les sacs était de l'empois desséché). La perte de l'amidon, qui était une fois de 38 pour 100, s'éleva une autre fois à 63,5 pour 100. Il suffisait de plonger dans l'eau les petits sacs de toile qui avaient servi à l'expérience, pour donner à cette eau le pouvoir de réduire la liqueur cupropotassique, réaction caractéristique, comme on sait, de la présence de la glycose.

L'expérimentateur a encore remarqué que, quand il introduisait du beurre dans l'orifice inférieur de la fistule, on pouvait le retrouver presque en totalité dans les matières évacuées par l'anus [1]. On peut conclure de ce fait, aussi bien que des expériences relatées plus haut, que le suc intestinal ne jouit pas du pouvoir d'émulsionner les corps gras et d'en favoriser l'absorption.

En ce qui concerne les substances albuminoïdes, les expériences de M. Bernard ont démontré que le suc intestinal ne jouit pas du pouvoir dissolvant au même degré que le suc gastrique. Quand on introduit par une plaie dans l'intestin grêle des fragments de viande crue ou cuite, le suc intestinal digère faiblement les premiers et beaucoup mieux les seconds. Dans les phénomènes réguliers de la digestion, chez les animaux carnivores qui prennent une alimentation non soumise à la coction, le suc gastrique acide a donc pour office de *dissocier* les fibres de la viande, c'est-à-dire de dissoudre la matière gélatigène qui forme la base du tissu conjonctif (tissu cellulaire), et de commencer la dissolution de la substance musculaire (fibrine), que le suc pancréatique et le suc intestinal achèvent.

Les expériences récentes entreprises sur le pouvoir digestif du suc intestinal sur les matières albuminoïdes à l'aide du liquide recueilli chez les chiens à fistules, opérés suivant le procédé de M. Thiry, ont conduit les observateurs (MM. Schiff, Perosino et Garland) à des résultats qui ont, avec ceux de MM. Zander et Busch, la plus grande analogie [2].

MM. Paschutin et Krolow ont préparé un suc intestinal artificiel par l'infusion de la membrane muqueuse de l'intestin grêle. Cette infusion, dans les mêmes conditions de température que les infusions gastriques et pancréatiques, possède la double propriété de transformer l'amidon en sucre et de digérer les albuminoïdes. Seulement son action est moins énergique sur ce groupe alimentaire que celle des sucs gastrique et pancréatique artificiels.

Le suc intestinal est donc un adjuvant du suc gastrique pour la digestion des

[1] La bile et le suc pancréatique s'écoulaient par l'orifice supérieur de la fistule et ne pouvaient arriver dans le segment inférieur de l'intestin.

[2] MM. Thiry et Kühne ont observé des chiens à fistule intestinale (opérés suivant la méthode de M. Thiry), chez lesquels les matières albuminoïdes n'ont pas paru modifiées par le liquide de la fistule. Il est bon d'attendre de nouveaux faits pour se rendre compte de ces résultats en apparence contradictoires. Ce qui est vraisemblable, c'est qu'il s'est passé ici ce qui se passe souvent dans les fistules pancréatiques : un liquide pathologique aqueux et abondant a pris la place du liquide physiologique. Les observations de M. Busch paraissent d'ailleurs démonstratives : le sujet de l'observation était dans des conditions tout à fait physiologiques.

matières albuminoïdes, ainsi qu'un adjuvant de la salive et du suc pancréatique pour la digestion des matières féculentes. Son action paraît nulle sur les matières grasses [1].

§ 54.

Action simultanée de la bile, du suc pancréatique et du suc intestinal. — Digestion dans l'intestin grêle. — Nous avons étudié successivement l'action isolée de chacun de ces liquides. Mais les conditions dans lesquelles nous nous sommes placé sont tout à fait artificielles et purement expérimentales. Dans le fait, ces trois liquides agissent simultanément sur des aliments déjà infiltrés de salive et de suc gastrique. Le problème est donc très-complexe [2].

Ce que nous savons sous ce rapport, nous pouvons le puiser à deux sources : 1° l'examen des matières alimentaires recueillies à des hauteurs diverses de l'intestin grêle, après l'ouverture de l'animal, à des moments divers de la digestion ; 2° l'action du liquide mixte versé dans l'intestin pendant la digestion. On se procure ce liquide mixte, en recueillant sur un animal en digestion le contenu de la partie supérieure de l'intestin grêle, et en jetant le tout sur un filtre ; le liquide jaunâtre qui a traversé le filtre contient de la bile, du suc pancréatique, du suc intestinal, et aussi du suc gastrique.

La bouillie alimentaire ou le chyme contenu dans l'estomac passe, au bout de quelques heures, dans l'intestin grêle et par portions successives. Le chyme qui entre dans l'intestin grêle (déjà dépouillé par l'absorption d'une partie des principes albuminoïdes digérés et du sucre formé) contient : des matières albuminoïdes dissoutes, et non encore absorbées, des matières albuminoïdes non encore modifiées [3] ; du sucre formé aux dépens des matières féculentes, et non encore absorbé ; des matières féculentes non encore altérées ; les matières grasses intactes ; de faibles proportions d'acide lactique, quelquefois de l'acide acétique ; enfin, les substances réfractaires à la digestion.

La bouillie alimentaire était grisâtre dans l'estomac ; elle se colore en jaune dans l'intestin grêle, à cause de la bile ; plus loin elle devient verdâtre, et sa couleur est de plus en plus foncée, à mesure qu'elle s'avance vers le gros intestin.

Malgré l'alcalinité de la bile, celle du suc pancréatique et celle du suc intestinal, l'acidité du suc gastrique entraîné dans l'intestin avec les aliments pré-

[1] M. Costa, qui a opéré sur le cheval, a cherché à séparer le liquide sécrété par les glandes de Brunner (glandes du commencement du duodenum) du liquide sécrété par les glandes de Lieberkühn (glandes qui existent dans toute l'étendue de l'intestin).

La sécrétion des glandes de Brunner est très-épaisse. Le produit de cette sécrétion exerce sur l'amidon une action analogue à celle de la salive ; il paraît être sans action sur les substances albuminoïdes.

Le liquide des glandes de Lieberkühn est beaucoup plus clair, il agit à la fois sur les féculents et sur les albuminoïdes.

[2] Nous disions dans la deuxième édition de cet ouvrage : « Les résultats expérimentaux relatifs à l'action *simultanée* de la bile, du suc pancréatique et du suc intestinal, sont à peu près nuls, et c'est une recherche qui est encore à faire ; recherche d'autant plus intéressante que, nous le répétons, ces divers sucs agissent à l'état de mélange tout le long de l'intestin grêle. » Depuis cette époque, M. Bernard a examiné l'action du liquide *mixte* de l'intestin dans les trois classes des mammifères, des oiseaux et des poissons.

[3] Lorsqu'on faisait prendre par la bouche, à la femme observée par M. Busch (§ 53), de l'albumine crue (blanc d'œuf), il s'en écoulait environ un tiers par l'orifice supérieur de la fistule intestinale ; les deux autres tiers avaient été absorbés.

domine dans la partie supérieure de l'intestin grêle. Dans le jejunum et l'iléon on rencontre généralement la réaction alcaline chez les animaux herbivores. Chez les animaux carnivores la réaction acide domine le plus souvent dans la plus grande partie de l'intestin grêle. Il n'y a d'ailleurs rien de constant dans ces réactions qui tiennent à la fois aux sécrétions des sucs digestifs, et aux réactions de la masse alimentaire, par conséquent à la nature de l'alimentation.

La réaction acide de l'intestin grêle n'est pas, en effet, exclusivement déterminée par le suc gastrique. Elle l'est aussi par l'acide lactique et l'acide acétique, qui se forment aux dépens des matières sucrées. L'acide lactique et l'acide acétique, que nous avons vus apparaître dans l'estomac, se forment bien plus abondamment dans l'intestin, et cela se conçoit, puisqu'ils correspondent à une période plus avancée de la métamorphose des aliments féculents et sucrés. Il ne faut pas croire cependant, comme quelques auteurs l'ont dit, que la totalité de la glycose passe à l'état d'acide lactique avant de pénétrer dans les voies de l'absorption. Si cette transformation commence dans l'intestin, elle y est en somme rudimentaire, et nous verrons que la plus grande partie de la glycose formée pénètre en nature dans les voies de l'absorption (Voy. § 64).

On rencontre encore quelquefois, mais plus rarement, l'acide butyrique parmi les produits de la digestion intestinale. Il est probable que cet acide prend naissance, comme les précédents, aux dépens du sucre introduit en nature, ou de la glycose provenant des métamorphoses des aliments féculents. On sait que la fermentation prolongée du sucre au contact des matières azotées donne naissance d'abord à de l'acide lactique et ensuite à de l'acide butyrique, par un dégagement d'hydrogène et d'acide carbonique [1]. M. Frerichs nourrit des chiens exclusivement avec des pommes de terre et du pain (nourriture principalement amylacée), et il constate la présence de l'acide butyrique dans le contenu de l'intestin grêle.

Il n'est pas impossible cependant qu'il se développe parfois de l'acide butyrique aux dépens des matières grasses.

Le sucre que l'homme prend en *nature* est généralement à l'état de sucre de canne (qu'il provienne de la canne à sucre ou de la betterave). La glycose ne se trouve guère toute formée que dans les fruits, dans les graines de quelques céréales, et dans les boissons fermentées. Le sucre de canne, avant d'être absorbé dans l'intestin, se transforme en glycose ; cette transformation s'opère surtout dans l'intestin grêle. Si, à l'exemple de M. Frerichs, on met du sucre de canne en présence du suc gastrique pendant trente-six heures, on n'obtient que des traces de glycose. On peut faire, comme M. Lehmann, la même expérience à l'aide de la salive : le sucre de canne n'est point modifié. D'un autre côté, lorsque M. de Becker, dans des expériences nombreuses, fait prendre à un animal du sucre de canne, rarement il constate la présence de la glycose dans l'estomac : la glycose est, au contraire, très-abondante dans l'intestin grêle. On peut donc conclure que l'intestin grêle est le lieu ordinaire de cette transformation. Si l'acide lactique, métamorphose ultérieure de la glycose, se montre parfois dans l'estomac, il faut en rattacher la présence, non au sucre de canne, mais plutôt à la glycose déjà formée aux dépens de la partie amylacée de l'aliment par l'action de la salive.

[1] Ces deux gaz existent parmi les produits gazeux de l'intestin (Voy. § 57).

La gomme et la pectine, analogues par leur constitution chimique avec les matières amylacées, sont-elles transformées en glycose par la digestion intestinale, ou absorbées en nature? On l'ignore. On sait seulement que la salive et le suc gastrique n'exercent point sur elles d'action chimique et qu'elles ne disparaissent en partie que dans leur parcours intestinal [1].

Lorsqu'à l'exemple de M. Bernard, on recueille le liquide contenu dans la partie supérieure de l'intestin grêle, on constate que ce liquide mixte, composé de bile, de suc pancréatique et de suc intestinal, possède toutes les propriétés digestives réunies. Ce liquide digère les matières albuminoïdes et les matières féculentes, et émulsionne les matières grasses. Cela n'a rien de surprenant, si l'on veut bien se rappeler le rôle qu'exerce chacun des sucs digestifs pris isolément.

En résumé, les phénomènes chimiques de la digestion dans l'intestin grêle consistent dans l'émulsion des matières grasses, dans la métamorphose des aliments féculents en dextrine et en glycose, dans la dissolution des matières albuminoïdes non encore dissoutes par le suc gastrique, dans la transformation du sucre de canne en glycose, dans la formation de petites proportions d'acide lactique et d'acide acétique aux dépens d'une partie de la glycose déjà formée, dans la formation accidentelle de l'acide butyrique.

On a souvent désigné sous le nom de *chyle* la bouillie alimentaire engagée dans l'intestin grêle; il est aisé de voir, d'après ce que nous venons de dire, que cette masse est très-composée. Elle ne diffère de la bouillie stomacale ou du *chyme* que par la disparition de certaines parties déjà absorbées, et par l'addition de la bile, du suc pancréatique et du suc intestinal.

Si l'on ne devait donner le nom de *chyle* qu'à cette portion du produit de la digestion qui s'engagera par la voie des *chylifères*, il est certain que les progrès de la science ont singulièrement restreint la signification du mot *chyle*. Autrefois on pensait que la somme totale des produits absorbés de la digestion passait par la voie des chylifères. Mais il est constant qu'il n'y a qu'une partie des produits digérés qui passe par cet ordre de vaisseaux; une autre partie passe par les veines (§§ 66 et 75).

La bouillie alimentaire parvenue dans l'intestin se colore ordinairement en jaune, à cause de la bile. Lorsque la quantité des matières grasses ingérées est très-abondante, l'émulsion qu'elles forment avec les liquides de l'intestin grêle domine et donne à la masse entière un aspect blanc et crémeux. Cette bouillie blanche ressemble au liquide qui circule dans les chylifères; mais elle contient tous les autres produits de la digestion, et aussi les substances réfractaires à la digestion, le tout masqué par l'émulsion [2].

[1] Lorsqu'on faisait avaler de la gomme à la femme observée par M. Busch (§ 53), cette substance s'écoulait *inaltérée* par l'orifice supérieur de la fistule, presque en totalité (Voy. aussi note, page 138).

[2] La muqueuse de l'intestin paraît être le plus large des émonctoires pour les substances virulentes introduites dans l'économie, par quelque voie que ce soit, et charriées par le torrent circulatoire.

MM. Quaglino et Manzolini ont fait un grand nombre d'expériences, d'où il résulte que la diarrhée éliminatoire (efficace ou non) est un phénomène à peu près constant, après l'introduction de diverses substances septiques injectées dans les veines des animaux.

Les matières, quelles qu'elles soient, des maladies à caractère typhique, se portent, comme l'on sait, sur les glandes intestinales, qui deviennent le siége d'altérations pathologiques caractéristiques. L'exfoliation épithéliale et le flux de la muqueuse intestinale, dans le choléra, semblent être aussi les indices d'un travail éliminatoire du même genre. Tout concourt à prouver que le

ARTICLE IV.

PHÉNOMÈNES CHIMIQUES DE LA DIGESTION DANS LE GROS INTESTIN.

§ 55.

Digestion cœcale. — Les aliments, après avoir traversé l'intestin grêle et abandonné à l'absorption la majeure partie de leurs produits, s'engagent dans le gros intestin. La fluidité de la masse alimentaire avait diminué le long de l'intestin grêle, elle diminue encore dans son trajet le long du gros intestin. Le résidu de la digestion se présente en dernier lieu à l'anus, sous la forme d'une pâte de consistance butyreuse; à la condition, toutefois, que la sécrétion intestinale n'ait pas été anormalement augmentée par une cause pathologique, ou par un purgatif.

La bouillie alimentaire, en passant de l'intestin grêle dans le gros intestin par la valvule de Bauhin, arrive dans le cœcum. Est-il vrai que les aliments, avant de continuer leur trajet ultérieur, soient soumis, pendant leur court séjour dans cette cavité, à une sorte de digestion supplémentaire?

Le contenu du cœcum, examiné sur un animal carnivore qu'on vient de mettre à mort, est quelquefois acide. L'acidité est due tantôt à l'acide lactique, tantôt à l'acide acétique. On a tiré de ce fait la conclusion que le cœcum, à l'instar de l'estomac, sécrète un liquide acide, et que les parties albuminoïdes d'une digestion difficile, telles que les tendons, les ligaments et la portion organique des os, pouvaient encore abandonner en ce point quelques principes nutritifs à la digestion.

Le cœcum ne sécrète point un liquide acide; l'acide lactique et l'acide acétique, qu'on y rencontre, ont pris naissance aux dépens des aliments eux-mêmes, comme c'est souvent le cas, le long de l'intestin grêle. Ensuite nous ferons remarquer que le cœcum est bien plus développé chez les animaux herbivores que chez les animaux carnivores; et il semble qu'il devrait en être autrement, si le cœcum était, comme l'estomac, une cavité supplémentaire destinée à la transformation des substances albuminoïdes. D'ailleurs, le contenu du cœcum des herbivores (cheval et ruminants), loin d'être acide, est généralement *alcalin*. Le cœcum, pas plus que les autres parties de l'intestin, ne donne donc naissance à un suc acide.

Dans les phénomènes normaux de la digestion, quand la masse alimentaire a traversé l'estomac et l'intestin grêle, et qu'elle arrive dans le gros intestin, les sucs digestifs ont épuisé leur action, c'est-à-dire que les parties de l'aliment capables d'être modifiées par les liquides de la digestion ont été, non-seulement dissoutes, mais pour la plus grande partie absorbées. De sorte que le rôle du gros intestin, dans la digestion, peut être considéré comme nul. Mais si l'on introduit artificiellement dans le gros intestin des substances alimentaires, le liquide intestinal, qui afflue à la surface du gros intestin, jouit-il d'un pouvoir digestif analogue à celui qui humecte l'intestin grêle? Telle est la question qui se présente et qui, au point de vue médical, mérite de nous arrêter un instant. Il s'agit de savoir, en effet, s'il est possible de faire pénétrer par la

choléra est une sorte d'empoisonnement, et que les matières des déjections cholériques sont le principal réceptacle de l'agent morbifique.

voie rectale des substances alimentaires capables d'y être digérées et absorbées.

Il y a quelques années, M. Steinhauser, à la suite de quelques remarques sur une femme affectée d'une fistule au côlon ascendant, fistule dans laquelle on pouvait introduire des aliments qu'on recueillait ensuite à leur sortie par l'anus, avait cru pouvoir conclure que les substances albuminoïdes avaient été en partie digérées pendant leur trajet dans le gros intestin. Mais ces résultats n'ont pas été confirmés par les recherches plus récentes de MM. Albertoni Czerny et Latschenberger, Marckwald, etc.

Les expériences de M. Albertoni ont été faites dans le laboratoire de physiologie de Padoue, pendant les années 1873 et 1874. Il s'agit d'une femme atteinte d'anus contre nature, c'est-à-dire d'une fistule intestinale, située aussi à l'origine du côlon ascendant. Il est certain que le gros intestin absorbe. Mais la question est de savoir s'il est capable de digérer les aliments, ce qui est très-différent. Voici en peu de mots les résultats des expériences de M. Albertoni. Les substances albuminoïdes n'éprouvent dans le gros intestin aucune modification digestive. Des fragments d'albumine cuite, de la fibrine, introduits par la fistule, sont rejetés par l'anus absolument intacts. Lorsqu'on injecte du lait, du bouillon, c'est-à-dire des aliments liquides par la fistule, ce qui est absorbé est principalement de l'eau; la petite proportion de matières albuminoïdes, qui a disparu par absorption, ne peut pas être considérée comme digérée, car elle est éliminée par les urines.

L'amidon n'éprouve aucune modification, la glycose dissoute peut être absorbée; il en est de même de l'eau sucrée [1]. Les aliments qui traversent le gros intestin et qui n'y sont pas digérés prennent les caractères des matières fœcales moins la couleur.

La fibrine et l'albumine ne sont donc point digérées dans le gros intestin. Si on a dit le contraire, c'est qu'on a confondu le travail de décomposition putride avec le travail digestif.

Chez le malade observé par MM. Czerny et Latschenberger, l'anus contre nature était placé beaucoup plus près de l'anus, et il n'y avait entre l'orifice fistuleux et l'anus qu'une longueur de gros intestin de 30 centimètres. Leur conclusion est semblable à celle de M. Albertoni. La puissance digestive du gros intestin peut être considérée comme nulle. Un blanc d'œuf coagulé qui avait été placé dans cette partie de l'intestin et qui y avait été maintenu à dessein, y est resté pendant deux mois et demi sans avoir éprouvé de changement sensible. Les substances grasses n'étaient pas émulsionnées.

Chez le sujet observé par M. Marckwald, la fistule était située, comme dans l'observation de M. Albertoni, à l'origine même du côlon ascendant, et les résultats ont été les mêmes. Les fonctions digestives de l'individu restèrent d'ailleurs parfaitement normales pendant deux ans et demi. M. Marckwald a observé en outre que, quand on injecte de l'eau dans le gros intestin, il faut un temps assez long pour en faire disparaître de petites quantités, ce qui tendrait à prouver que le pouvoir absorbant du gros intestin est assez limité.

Ces faits ne sont pas de nature à laisser beaucoup d'illusions sur la valeur des lavements dits nutritifs tels qu'on les administre communément, mais ils

[1] Le sucre de canne subit, avant d'être absorbé, la modification glycosique.

permettent d'espérer qu'en introduisant dans le gros intestin des aliments, préalablement métamorphosés par les procédés de la digestion artificielle, on pourra obtenir des résultats plus satisfaisants.

Quels sont les produits définitifs de la digestion des divers principes alimentaires? Pour les féculents, la glycose; pour les albuminoïdes, les peptones; pour les matières grasses, l'émulsion.

Donc : de la glycose dissoute (ou simplement de l'eau sucrée, puisque la transformation du sucre en glycose paraît se faire partout dans l'économie animale), des dissolutions de peptone et des matières grasses émulsionnées [1], tels sont les éléments naturellement indiqués de toute alimentation par le rectum.

Une méthode d'une application pratique plus facile et également basée sur les nécessités physiologiques de l'alimentation par le gros intestin a été proposée, il y a quelques années (1872), par M. Leube et plus récemment recommandée par M. Gellhorn. Voici en quoi elle consiste : On prend 150 à 300 grammes de viande, et 50 à 100 grammes de pancréas frais de bœuf ou de cochon, le tout finement haché et additionné de 25 à 50 grammes de graisse, on en fait une bouillie liquide avec une quantité d'eau suffisante et on l'introduit dans le gros intestin par la voie rectale [2]. Les premières injections sont généralement moins bien tolérées que les autres. Mais bientôt elles peuvent l'être pendant une durée de douze à vingt-quatre heures. On peut joindre aussi au hachis de pancréas des matières amylacées, c'est-à-dire de l'empois de farine ou du pain haché. M. Leube emploie encore le liquide d'une infusion de pancréas dans la glycérine, c'est-à-dire un glycérolé de pancréatine (suivant le procédé de M. de Wittich), dans lequel on hache finement la viande [3].

§ 56.

Excréments. — C'est dans le cœcum que la masse non absorbée commence à prendre l'odeur caractéristique des matières fécales. Lorsqu'on retire du cœcum d'un animal la bouillie à peu près sans odeur qu'il renferme et qu'on la laisse exposée au contact de l'air, l'odeur fécale apparaît bientôt, et elle devient de plus en plus prononcée, parce qu'il s'établit dans la masse une fermentation putride. L'odeur des matières fécales est repoussante chez les animaux qui vivent d'aliments animaux; elle n'a rien de bien désagréable chez les herbivores.

Les principes de la bile et le mucus intestinal, évacués avec les matières insolubles de l'alimentation et l'excès des substances alimentaires non digérées, communiquent aux matières fécales un *fumet* particulier, qui diffère suivant les espèces animales dont elles proviennent.

Les excréments contiennent : 1° du mucus intestinal et quelques principes de la bile ; 2° le résidu non digéré et non absorbé de l'alimentation, c'est-à-dire les parties végétales insolubles, grains, noyaux, pepins, fibres végétales; une partie des tissus fibreux animaux, ligaments, tendons, tissus élastiques; la

[1] Le jaune d'œuf est une émulsion toute préparée et plus parfaite que toutes celles des pharmacies.

[2] La pancréatine qui existe dans le pancréas exerce son action digestive sur *tous* les groupes alimentaires sans exception, ainsi que nous l'avons vu. De plus, la masse se trouve dans un milieu à température convenable.

[3] Un pancréas de bœuf qui a infusé dans 250 grammes de glycérine suffit pour trois injections.

portion non dissoute par le suc gastrique des sels terreux des os; l'amidon non digéré; l'excès des substances grasses; l'excès des substances albuminoïdes elles-mêmes, lorsque la quantité d'aliments ingérée est disproportionnée avec les besoins de la réparation (pour plus de développements, voy. § 186).

§ 57.

Des gaz de l'intestin. — Lorsqu'on ouvre un animal vivant, que ce soit pendant le travail de la digestion ou dans l'état de jeûne, on trouve l'intérieur des intestins rempli par des gaz. Aussitôt que la section abdominale a eu lieu, le paquet intestinal s'échappe au dehors, et il fuit sous les doigts qui cherchent à le faire rentrer. Ces phénomènes sont dus à la réplétion gazeuse. On trouve des gaz dans toute l'étendue du tube digestif, depuis le pylore jusqu'à l'anus. On en trouve aussi, mais en très petite quantité, dans l'estomac.

Ces gaz proviennent de deux sources : 1° des réactions chimiques qui s'accomplissent dans le tube digestif pendant les phénomènes de la digestion; 2° de l'exhalation des gaz dissous dans le sang. Dans quelques cas pathologiques il survient parfois, même en l'absence des aliments, un développement rapide de gaz accompagné d'un ballonnement plus ou moins considérable du ventre. Dans ce cas, on est indécis de savoir s'il faut attribuer cette accumulation gazeuse anormale au passage exagéré des gaz du sang[1] au travers des tuniques des vaisseaux qui circulent dans la membrane muqueuse intestinale, ou bien s'il faut la rapporter à la décomposition des humeurs sécrétées dans l'intestin.

L'estomac, quand il n'est point distendu par les aliments, est bien loin d'être rempli de gaz, comme le tube intestinal lui-même. On ne trouve dans l'estomac qu'une proportion de gaz si faible qu'on n'en peut faire que rarement l'analyse. Lorsqu'on ouvre sous l'eau un estomac de supplicié, on ne recueille en général que quelques bulles gazeuses, principalement constituées par de l'oxygène et de l'azote; on y trouve aussi de l'acide carbonique. Il est probable que l'oxygène et l'azote proviennent de l'air atmosphérique, et qu'ils ont été introduits dans l'estomac par déglutition, soit avec la salive, soit avec le bol alimentaire. Quant à l'acide carbonique, il vient très vraisemblablement du sang.

M. Planer, qui a récemment publié un grand travail sur les gaz intestinaux, recueillis sur les animaux vivants aux diverses périodes de la digestion, fait observer que les proportions de l'acide carbonique sont toujours, dans l'estomac, en raison inverse des proportions de l'oxygène. En d'autres termes, l'acide carbonique prend la place de l'oxygène qui disparaît.

La très faible proportion de gaz introduite dans l'estomac avec les substances alimentaires ne gêne point les mouvements de ce viscère; mais quand ils se développent abondamment par suite d'une mauvaise digestion, ces mouvements deviennent douloureux et le besoin de les rendre est impérieux.

Dans l'intestin grêle et dans le gros intestin on ne trouve pas d'oxygène; mais l'acide carbonique et l'hydrogène dominent; on y trouve encore de l'azote et de l'hydrogène carboné. On a aussi rencontré de l'hydrogène sulfuré dans la dernière portion du gros intestin. Les gaz rendus par l'anus présentent cette composition complexe.

[1] Le sang contient, à l'état de dissolution, ou de faible liaison, de l'oxygène, de l'acide carbonique et de l'azote.

Il est assez difficile, dans l'état actuel de la science, de déterminer d'une manière précise l'origine de tous ces gaz. On peut dire cependant que durant la digestion dans l'intestin grêle il se développe principalement de l'acide carbonique et de l'hydrogène. L'alimentation animale et l'alimentation végétale donnent également naissance à ces deux gaz. Toutefois la production de l'hydrogène est relativement plus abondante à la suite du régime végétal.

L'origine de l'hydrogène carboné qui ne se montre que dans le gros intestin est fort obscure. D'après les recherches de M. Planer, ce gaz n'apparaît que quand la masse fécale est restée très longtemps dans l'intestin.

Quant à l'hydrogène sulfuré qui n'existe qu'en très faibles proportions dans le gros intestin, il est probable qu'il provient de la décomposition des sulfates en présence des matières organiques.

Le premier tableau, ci-joint, contient 1° l'analyse des gaz de l'estomac et de l'intestin de l'homme, recueillis sur le cadavre ; il s'agit d'un jeune supplicié qui avait mangé deux heures auparavant du pain et du fromage et bu de l'eau rougie ; 2° l'analyse des gaz rendus par l'anus.

Le second tableau contient l'analyse des gaz recueillis par M. Planer sur des chiens qu'il mettait à mort cinq heures après le dernier repas.

SUR 100 PARTIES (en volume).	ESTOMAC. (Chevreul et Magendie.)	INTESTIN GRÊLE. (Chevreul et Magendie.)	GROS INTESTIN. (Chevreul et Magendie.)	GAZ rendus par l'anus. (Marchand.)
Azote	71,45	20,08	51,03	14,00
Oxygène	21,00	»	»	»
Acide carbonique	14,00	14,39	43,50	44,5
Hydrogène	3,55	55,53	»	25,8
Hydrogène carboné	»	»	5,47	15,5
Hydrogène sulfuré	»	»	»	1,0

ANALYSES DE PLANER.

	SUR 100 PARTIES (en volume).	CHIEN nourri pendant 6 jours avec DE LA VIANDE.	CHIEN nourri pendant 8 jours avec DU PAIN.	CHIEN nourri pendant 5 jours avec DES LÉGUMES CUITS.
ESTOMAC.	Oxygène	6,12		
	Azote	68,63		
	Acide carbonique	25,20		
INTESTIN GRÊLE.	Acide carbonique	40,10	38,78	47,34
	Hydrogène	13,86	6,33	48,69
	Azote	45,52	54,22	3,97
GROS INTESTIN.	Acide carbonique	74,19		65,13
	Hydrogène	1,41		28,97
	Azote	23,00		5,90
	Hydrogène sulfuré.	0,77		Point d'hydrog. sulfuré.

§ 57 *bis*.

Digestion intestinale. — Intestin grêle. — Gros intestin. — Indications bibliographiques [1].

Lenz, De adipis concoctione, *Mittau*, 1850.

Bidder et Schmidt, Die Verdauungssäfte, etc. (*les Sucs digestifs*, etc.), *Mittau* et *Leipzig*, 1852.

Busch, Beitrag zur Physiologie der Verdauungs organe (*Contribut. à la physiol. des organes digestifs*), *dans* Archiv für patholog. Anat. und Physiol., t. XIV, 1858.

Kœbner, Disquisit. de sacchari cannæ in tractu cibario mutationibus, Dissert., *Breslau*, 1859.

Thiry, Verdauungsaft der Dundarm (*le Suc digestif de l'intestin grêle*), *dans* Wiener Sitzungsberichte d. K. K. Akad. der Wissensch., 1864.

Magawly, De ratione qua nonnulli sales organici et inorganici in tractu intestinali mutantur, Dissert., *Dorpat*, 1866.

A. Costa, Ricerche sulla funzione delle ghiandole della mucosa intestinale, *dans* Gazetta med. veterinaria, juillet et août 1872.

J. M. Garland, Intestinal Digestion, *dans* Boston med. Journal, 1874 (Suc intestinal recueilli par le procédé Thiry).

Leven, Recherches sur le suc intestinal, *dans* Gaz. méd. de Paris, p. 536, 1874.

Le même, Les gaz de l'intestin et la dyspepsie gazeuse, *dans* Médecine contemporaine, nov. 1877.

Steinhauser, Experimenta nonnulla de sensibilitate et functionibus intestini crassi, *Leipzig*. 1841.

Marcet, Die Bestandtheile des menschlichen Fæces (*Composition des mat. fœcales de l'homme*), *dans* Med. Times and Gazette, 1858.

Planer, Die Gase des Verdauungsschlauches, etc. (*les Gaz du tube digestif*, etc.), *dans* Wiener Sitzungsberichte, t. XLII, 1860.

Leube, Ueber eine neue Methode der Ernährung per Anum (*Sur une nouvelle méthode d'alimentation par l'anus*) *dans* Deutsch. Arch. für klin. Med., t. IX et t. X, 1872.

Gellhorn, Ueber die Leube'Schen Methode (sur la méthode de Leube), *dans* Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie, t. XXX, p. 341, 1873.

Albertoni, Experienze su i progressi digestivi nel crasso (gros intestin), Labor. physiol. de Padoue, 1873, *dans* Gaz. med. Ital., prov. Venet., n° 48, 1874.

Czerny et Latschenberger, Physiologische Untersuchungen über die Verdauung im Dickdarme des Menschen (*Recherches physiol. sur la digestion dans le gros intestin chez l'homme*), *dans* Virch. Archiv, t. LIX, 1874.

Marckwald, Ueber Verdauung und Resorption im Dickdarm des Menschen (*Digest. et absorpt. dans le gros intestin chez l'homme*), *dans* Archiv. f. path. Anat. und Physiol., t. LXIV, p. 505, 1875.

§ 58.

De la digestion dans la série animale. — A l'exception des animaux placés sur les limites du règne animal, et dans lesquels toutes les fonctions de nutrition, confondues ensemble, consistent, à la surface du corps, dans un simple échange entre les choses du dehors et celles du dedans (les *spongiaires* et les *infusoires inférieurs*); à cette exception près, dis-je, tous les animaux possèdent une cavité intérieure, dans laquelle sont reçues et élaborées les matières nutritives. L'appareil de la digestion présente les dispositions les plus diverses, mais l'essence de cette fonction reste toujours la même. Des sucs variés sont versés à la surface de ces cavités, simples ou compliquées; les aliments y séjournent un temps plus ou moins long, se *dissolvent* dans les sucs digestifs, et pénètrent enfin, par des voies diverses, dans les tissus qu'ils doivent nourrir.

Mammifères. — La digestion des mammifères offre avec celle de l'homme la plus grande analogie. Les principales différences portent sur le régime. Les animaux de cette classe, en effet, sont *herbivores* ou *carnivores*.

Les herbivores se distinguent par la longueur du tube digestif, et quelques-uns par la multiplicité des renflements de ce canal; les carnivores ont, au con-

[1] Voyez pour la bibliographie de la bile au chapitre des Sécrétions.

traire, un tube digestif relativement assez court. Le mode d'alimentation introduit aussi dans le nombre et la forme des dents, dans la forme et les mouvements du maxillaire inférieur, des différences liées au squelette, et qui constituent par là même des caractères zoologiques précieux. Les carnivores, ou carnassiers, par exemple, ont les condyles du maxillaire inférieur dirigés en travers (voy. fig. 21, *c*, *c'*; — *c*, l'un des condyles vu de profil; — *c'*, l'un des condyles vu de face); l'articulation, entourée de ligaments solides, ne permet guère que des mouvements d'élévation et d'abaissement. Dans les rongeurs, chez qui les mouvements de la mâchoire consistent principalement en un glissement antéro-postérieur,

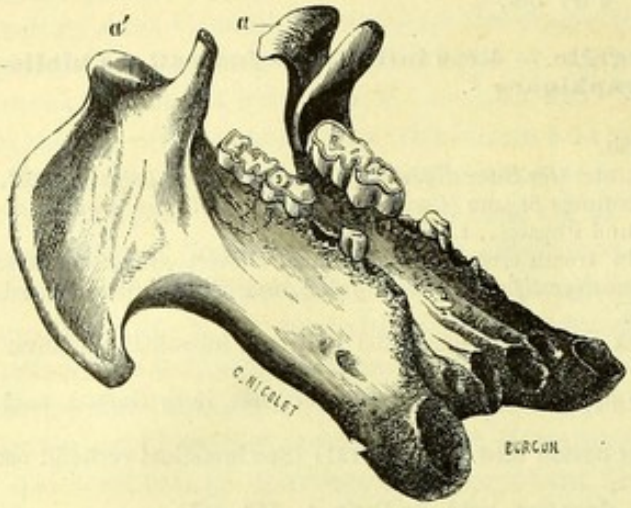


Fig. 19. — Os maxillaire inférieur de l'hippopotame (herbivore).
a, *a'*, condyles articulaires du maxillaire inférieur.

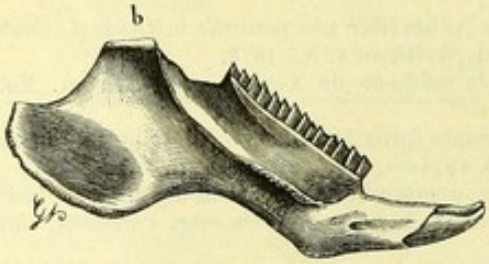


Fig. 20. — Os maxillaire inférieur du cabiai (rongeur).
b, condyle articulaire du maxillaire inférieur (condyle du côté droit).

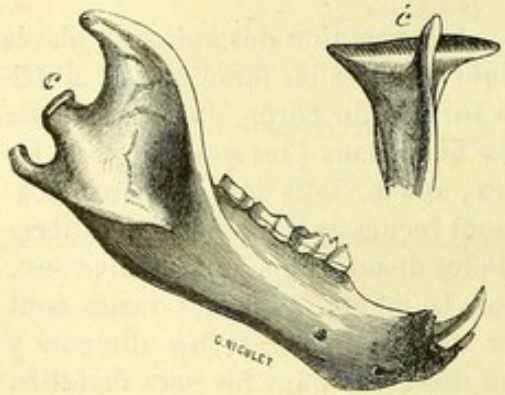


Fig. 21. — Os maxillaire inférieur de l'ours blanc (carnassier nélantigrade).
c, condyle articulaire du maxillaire inférieur de profil (condyle du côté droit).
c', le même condyle articulaire vu de face.

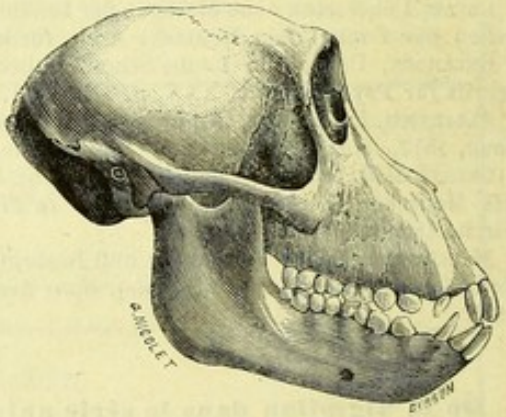


Fig. 22. — Tête de singe (quadrumane).

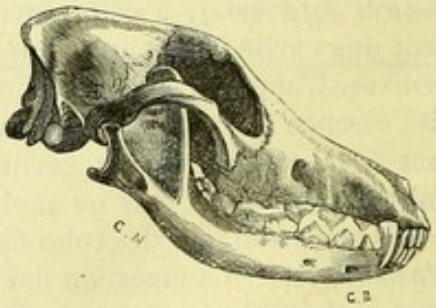


Fig. 23. — Tête de chien (carnassier digitigrade).

destiné à limer et à user les corps solides, les condyles ont leur grand diamètre dans le sens de la longueur de la tête (voy. fig. 20, *b*). Dans les herbivores, les condyles présentent des *surfaces* d'articulation assez étendues, et en

même temps la cavité qui les reçoit est plus ou moins plane, de manière à permettre à la fois des mouvements d'avant en arrière et des mouvements latéraux étendus (voy. fig. 19, *a*, *a'*).

Les dents incisives, canines et molaires réunies n'existent pas seulement chez l'homme; on les rencontre encore dans les quadrumanes (fig. 22), dans les carnassiers (fig. 23), dans les ruminants sans cornes et dans le plus grand nombre des pachydermes (fig. 24). Dans les ruminants et les pachydermes, il y a une assez grande interruption entre la série des molaires et les autres dents; c'est cet intervalle qu'on désigne sous le nom de *barres* (fig. 24, 25 et 26). De plus, les ruminants n'ont point d'incisives à la mâchoire supérieure (fig. 25 et 26). Les ruminants à cornes manquent de canines (fig. 25). Les rongeurs n'ont que des molaires et des canines allongées occupant en avant la place des incisives (fig. 27).

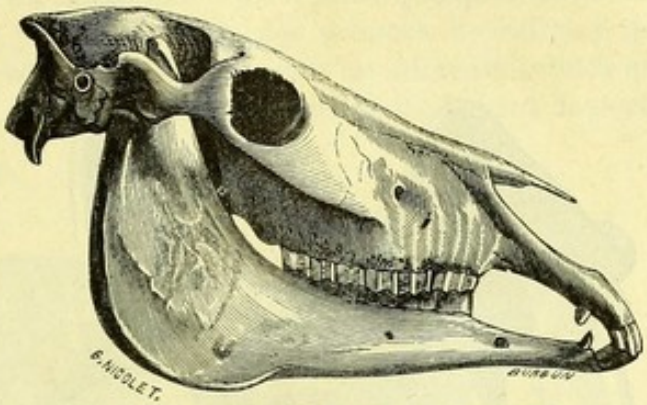


Fig. 24. — Tête de cheval (pachyderme solipède).

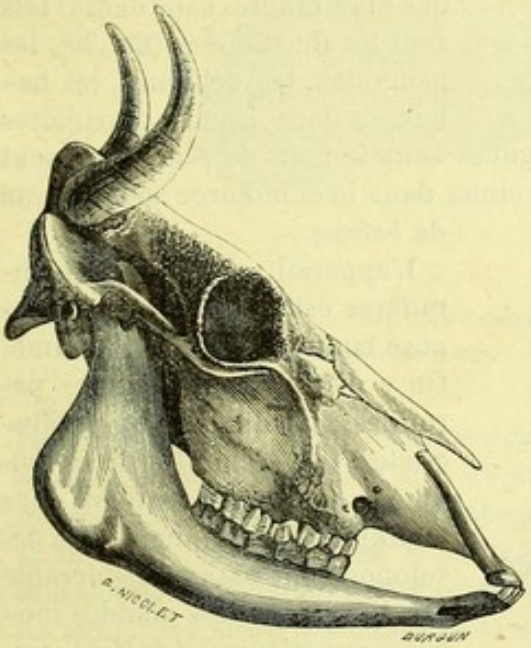


Fig. 25. — Tête de bœuf (ruminant à cornes).

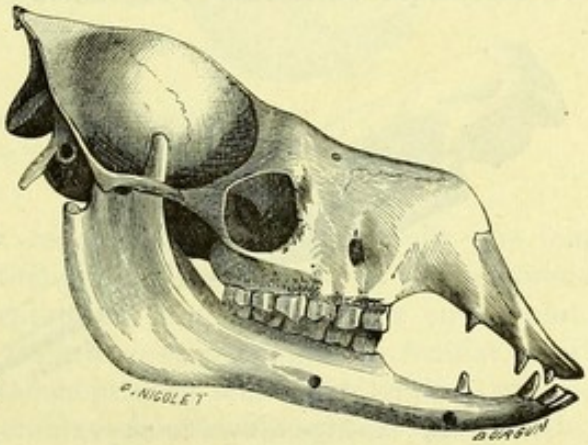


Fig. 26. — Tête de chameau (ruminant sans cornes).

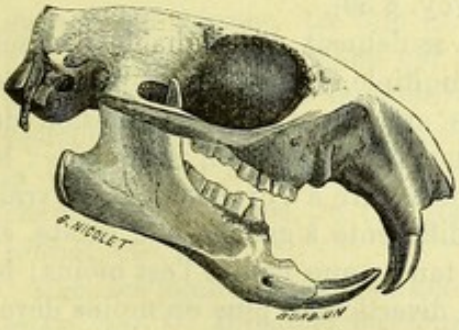


Fig. 27. — Tête de marmotte (rongeur).

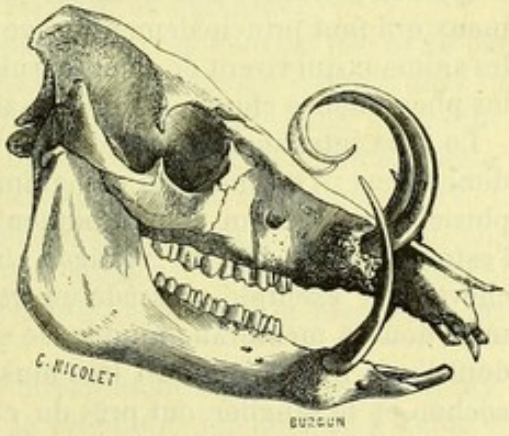


Fig. 28. — Tête de babiroussa (pachyderme).

Les pachydermes n'ont pas tous des dents canines, comme le cheval. Quelques-uns d'entre eux n'ont que des molaires et des incisives, séparées par une *barre* : tel est le rhinocéros (fig. 29). Dans d'autres pachydermes, les dents canines proprement dites sont remplacées à chaque mâchoire par des *défenses* recourbées : tel est le babiroussa (fig. 28). Les dents molaires, véritables dents de la mastication, sont les dents qui manquent les dernières chez les animaux. L'éléphant ne possède avec les dents molaires que les défenses de l'os maxillaire supérieur. Il y a aussi des mammifères sans dents : tels sont les fourmiliers (fig. 30), les pangolins, les échidnés, les baleines, dont les os maxillaires sont garnis par des lames cornées, désignées sous le nom de *fanons*. Ce sont les fanons qui fournissent la substance connue dans le commerce sous le nom de *baleine*.

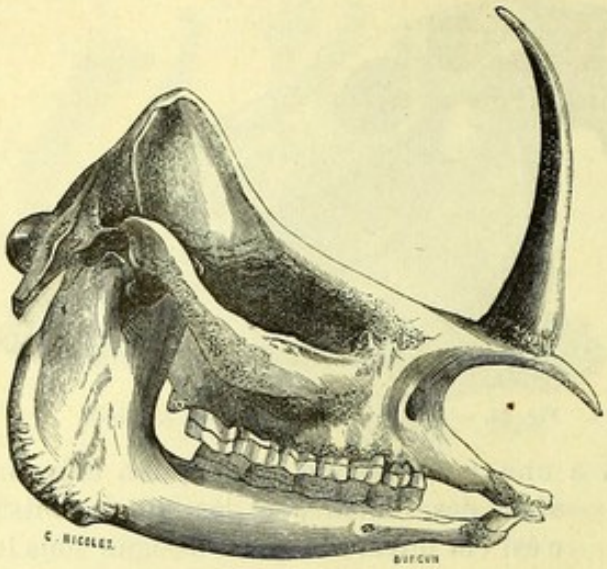


Fig. 29. — Tête de rhinocéros (pachyderme).

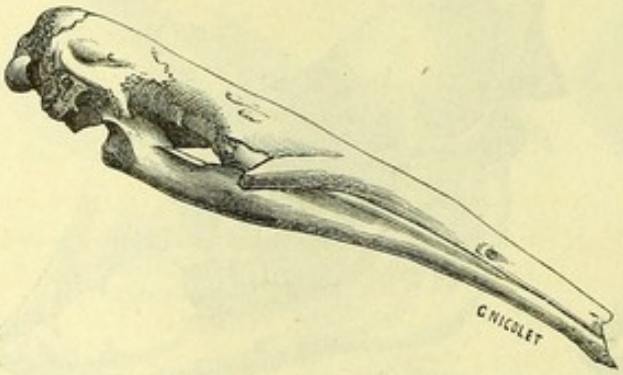


Fig. 30. — Tête de fourmilier (édenté).

L'appareil salivaire des mammifères est généralement composé comme celui de l'homme. On y distingue des glandes parotides, maxillaires et sublinguales. Les glandules de la muqueuse des joues prennent, chez la plupart des ruminants, un développement assez considérable et constituent des glandes molaires supérieures et inférieures. L'appareil salivaire, pris dans son ensemble, est plus développé chez les animaux qui font principalement usage d'aliments végétaux (herbivores), que chez les animaux qui vivent de chair (carnivores). Cette disposition est en rapport avec les phénomènes chimiques de l'insalivation (voy. § 39).

Le tube intestinal des ruminants n'est pas seulement remarquable par ses dimensions : l'estomac de ces animaux est multiple, c'est-à-dire composé de plusieurs cavités qui communiquent les unes avec les autres. La division de l'estomac existe déjà en vestiges chez quelques herbivores non ruminants : le cheval, par exemple, possède un estomac non séparé à l'extérieur, il est vrai, mais dont la membrane muqueuse est assez différente à gauche et à droite, et dont l'une des parties est très musculeuse, tandis que l'autre l'est moins; le cochon et le sanglier ont près du cardia des diverticules plus ou moins développés, et l'estomac de l'aï présente quatre réservoirs, dont le dernier est pourvu de lames analogues à celles de la caillette.

L'estomac des ruminants se compose de quatre parties : la *panse* ou *rumen*,

le *bonnet* ou *réseau*, le *feuillet* et la *caillette* (fig. 31). La panse est la plus grande de ces cavités ; elle est garnie d'un épithélium épais. Dans quelques animaux, le chameau en particulier, la panse présente des groupes de cellules qui paraissent destinées à servir de réservoir aux boissons ; les aliments solides qui pénètrent dans la panse de ces animaux s'engagent moins facilement dans ces

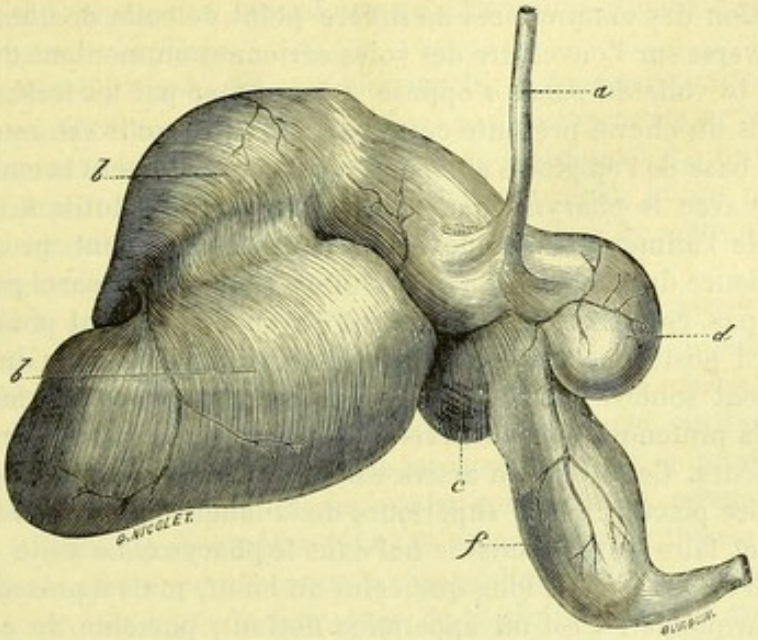


Fig. 31. — Estomac de mouton (ruminant).

a, œsophage. — *b*, *b*, panse ou rumen. — *c*, bonnet ou réseau. — *d*, feuillet. — *f*, caillette.

cellules que les liquides, l'entrée de ces cellules étant plus étroite que leur fond. Il est probable aussi que l'épithélium épais qui recouvre la membrane muqueuse contribue à rendre l'absorption des liquides très lente en ce point. Le bonnet, qui vient après la panse, est beaucoup plus petit. Le feuillet, ainsi que son nom l'indique, présente des lames plus ou moins développées, suivant les animaux : entre ces lames se rassemble la bouillie alimentaire. La caillette, ou dernier estomac, constitue l'estomac véritable de la digestion : c'est lui qui sécrète le suc gastrique ; il correspond à l'estomac de l'homme.

Les mammifères ont tous un foie et un pancréas analogues au foie et au pancréas de l'homme, et les produits de la sécrétion sont versés, comme chez lui, dans le duodénum. La bile est tantôt directement versée dans l'intestin à mesure qu'elle est sécrétée par le foie, tantôt, comme chez l'homme, elle n'y est versée qu'après avoir séjourné dans un réservoir ou vésicule biliaire. La vésicule biliaire existe chez tous les carnassiers, chez le bœuf, le mouton, chez la plupart des oiseaux, des reptiles et des poissons. Elle manque chez le cheval, l'âne, le cerf, le chameau, le chevreuil, l'autruche, le pigeon, le perroquet, etc.

Chez les mammifères, l'aliment est saisi directement avec la bouche. Il n'y a guère que les singes et les écureuils qui le prennent quelquefois à l'aide du membre supérieur. Tantôt la préhension se fait immédiatement, à l'aide des dents, comme chez les carnivores, tantôt elle s'opère par des lèvres mobiles et charnues ; le cheval se distingue surtout sous ce rapport. Les ruminants ont

des lèvres courtes et peu mobiles, qui n'aident guère à la préhension ; ils saisissent surtout l'aliment entre les incisives inférieures et le bourrelet fibreux dont est garni le maxillaire supérieur : telles sont la chèvre et la brebis. Le bœuf est dans le même cas; mais il s'aide en outre, à cet effet, de sa langue, qui est très protractile, pour entourer la touffe d'herbe qu'il broute et l'attirer près de sa bouche.

La déglutition des mammifères ne diffère point de celle de l'homme. L'épiglotte se renverse sur l'ouverture des voies aériennes au moment du passage de l'aliment, et le voile du palais s'oppose à son retour par les fosses nasales. Le voile du palais du cheval présente cette particularité, qu'il est assez long pour embrasser la base de l'épiglotte et fermer ainsi complètement la communication de la bouche avec le pharynx dans l'intervalle de la déglutition. Au moment du passage de l'aliment, il se relève et arrive naturellement au contact de la partie postérieure du pharynx. Sa longueur est telle, que la paroi postérieure du pharynx n'a pas, comme chez l'homme, à s'avancer en avant pour s'appliquer contre le bord postérieur du voile du palais. Toutefois, le voile du palais n'est pas simplement soulevé par le bol alimentaire au moment de la déglutition, ainsi qu'on l'a prétendu ; il est *activement tendu*, comme chez l'homme, par ses muscles tenseurs. Cette tension active est nécessaire pour faire opposition au bol alimentaire placé à la face supérieure de la langue, activement soulevée en ce moment, et faire passer ainsi le bol dans le pharynx. Le voile du palais du dromadaire n'est guère plus long que celui du bœuf, mais il présente une particularité remarquable : c'est un appendice flottant, parsemé de glandules, ou sorte de luette, susceptible de se gonfler à certaines époques (celle du rut, en particulier) et d'être repoussé par l'animal jusqu'aux commissures de la bouche.

La digestion stomacale des ruminants [1] présente un phénomène remarquable. L'aliment ne passe pas successivement dans les divers estomacs de l'animal, et de là dans l'intestin, mais il est ramené dans la bouche par *rumination*, pour y être soumis à une nouvelle mastication et à une nouvelle insalivation. Voici comment s'opère cet acte singulier : lorsque des aliments sont avalés une première fois, les parties grossières de l'aliment se rendent dans les deux premiers estomacs, panse et bonnet, lesquels communiquent avec l'œsophage ; les portions liquides ou les portions très-diffluentes de l'alimentation suivent aussi cette voie, mais une partie d'entre elles continue son trajet et s'engage aussi par l'ouverture qui fait communiquer la gouttière œsophagienne avec le feuillet et la caillette. Les aliments renfermés dans la panse et le bonnet sont ensuite ramenés au dehors par la contraction simultanée de ces deux premiers estomacs. Cette contraction chasse le contenu vers l'orifice inférieur de l'œsophage, qui se relâche en même temps et offre une dilatation que le bol alimentaire remplit.

M. Toussaint a récemment étudié avec beaucoup de soin le mécanisme en vertu duquel la masse alimentaire est poussée par la panse dans l'œsophage.

Le point en litige parmi les physiologistes, c'est la formation du bol de rumination et son mode de réjection du rumen à la bouche.

D'après M. Toussaint, l'organe formateur des pelotes (ou bols de rumination)

[1] Les animaux ruminants sont : le bœuf, le mouton, la chèvre, l'antilope ou gazelle, la girafe, l'axis, le chevreuil, le daim, le renne, l'élan, le cerf, le chevrotin, le lama, le chameau.

n'existe pas. Ce n'est point le bonnet, comme le croyait Daubenton, car on peut l'enlever sans supprimer la rumination, ce n'est pas la gouttière œsophagienne, comme le croyait M. Flourens, car on peut supprimer l'action possible de cette gouttière en en réunissant les bords par suture (ainsi que l'a pratiqué M. Colin), sans que le mécanisme de la rumination soit entravé.

La préformation des pelotes n'est pas exacte. C'est le cardia qui par sa contraction opère la séparation, quand une quantité suffisante d'aliments est passée de la panse dans l'œsophage.

La contraction du diaphragme et des muscles abdominaux concourt puissamment à la rumination, en venant en aide aux mouvements de la panse et du bonnet au moment du départ ascensionnel de l'aliment [1]. La rumination s'annonce en effet par un mouvement du flanc de l'animal, et on peut la rendre impossible en paralysant les muscles abdominaux par la section de la moelle au-dessus des nerfs qui animent ces muscles.

L'action de la panse et celle des muscles abdominaux est favorisée au moment de la rumination par un phénomène de respiration. La masse alimentaire qui passe du rumen dans l'œsophage n'y est pas seulement poussée mais attirée; c'est ce qu'on peut constater à l'aide de la méthode graphique, ainsi que l'a fait voir M. Chauveau. Au moment où l'acte de la rumination va se produire, la glotte se ferme, et comme le diaphragme qui se contracte en même temps tend à augmenter la capacité thoracique [2], le bol alimentaire se trouve attiré du côté du thorax. On constate, en effet, que la masse alimentaire passe dans l'œsophage moins d'une seconde après la fermeture de la glotte. Une fois que l'aliment est dans l'œsophage, il chemine en vertu des contractions antipéristaltiques de ce conduit.

Lorsque l'aliment a été mâché une seconde fois, il redescend par l'œsophage et il passe, non pas, comme on l'a cru longtemps, exclusivement dans les deux derniers estomacs, mais il suit la même route qu'auparavant : il se rend encore en partie dans la panse et le bonnet; il est vrai qu'étant plus liquide que la première fois, une certaine portion suit la gouttière œsophagienne sans l'abandonner et s'engage immédiatement par l'ouverture qui fait communiquer l'œsophage avec le feuillet et la caillette. Au reste, les quatre estomacs communiquant les uns avec les autres, les aliments finissent en résumé par parvenir dans la caillette, où ils sont soumis à la digestion stomacale proprement dite.

La rumination offre une grande analogie avec le vomissement; elle s'exécute par un mécanisme à peu près semblable, et ce sont les mêmes muscles qui entrent en jeu pour la produire. Elle en diffère surtout en ce que le vomissement est un acte involontaire, irrégulier et convulsif, tandis que dans la rumination l'aliment est ramené à la bouche par petites masses, successivement, régulièrement, sans efforts violents.

Les liquides pris par les animaux ruminants suivent la même voie que les aliments *ruminés*, c'est-à-dire qu'une grande partie s'engage dans la première ou-

[1] La contraction lente des tuniques charnues à fibres lisses du rumen et du bonnet prépare l'acte de la rumination plutôt qu'elle ne le détermine. La rapidité du phénomène indique que la contraction du diaphragme et des muscles abdominaux joue ici le principal rôle.

[2] La tendance au vide thoracique, qui est le résultat de la fermeture de la glotte accompagnée de la contraction du diaphragme, s'accuse au manomètre par une diminution de pression dans la trachée.

verture qui se présente et est versée dans la panse et le bonnet, tandis qu'une autre partie est portée directement dans le feuillet et la caillette par la gouttière œsophagienne. Les liquides portés dans la panse et le bonnet s'échappent, d'ailleurs, secondairement vers le feuillet et vers la caillette, par les orifices de communication des estomacs entre eux.

Dans les animaux carnivores qui vivent exclusivement de chair, une partie essentielle des phénomènes digestifs s'accomplit dans l'estomac, c'est-à-dire dans une cavité qui fournit un suc destiné à la dissolution des aliments albuminoïdes. Chez les carnassiers, la digestion stomacale a une importance capitale, et les aliments séjournent bien plus longtemps dans l'estomac du chien que dans celui du cheval, par exemple. Quand on donne à un chien affamé 1 kilogramme de viande, il n'est pas rare de retrouver encore dans l'estomac une portion de la masse alimentaire, quand on l'ouvre au bout de six ou huit heures. Si on lui donne 2 kilogrammes de viande (qu'il consomme immédiatement, s'il a longtemps jeûné), on trouve encore une partie de la masse alimentaire dans l'estomac au bout de douze à quinze heures. Les aliments séjournent, au contraire, beaucoup moins dans l'estomac des herbivores à estomac simple (cheval et autres solipèdes); ils n'y restent guère qu'une demi-heure, une heure ou deux heures au maximum. Les modifications que doit éprouver l'aliment dans l'estomac ne portent ici que sur une faible partie de sa masse (gluten et matières albuminoïdes des fourrages); et, d'autre part, la quantité des aliments consommés par l'animal à chaque repas l'emporte beaucoup sur la capacité de son estomac (l'estomac du cheval n'a qu'une capacité de 15 à 20 litres); il s'ensuit qu'une partie des aliments s'échappe dans l'intestin, à mesure qu'une nouvelle portion arrive dans l'estomac. M. Colin, dans d'ingénieuses expériences, a montré que, si le cheval ne digère qu'incomplètement la chair, cela ne tient point à ce que le suc gastrique des herbivores n'a pas les mêmes propriétés que celui des carnivores, mais à ce que l'aliment ne fait qu'un court séjour dans leur estomac. De la chair divisée en petites masses, administrée à des chevaux et recueillie dans les intestins ou dans les fèces, n'avait guère perdu que le quart ou le cinquième de son poids. Lorsqu'au contraire on retenait l'aliment à l'aide d'un fil dans l'estomac d'un cheval à fistule stomacale, il finissait par se dissoudre entièrement au bout d'un temps à peu près égal à celui qui est nécessaire à la digestion d'un carnivore.

Les aliments séjournent beaucoup plus longtemps dans l'estomac spacieux des ruminants que dans l'estomac des solipèdes. La capacité de la panse est telle, en effet, qu'on y trouve souvent de 50 à 100 kilogrammes de fourrages. Mais il ne faut pas oublier que la panse et le bonnet ne sont, en quelque sorte, que des réservoirs de dépôt contenant les herbes et le fourrage à peine brisés par une première mastication, et que la véritable digestion gastrique ne s'accomplit que dans la caillette, le seul des quatre estomacs qui sécrète un suc acide. Quand les aliments deux fois soumis à la mastication arrivent à cet estomac, ils y pénètrent à l'état de bouillie, et ils n'y font sans doute qu'un assez court séjour avant de s'échapper vers l'intestin, car la capacité de la caillette est infiniment moindre que celle de la panse, qui lui renvoie indirectement son contenu.

Oiseaux. — Les oiseaux ont un régime très varié, suivant les espèces. Les uns vivent exclusivement de graines, les autres y joignent des insectes ou des pois-

sons; d'autres sont exclusivement carnivores : tels sont les oiseaux de proie, qui se nourrissent d'animaux vivants ou de chair morte. Les oiseaux n'ont pas de dents; leurs maxillaires sont garnis d'enveloppes cornées, servant plutôt à saisir qu'à diviser l'aliment. La mastication, qui fait défaut, est suppléée chez eux par les mouvements d'un estomac très-musculeux, le gésier.

La salive des oiseaux est sécrétée par des amas de follicules arrondis situés sous la langue; elle est généralement épaisse et gluante. Les oiseaux ont un foie volumineux et un pancréas, qui versent leurs produits dans la première portion de l'intestin grêle. Les canaux pancréatiques sont souvent multiples.

Les oiseaux ont un tube digestif, dont la capacité est proportionnée à la nature du régime. Les granivores l'ont plus long que les carnivores. Le tube digestif des oiseaux présente ordinairement trois estomacs espacés qui acquièrent, chez les granivores, tout leur développement. Le premier de ces estomacs est un renflement membraneux plus ou moins développé, qui porte le nom de *jabot* (fig. 32, *b*); il manque chez un grand nombre de carnivores. Le *ventricule succenturié* (*c*), le second de ces estomacs, est peu développé, mais il a une grande importance au point de vue de la digestion; ses parois sont remplies de follicules glanduleux, qui sécrètent un suc gastrique. Ce ventricule est plus grand chez les oiseaux qui manquent de jabot. Le troisième estomac enfin, ou le *gésier* (*d*), est garni d'une tunique musculaire, extrêmement épaisse et puissante chez les granivores.

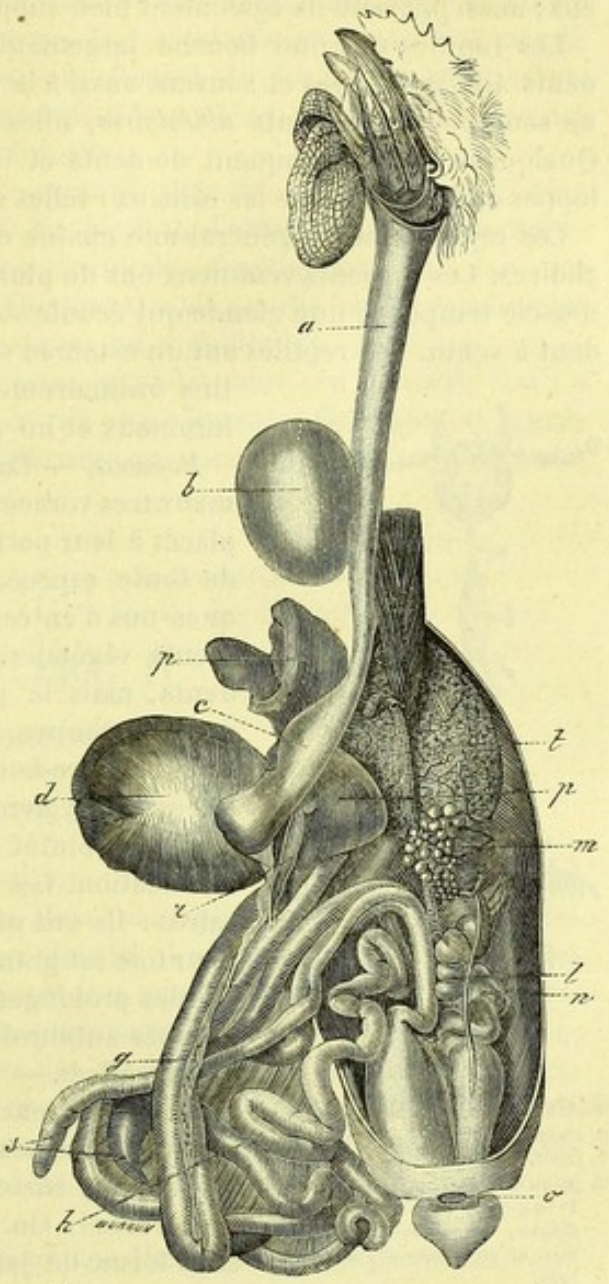


Fig. 32. — Tube digestif d'oiseau (dindon femelle).

a, œsophage.
b, jabot.
c, ventricule succenturié.
d, gésier.
g, pancréas entouré par le duodénum.
h, l'intestin grêle.
l, le gros intestin.
m, l'ovaire.
n, l'oviducte.
o, le cloaque.
p, le foie.
r, la vésicule biliaire.
s, les cœcums.

Reptiles. — Les fonctions digestives sont très actives chez les mammifères et les oiseaux dits animaux à sang chaud, elles le sont très peu chez les animaux à sang froid; ces animaux peuvent supporter le jeûne des aliments pendant

plusieurs mois. D'un autre côté, leurs sécrétions rares, leur basse température et les enveloppes écailleuses et à peu près imperméables dont la plupart d'entre eux sont recouverts rendent les pertes par évaporation cutanée très faibles chez eux; aussi peuvent-ils également bien supporter le jeûne des boissons.

Les reptiles ont une bouche largement fendue; ils ont généralement des dents aux mâchoires et souvent aussi à la voûte palatine. Les dents des reptiles ne sont point des dents *alvéolaires*, elles sont généralement *soudées* aux os. Quelques reptiles manquent de dents et ont les maxillaires recouverts d'enveloppes cornées, comme les oiseaux : telles sont les tortues.

Les reptiles ont en général une chaîne de glandes salivaires autour des mâchoires. Les serpents venimeux ont de plus, de chaque côté de la tête et sous le muscle temporal, une glande qui écoule son produit dans le canal central de la dent à venin. Les reptiles ont un estomac simple, de forme variée, et des intestins ordinairement courts. Ils possèdent un foie volumineux et un pancréas à sa place ordinaire.

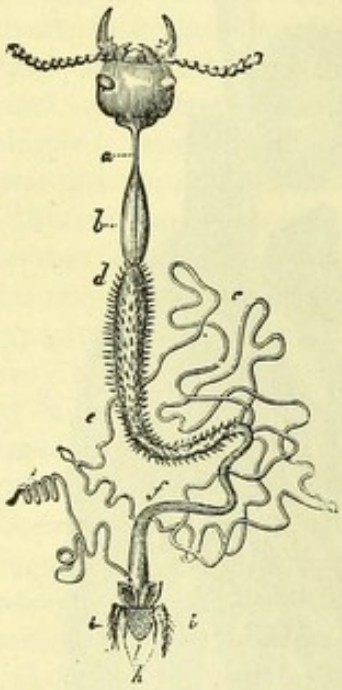


Fig. 33. — Intestin d'insecte.

a, œsophage.
b, jabot.
d, jusqu'à l'intestin *f*, on trouve : 1° le *gésier*, 2° le *ventricule chylifique*, correspondant à l'estomac et au duodénum des vertébrés.
e, e, appendices sous forme de tubes, s'ouvrant dans l'intestin, regardés par les uns comme des cœcums biliaires ou organes hépatiques, par d'autres comme des organes de sécrétion urinaire. (Ces tubes sont désignés généralement sous le nom de *vaisseaux de Malpighi*.)
f, intestin.

Poissons. — La plupart des poissons sont des animaux très voraces, qui avalent tous les petits animaux placés à leur portée, tels que vers, mouches, insectes de toute espèce, mollusques, poissons, etc.; quelques-uns d'entre eux avalent en même temps des aliments végétaux. Quelques poissons manquent de dents, mais la plupart en ont non seulement aux deux mâchoires, mais encore sur la langue et jusque dans l'arrière-bouche, sur les arcs branchiaux et sur les os pharygiens. Ces dents, soudées aux os, sont destinées plutôt à retenir la proie qu'à une véritable mastication. Les poissons n'ont pas de glandes salivaires : ils ont un estomac simple, un intestin court. Leur foie est grand et mou. Le pancréas est remplacé par des prolongements infundibuliformes, ou cœcums groupés autour du pylore.

Invertébrés. — Les invertébrés présentent de très grandes différences dans les organes de la digestion. Chez les insectes, cet appareil offre un grand développement, surtout chez ceux d'entre eux qui sont herbivores[1]. On trouve chez eux l'œsophage dilaté sous forme de jabot (fig. 33, *b*); un premier estomac ou *gésier* très musculeux, souvent garni de pièces cornées; un deuxième estomac ou *ventricule chylifique*, pourvu de follicules nombreux. Chez les crustacés, on rencontre souvent un seul estomac armé de dents puissantes. Les insectes et les crustacés n'ont point de véritable foie, mais des tubes longs et déliés, parfois accolés ensemble, et s'ouvrant dans l'intestin au-dessous de l'estomac (fig. 33, *e*). Les insectes ne prennent souvent que des

[1] Chez les abeilles, par exemple, l'appareil salivaire, à lui seul, se compose de trois sortes de glandes pourvues de canaux excréteurs distincts; les unes sont céphaliques, les autres pectorales, le produit de ces glandes concourt à la formation du miel et de la cire (Siebold).

aliments liquides; ils *sucent* les sucs des plantes ou les sucs animaux; ils sont, à cet effet, pourvus de *suçoirs* ou trompes, garnies intérieurement de petits appendices ou lancettes. Ceux qui prennent des aliments solides ont des *mandibules* pour diviser les aliments, et au-dessous de ces mandibules, des mâchoires plus ou moins modifiées et compliquées. Les crustacés ont aussi des mandibules et des mâchoires; chez quelques-uns d'entre eux les pattes antérieures, rapprochées de la bouche et accommodées à la préhension et à la division des aliments, ont reçu le nom de *pattes-mâchoires*.

Les mollusques ont souvent un appareil digestif très développé, avec glandes salivaires et foie volumineux. En général, l'extrémité du tube intestinal, au lieu d'être terminale ou sub-terminale, s'ouvre chez eux dans des points peu éloignés de la bouche. Quelques mollusques, en particulier les céphalopodes, ont des organes masticateurs ou mandibules.

L'appareil digestif des rayonnés est assez variable, mais, en général, il n'y a qu'un seul orifice pour l'entrée et la sortie des aliments. Cet appareil représente, en conséquence, une sorte de cœcum, qui garde quelque temps les aliments, et les rejette ensuite au dehors.

CHAPITRE II

ABSORPTION

§ 59.

Définition. — Division. — L'absorption introduit dans le torrent circulatoire le produit dissous de la digestion. Mais l'absorption ne s'exerce pas seulement à la surface muqueuse du tube digestif. L'absorption s'opère sur les diverses matières, liquides ou gazeuses, placées au contact des *surfaces* vivantes. L'enveloppe tégumentaire externe, la membrane muqueuse des voies aériennes, celle des voies urinaires, les réservoirs des glandes, leurs canaux excréteurs, qu'ils s'ouvrent sur le tégument interne ou sur l'externe; enfin, les cavités closes (membranes séreuses splanchniques, capsules synoviales des articulations, bourses synoviales des tendons, etc.), toutes ces parties sont le siège de l'absorption.

Il s'opère aussi, dans l'épaisseur même des tissus, une absorption interstitielle ou de nutrition.

L'absorption s'opère encore, en dehors de l'état physiologique, sur des liquides ou des gaz *anormalement* épanchés, soit dans les cavités naturelles, soit dans les cavités accidentelles. On donne souvent le nom de *résorption* à ces absorptions éventuelles.

Les végétaux manquent d'organes de digestion, et trouvent, tout préparés au dehors, les éléments liquides ou gazeux de leur nutrition. L'absorption est pou eux le premier acte de la nutrition. L'absorption est donc un phénomène physiologique plus général que la digestion, et commun à tous les êtres organisés.

L'absorption n'a pas, comme la plupart des autres fonctions, d'appareil particulier qui lui corresponde; elle appartient à toutes les parties vivantes. La

pénétration du dehors au dedans des substances liquides ou gazeuses est le premier terme de l'échange incessant établi entre les corps organisés et les milieux qui les environnent, et l'une des conditions fondamentales du mouvement vital.

Chez l'homme et chez les animaux supérieurs, une substance est définitivement absorbée quand, placée au contact d'une partie vivante, elle a passé dans les vaisseaux sanguins ou dans les vaisseaux lymphatiques. Que le phénomène ait lieu aux surfaces tégumentaires externe ou interne, ou qu'il s'accomplisse dans l'intimité des tissus, ce passage d'une substance, de l'extérieur à l'intérieur des vaisseaux, constitue, chez les animaux supérieurs, l'essence de l'absorption. Comme, d'une autre part, le système lymphatique (chylifères et lymphatiques proprement dits) verse son contenu dans le sang, le sang est le rendez-vous commun de toutes les substances absorbées.

La respiration fait pénétrer de l'air dans le torrent sanguin, au travers des membranes de l'organe respiratoire, poumons, branchies ou trachées. L'acte principal de la respiration est, par conséquent, un phénomène d'absorption dans toute la rigueur du mot. Mais comme cet acte se lie à une série d'autres phénomènes concomitants, qui ont leur siège dans l'appareil respiratoire, nous nous en occuperons, suivant l'usage, au chapitre spécial de la respiration.

Nous passerons successivement en revue les diverses absorptions, en commençant par l'absorption digestive. Nous étudierons ensuite le phénomène de l'absorption considéré en lui-même.

ARTICLE I.

ABSORPTION INTESTINALE.

§ 60.

Lieu de l'absorption digestive. — Le produit liquide de la digestion est absorbé dans le tube digestif. Ce produit ne traversant les tissus qu'à l'état de dissolution, l'absorption ne s'opère pas également sur tous les points de l'étendue du tube digestif, les divers sucs qui ont pour résultat cette dissolution agissant successivement, et dans des départements divers de l'intestin.

Dans la bouche et dans l'œsophage où les aliments ne séjournent qu'un temps relativement très court, l'absorption ne fait guère pénétrer dans le sang que de petites proportions d'eau et de sels solubles. Dans l'estomac, où la masse alimentaire séjourne plusieurs heures, l'absorption s'opère sur l'eau, sur les sels solubles dans le suc gastrique, sur les matières albuminoïdes digérées, sur le sucre déjà formé aux dépens des matières amylacées.

Dans l'intestin grêle, l'absorption s'exerce également sur l'eau et les sels dissous, sur les matières albuminoïdes digérées, et qui n'ont point été absorbées par l'estomac, sur le sucre non absorbé par l'estomac, et sur celui qui se forme aux dépens des matières amylacées, par la digestion intestinale. L'absorption s'exerce, en outre, dans l'intestin grêle sur les matières grasses. Enfin, elle s'opère encore sur des produits secondaires qui se sont formés, chemin faisant, aux dépens des matières déjà dissoutes (acide lactique, acide acétique).

Le résidu alimentaire, qui arrive dans le gros intestin, a été dépouillé, dans son trajet le long de l'intestin grêle, de presque tous les matériaux absorbables.

Cependant il s'opère encore en ce point une absorption limitée, sur les produits variés de la digestion qui ont échappé à l'action absorbante de l'intestin grêle.

L'absorption digestive se fait donc sur toute l'étendue du tube digestif. Il est vrai de dire cependant qu'elle acquiert tout son développement dans l'intestin grêle. Certains animaux ont l'estomac garni d'un épithélium très épais, qui oppose un obstacle plus ou moins efficace à l'absorption stomacale. Le cheval est dans ce cas ; son estomac absorbe peu et très lentement [1]. Il est probable que le peu de perméabilité de l'estomac à l'absorption se rencontre aussi chez d'autres animaux, et particulièrement dans les deux premiers estomacs des ruminants. C'est ainsi, très probablement, que les liquides engagés dans les diverticulums à cellules de la panse du chameau peuvent y séjourner un temps assez considérable et n'y être absorbés qu'à la longue. Il est vraisemblable que, chez l'homme, la membrane muqueuse de l'estomac se laisse moins facilement traverser par les liquides que la muqueuse de l'intestin grêle. Il faut remarquer que c'est dans l'intestin grêle seulement qu'on rencontre les petits organes si admirablement disposés pour l'absorption : je veux parler des *villosités*. Les villosités, véritables *racines* animales molles et vasculaires, renferment un faisceau de vaisseaux qui n'est séparé des liquides à absorber que par une membrane muqueuse extrêmement fine, membrane qui n'a guère que quelques centièmes de millimètre d'épaisseur.

En outre, il faut remarquer encore que l'étendue de la surface de la mu-

[1] Voici quelques-unes des expériences de MM. Bouley et Colin. Lorsqu'on injecte par une plaie œsophagienne, dans l'estomac d'un cheval à jeun, 30 grammes d'extrait alcoolique de noix vomique, ou 3 ou 4 grammes de sulfate de strychnine, l'animal meurt au bout d'un quart d'heure, au milieu des convulsions caractéristiques de l'empoisonnement par la strychnine. Si l'on injecte, au contraire, la même dose de poison dans l'estomac d'un cheval dont le pylore a été préalablement fermé par une ligature, l'animal n'éprouve point les phénomènes de l'empoisonnement, la dissolution toxique reste dans l'estomac, où on la retrouve au bout de vingt-quatre heures, en mettant à mort l'animal. La solution toxique prise dans cet estomac, administrée à des chiens, ou injectée dans les veines caves d'un cheval, détermine l'empoisonnement. Si, sur un cheval dont le pylore a été lié, on injecte la dose précitée de poison dans l'estomac par une plaie œsophagienne, et qu'au bout de vingt-quatre heures on retire la ligature du pylore, l'animal meurt empoisonné au bout d'un quart d'heure à vingt minutes, c'est-à-dire quand le poison a passé dans l'intestin grêle, où il est absorbé. La section des deux nerfs pneumogastriques, qui paralyse la tunique musculaire de l'estomac et qui s'oppose à l'expulsion du liquide toxique du côté de l'intestin grêle, a sensiblement les mêmes effets que la ligature du pylore. Au bout de quatre heures on retrouve la solution toxique dans l'estomac, et cette solution fait également périr les animaux auxquels on l'administre.

Dans des expériences plus récentes, M. Schiff, après avoir introduit dans l'estomac du cheval des doses moins fortes de sels de strychnine et appliqué également une ligature au pylore, ne retire cette ligature qu'après un long temps. Il trouve que le liquide stomacal n'a plus la vertu toxique. Ce liquide peut être administré à d'autres animaux ou descendre dans l'intestin grêle du cheval après la suppression de la ligature sans déterminer l'empoisonnement.

On peut conclure de toutes ces expériences, en apparence contradictoires, et pourtant concordantes entre elles, que l'absorption de la muqueuse stomacale s'effectue, mais très lentement ; et qu'à un moment donné il n'y a jamais dans le sang que des proportions trop faibles de la substance toxique pour déterminer l'empoisonnement et qu'enfin ces petites doses successivement introduites dans le sang sont successivement détruites ou éliminées. Quand la dose de poison introduite dans l'estomac du cheval est forte (Exp. Colin et Bouley) il en reste encore au bout de vingt-quatre heures une quantité suffisante pour déterminer l'empoisonnement par absorption intestinale, après l'enlèvement de la ligature. Quand la dose est faible et que la ligature du pylore est enlevée tardivement, ou bien il n'y a plus rien dans l'estomac, ou bien il ne reste qu'une petite proportion d'un liquide non toxique.

L'estomac du chien, du chat, du porc et du lapin paraît absorber à peu près aussi bien que l'intestin lui-même. Lorsqu'on injecte dans l'estomac de ces animaux une dose déterminée d'un liquide toxique, on remarque en effet que la mort est à peu près aussi prompte, que le pylore soit lié ou qu'il ne le soit pas, que les nerfs pneumogastriques soient intacts ou qu'ils soient coupés.

queuse intestinale est considérable : les villosités et les valvules conniventes augmentent beaucoup cette surface, et on peut estimer que l'intestin grêle supposé développé l'emporte sur la surface de l'enveloppe cutanée.

Après l'intestin grêle, vient le gros intestin. Bien que l'absorption y soit moins active que dans le duodénum, le jéjunum et l'iléum, certains faits prouvent que l'absorption, au moins chez beaucoup d'animaux, est cependant plus active dans le gros intestin que dans l'estomac. Le curare introduit dans l'estomac de quelques animaux y est absorbé si lentement que les portions qui existent à un moment donné dans le sang de l'animal ne suffisent pas pour déterminer des accidents d'empoisonnement. Lorsqu'au contraire le poison est porté directement dans le rectum, les mêmes animaux succombent assez rapidement [1].

§ 61.

Voies de l'absorption digestive. — Avant la découverte des vaisseaux chylifères, on a cru pendant longtemps que les veines intestinales seules absorbaient les produits de la digestion. Plus tard, quand Aselli eut découvert les vaisseaux chylifères (1622), on leur attribua cette fonction, à l'exclusion des veines. Mais l'expérience a prouvé que l'absorption s'opère à la fois par les veines et par les lymphatiques de l'intestin ou chylifères.

Les matériaux absorbés de la digestion sont donc portés dans le sang par deux ordres de vaisseaux : par les veines intestinales et par les vaisseaux chylifères. Les veines intestinales, concourant à la formation de la veine porte, conduisent les liquides de la digestion, d'abord dans le foie, puis dans la veine cave inférieure. Les vaisseaux chylifères versent, par l'intermédiaire du canal thoracique, le liquide qu'ils charrient dans la veine sous-clavière, au confluent de la veine jugulaire interne. Le produit liquide de la digestion est donc versé dans le sang veineux ; il se dirige ensuite, avec le sang, vers les cavités droites du cœur, et traverse les poumons avant d'être envoyé dans les organes et d'être utilisé pour la nutrition.

Si l'on ouvre un chien *en pleine digestion*, c'est-à-dire trois ou quatre heures environ après un repas copieux, on voit se dessiner dans l'épaisseur du mésentère une foule de tractus blancs, qui ne sont que les vaisseaux chylifères gonflés d'un liquide émulsif blanc. Cette apparence leur a fait donner quelquefois le nom de vaisseaux *lactés*. Le canal thoracique est aussi rempli d'un liquide analogue. Si, au contraire, on ouvre un chien *à jeun* depuis plusieurs jours, les lymphatiques de l'intestin ne peuvent plus être distingués qu'avec une grande difficulté, parce qu'ils contiennent un liquide transparent, analogue à celui qui circule dans toutes les autres parties du système lymphatique. La digestion introduit donc *quelque chose* dans les vaisseaux lymphatiques de l'intestin, et c'est à ce quelque chose qu'ils doivent leur apparence lactée.

Ouvrons encore un chien en pleine digestion, et examinons le sang qui revient de l'intestin par les branches intestinales de la veine porte. Ici, la couleur ne nous apprendra rien ; mais si nous pratiquons l'analyse de ce sang, nous constaterons que sa composition n'est pas la même que celle du

[1] La belladone et l'opium administrés en lavement chez l'homme agissent plus rapidement que par l'estomac. Le gros intestin, préalablement débarrassé des matières excrémentitielles qu'il renferme, est donc une voie précieuse pour l'introduction des substances médicamenteuses.

sang qui circule dans les autres parties du système veineux, et qu'elle n'est pas la même que chez l'animal à jeun. La digestion y a fait passer par absorption certains principes.

Les produits absorbés de la digestion entrant dans l'organisme par les veines intestinales et par les vaisseaux chylifères, les questions suivantes se présentent naturellement : Sous quelle forme sont absorbés les produits de la digestion? Quels sont ceux de ces principes qui passent par les chylifères? Quels sont ceux qui s'engagent par les veines? Voyons quelle est la nature du liquide qui circule dans les vaisseaux chylifères, en quoi il diffère de la lymphe; et quelle est d'abord la composition de la lymphe.

§ 62.

De la lymphe. — Le liquide qui circule dans les vaisseaux lymphatiques généraux, et celui qui circule dans les vaisseaux chylifères de l'animal *tout à fait à jeun*, peuvent être considérés comme identiques. On trouve cette humeur dans toutes les parties du corps où il y a des vaisseaux lymphatiques; mais, pour s'en procurer des quantités notables sur les animaux de petite taille, tels que les chiens, on va généralement la puiser dans le canal thoracique. Il ne faut pas oublier que, quand on va chercher ce liquide dans le canal thoracique, il est indispensable de faire jeûner les animaux pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, pour se mettre en garde contre la présence des éléments du chyle apportés par la digestion.

Sur les grands animaux on se procure facilement de la lymphe dans des vaisseaux lymphatiques de plus petit calibre. Ainsi, les lymphatiques du cou sur le cheval peuvent fournir des proportions considérables de liquide. Ici, d'ailleurs, on n'a pas besoin de faire jeûner l'animal, et on peut recueillir de la lymphe normale en tout temps.

Sur les chiens de grande taille on peut aussi se procurer la lymphe sur les lymphatiques du cou [1].

MM. Marchand et Colberg ont fait l'analyse de la lymphe qui s'écoulait d'une blessure existant sur le dos du pied de l'homme; mais leur analyse diffère tellement de toutes les autres, qu'il est plus que probable qu'ils n'ont point examiné le liquide qui circule normalement dans les lymphatiques. Nous en dirons autant d'une analyse faite par M. Quevenne. Cette analyse a porté sur la lymphe recueillie dans l'aine par M. C. Desjardins, sur les vaisseaux lymphatiques variqueux d'une femme. Probablement, il s'agit aussi d'une lymphe pathologique.

M. Scherer a recueilli (1857) 13 grammes de lymphe humaine sur un vaisseeu lymphatique variqueux du cordon spermatique, et dont la composition peut être considérée comme normale, si on la compare avec la lymphe des animaux. Ce liquide était jaunâtre, légèrement alcalin, spontanément coagulable. On en peut dire autant de la lymphe qui coulait d'un trajet fistuleux situé à la région interne de la cuisse, et recueillie par MM. Dähnhardt et Hensen (1866). Cette fistule fournissait environ 500 grammes de liquide en vingt-quatre heures. Ce

[1] M. Krause et M. Schwanda conseillent d'endormir le chien pendant quatre ou cinq heures consécutives, à l'aide d'une injection de teinture d'opium pratiquée dans la veine saphène de l'animal. Quand l'animal est endormi, on recherche un lymphatique au cou, on y introduit une fine canule d'argent, et l'on recueille, pendant ce temps, le liquide qui s'écoule.

liquide était légèrement trouble, alcalin, et d'une densité de 1,007. Il renfermait 98,5 d'eau et 1,5 de résidu solide pour 100 parties [1].

Pour se procurer la lymphe du canal thoracique, on peut recourir à deux procédés. Le premier, qui est le plus simple, consiste à étrangler un chien ou à l'assommer par un coup violent porté derrière la tête. On l'étend immédiatement sur une table, on lui ouvre rapidement la poitrine, et on lie en masse l'aorte, l'œsophage, le canal thoracique, et tous les gros vaisseaux à la partie supérieure de la poitrine, et aussi haut que possible, après quoi on casse et on renverse les côtes du côté gauche. En haut de la poitrine, le canal thoracique est placé à gauche de l'œsophage et en arrière de l'aorte ; on le dégage des parties qui l'entourent, on l'incise, et on recueille le liquide dans une petite capsule. Pour aider à son écoulement, on peut exercer une pression douce sur l'abdomen.

Un autre procédé, plus délicat, consiste à mettre le canal thoracique à nu à la partie inférieure du cou, dans le point où il se jette dans le golfe des veines jugulaires [2]. On peut faire l'expérience sur l'animal vivant. Mais, comme la recherche du canal thoracique en ce point est assez laborieuse, il est plus simple d'assommer l'animal, pour n'avoir pas à lutter contre ses efforts.

Sur les grands animaux (chevaux, bœufs) le canal thoracique, beaucoup plus volumineux que chez le chien, se prête mieux à l'expérience, et il est beaucoup plus facile de le mettre à découvert sur l'animal vivant (Voy. § 63).

La lymphe est un liquide transparent, légèrement jaunâtre. Examinée au microscope, la lymphe présente des globules ou *cellules* lymphatiques, mais leur quantité est infiniment moindre que celle des globules dans le sang. Ces globules sont semblables aux globules blancs ou incolores du sang.

La lymphe extraite du corps de l'animal ne tarde pas à se coaguler spontanément ; elle doit cette propriété à la fibrine qu'elle contient [3]. En se coagulant, la fibrine de la lymphe, à l'instar de la fibrine du sang, emprisonne les globules dans ses mailles.

Voici quelques-unes des analyses qui ont été faites sur la lymphe.

	LEURET et LASSAIGNE. — (Cheval.)	CHEVREUL. — (Cheval.)	REES. — (Anc.)	SCHERER. — (Homme.)	
Eau.....	925	926	965	Eau.....	957,60
Fibrine et globules.	5	4	1	Fibrine et globules.	0,37
Albumine.....	57	61	13	Albumine et matières extractives...	34,72
Matières extractives et sels.....	15	19	21	Sels.....	7,31
Matières grasses....	»	»	traces.		

[1] Chez le malade observé par MM. Dänhardt et Hensen, le sel marin formait la majeure partie des matières minérales de la lymphe. On y trouvait en outre de petites proportions d'albumine et de fibrine, des traces de graisse et de petites proportions d'urée. Ce qu'il y avait de plus remarquable dans ce liquide, c'était la proportion de gaz acide carbonique qu'il contenait en dissolution (ou tout au moins faiblement uni), et qui se dégageait quand on chauffait le liquide.

M. Hensen a récemment publié (1875) une observation nouvelle de fistule lymphatique sur un jeune garçon. Le liquide recueilli était *louche* et faiblement coloré en rose par des globules sanguins ; ce n'était pas non plus, sans doute, de la lymphe tout à fait normale.

[2] Chez la plupart des animaux, le canal thoracique se jette au point de réunion des deux jugulaires, à l'endroit où celles-ci s'abouchent dans la veine sous-clavière.

[3] M. Virchow a remarqué que la lymphe ne se coagule pas lorsqu'on la laisse séjourner dans les

Ce qu'il y a de remarquable dans ces analyses, c'est le chiffre peu élevé des globules de la lymphe. Le caillot desséché, qui comprend à la fois les globules et la fibrine, ne donne pour 1,000 grammes de liquide qu'un résidu de 0,37, 1, 3, 4, 5 grammes, tandis que dans le sang il y a, tant en fibrine qu'en globules, environ 130 grammes pour 1,000 grammes de sang. Comme la lymphe est à peu près aussi coagulable que le sang, et que dans le sang il n'y a, en moyenne, que 3 grammes de fibrine ponr 127 grammes de globules, on voit quelle faible quantité il reste pour représenter le chiffre des globules de la lymphe.

Le caillot de la lymphe, il est vrai, ne retient pas exactement tous les globules, et quelques-uns d'entre eux restent en suspension dans le sérum. Dans les analyses, ces globules, non emprisonnés dans le caillot, sont conséquemment notés avec les matériaux solides du sérum, mais leur quantité est assez faible, pour que cette cause d'erreur puisse être négligée.

La lymphe prend naissance dans le sein même des organes. Comme il n'y a point d'ouvertures aux extrémités originelles des lymphatiques [1], le liquide qu'ils contiennent ne peut s'y introduire qu'au travers des parois vasculaires. Comme il n'y a aucune communication directe entre les vaisseaux capillaires sanguins et le réseau initial des lymphatiques, il en résulte que les globules (ou *cellules lymphatiques* ou *leucocytes*) qu'on aperçoit dans la lymphe se forment dans l'intérieur du système lymphatique.

Rien n'est plus variable que la quantité des matériaux solides par rapport à l'eau de la lymphe. Des expériences de MM. Paschutin et Emminghaus il résulte que la proportion des matériaux fixes de la lymphe peut varier en peu de temps, sur le même animal [1], de 26 à 65 pour 1,000 parties de liquide [2].

L'écoulement de la lymphe s'arrête d'une manière à peu près complète sur les vaisseaux lymphatiques qui proviennent d'un membre dans le *repos absolu*. Dans tous les points où le sang veineux peut s'écouler librement et sans entrave il paraît se former extrêmement peu de lymphe. La formation de la lymphe au contraire paraît d'autant plus abondante que le cours du sang veineux éprouve quelque part un arrêt ou une série d'arrêts successifs.

§ 63.

Du chyle. — On donne le nom de chyle au liquide qui circule dans les vaisseaux lymphatiques de l'intestin au moment de l'absorption digestive.

vaisseaux lymphatiques. M. Teichmann a fait récemment la même observation. Voici l'expérience de M. Teichmann. Sur un cheval qui vient d'être mis à mort, on applique plusieurs ligatures, à quelques centimètres les unes des autres, sur le canal thoracique ; puis on attend plusieurs jours. Si on ouvre alors quelques-uns des segments du canal thoracique, on trouve que la lymphe est restée à l'état liquide. Dans les segments qu'on ouvre la coagulation s'effectue. Dans les segments non ouverts, la lymphe persiste à rester à l'état liquide.

[1] Le mode d'origine des lymphatiques dans la trame des organes est en ce moment fort débattu. Les uns pensent que les vaisseaux lymphatiques naissent, dans les espaces ou vacuoles du tissu conjonctif (ancien tissu cellulaire), avec lesquels ils communiqueraient librement ; quelques-uns pensent même que les cavités séreuses (plèvres, péricarde, péritoine, etc.) sont aussi leurs points d'origine. Les autres (et nous sommes de ce nombre) ne sont pas suffisamment édifiés sur les preuves données à l'appui de ces communications supposées, et continuent à penser que les lymphatiques commencent par un réseau initial fermé, réseau dont font partie, par leurs prolongements anastomosés, l'ensemble des corpuscules du tissu conjonctif, ou *cellules plasmatiques*.

[2] La lymphe était recueillie, chez le chien, sur un tronc lymphatique du cou, au-dessus du membre antérieur.

L'absorption ne fait pas pénétrer en un instant, dans la circulation, les matériaux de la digestion : il faut quatre, six, huit heures (quelquefois même davantage quand la masse alimentaire est considérable), pour que l'absorption soit complétement terminée ; il y a donc, longtemps encore après que l'animal a pris des aliments, du chyle dans les vaisseaux lymphatiques de l'intestin. Le besoin des aliments et l'introduction d'une nouvelle ration alimentaire, coïncidant avec la terminaison du travail de la digestion et de l'absorption précédentes, il est vrai de dire encore que les dernières traces de chyle ont à peine disparu des vaisseaux lymphatiques de l'intestin, quand le nouveau travail d'absorption commence.

Nous ferons encore observer que, si l'on peut se procurer de la *lymphe pure*, il est beaucoup plus difficile de se procurer ce qu'on pourait appeler du *chyle pur*. En effet, pour obtenir une quantité notable de chyle, soit pour en faire l'analyse, soit pour en étudier les propriétés physiologiques, on est obligé de l'extraire du canal thoracique. Or, il est facile de s'apercevoir que, dans les conditions même les plus avantageuses (c'est-à-dire en sacrifiant les animaux dans le moment où l'absorption digestive est en pleine activité), on est loin d'avoir du chyle pur, puisque le chyle parvenu dans le canal thoracique se trouve mélangé à la lymphe qui revient de toutes les parties du corps.

Le chyle le plus pur qu'on puisse se procurer est celui qu'on obtient en ouvrant les chylifères *sur l'intestin* lui-même, au moment où ces vaisseaux sortent des tuniques qui le composent. Mais, si l'on peut se procurer ainsi assez de chyle pour en faire l'objet d'études microscopiques, on ne peut guère s'en procurer des quantités suffisantes pour l'analyse chimique.

D'un autre côté, c'est en vain qu'on chercherait à se procurer du chyle dans l'intérieur de l'intestin grêle lui-même. Il est vrai que ses éléments y existent, mais ils se trouvent mélangés, en ce point, avec tous les autres matériaux de la digestion. Le chyle n'existe donc que dans les vaisseaux chylifères, ce qui ne veut pas dire que la matière du chyle se forme dans les vaisseaux chylifères, car ceux-ci se bornent à le recevoir par absorption à la surface intestinale.

Pour se procurer des quantités notables de chyle, on est donc obligé de le puiser dans le canal thoracique. A cet effet, on peut procéder comme nous l'avons indiqué précédemment (§ 62).

M. Colin, qui a fait à cet égard un grand nombre de vivisections, est parvenu non-seulement à extraire le chyle du canal thoracique au cou sur l'animal vivant, mais il a pu, par une dissection attentive (sur le cheval et sur le bœuf), isoler le canal, y introduire et y fixer à demeure une canule, qui déverse au dehors, dans un réservoir convenablement disposé, le liquide qui circule dans ce canal. En un mot, il établit des fistules au canal thoracique, et il recueille pendant des journées entières le liquide qui circule dans l'arbre lymphatique. M. Colin a pu se procurer ainsi des quantités considérables de liquide, et étudier en outre les différences qu'apportent dans la qualité et la quantité de ce liquide la période de jeûne et la période digestive.

L'abondance de l'écoulement par la fistule en un temps donné dépend de conditions accessoires dont il faut tenir compte, entre autres de la disposition plus ou moins heureuse de l'appareil adapté à la fistule, ainsi que le remarque judicieusement M. Colin, et aussi de la différence qui peut survenir par suite des anastomoses du canal thoracique principal (ou des divisions du canal

thoracique principal) avec le grand vaisseau lymphatique droit, anastomoses assez fréquentes et plus ou moins nombreuses. Cependant on peut, à l'aide des fistules dont nous parlons, se faire une idée approximative de la quantité de liquide que le canal thoracique déverse en vingt-quatre heures dans la masse du sang.

Sur un cheval, la quantité de liquide qui s'écoulait par la fistule était de 600 à 1,200 grammes par heure ; ce cheval, observé pendant douze heures, donna ainsi 11 kilogrammes de liquide. Sur une vache, dont le canal thoracique s'ouvrait manifestement par une seule branche dans le système veineux, la quantité du liquide qui s'écoulait par la fistule fut de 3 à 6 kilogrammes par heure, quantité qui correspond en vingt-quatre heures de 70 à 90 kilogrammes (70 à 90 litres environ). Cette énorme quantité de liquide est bien propre, ainsi que le fait remarquer M. Colin, à nous donner une idée de l'importance du rôle que joue dans l'économie le système des vaisseaux lymphatiques ; elle nous montre que le sang est dans un état de mutation perpétuelle, qu'il se renouvelle incessamment et rapidement aux dépens des matériaux charriés par les lymphatiques de l'intestin, et aux dépens des matériaux puisés dans le sein des organes par les lymphatiques généraux.

L'écoulement du liquide par les fistules est continu, mais les proportions écoulés dans un même laps de temps sont sensiblement moindres quand l'animal est à jeun que quand il est en digestion. On remarque aussi que le liquide devient lactescent, quand la digestion est dans toute son activité.

Le chyle des animaux carnivores, celui des herbivores et celui de l'homme est un liquide blanc, opaque, analogue à du lait.

Le chyle pris dans le canal thoracique, *suivant les procédes ordinaires*, offre souvent une teinte rosée ; on observe souvent aussi que le chyle et la lymphe rougissent à l'air, que le chyle et la lymphe, agités dans une atmosphère d'oxygène, rougissent plus fortement ; cela tient très-probablement à une très-petite proportion de sang qui reflue du côté du canal thoracique, au moment où on le ponctionne dans le voisinage de son embouchure veineuse. Lorsque le chyle et la lymphe sont extraits par une fistule disposée de manière que tout reflux du song soit impossible dans l'intérieur de ce canal, ces liquides n'offrent plus la teinte rosée et ne rougissent point à l'air ni au contact de l'oxygène.

Le liquide extrait du canal thoracique, soit par une vivisection, soit par une fistule, ne tarde pas à se coaguler, comme le sang ; le caillot formé comprend d'abord toute la masse du liquide (comme pour le sang), puis peu à peu le caillot se resserre, exprime le sérum, et la partie solide flotte dans le liquide qui l'entoure. La coagulation s'effectue aussi bien dans le chyle de l'animal en pleine digestion que dans le liquide extrait du canal thoracique de l'animal à jeun.

Le chyle blanc pris *sur les lymphatiques de l'intestin* de l'animal en pleine digestion est moins coagulable que celui du canal thoracique, mais il se coagule néanmoins. Cette propriéte du chyle intestinal, niée par quelques auteurs, a été mise hors de doute par les recherches de M. Colin.

Lorsqu'on a extrait le chyle sur les chylifères de l'intestin, et qu'on l'examine au microscope, on constate qu'il est constitué par un liquide transparent, au milieu duquel sont suspendus, en quantité considérable, des globules. Ces globules sont de deux ordres. Les uns sont identiques avec les celluleslymphatiques ou leucocytes. Les autres sont de dimensions très-variables. Quelques-uns,

constitués par des particules d'une petitesse extrême, ne peuvent être mesurés et ressemblent à une fine poussière. D'autres résultent du groupement de ces particules élémentaires ; on en rencontre de toutes les dimensions, depuis $0^{mm},006$ jusqu'à $0^{m/m},01$ de diamètre. Les plus gros, beaucoup moins nombreux que les autres, deviennent plus abondants quand on examine le chyle dans le canal thoracique.

Les particules élémentaires et les globules propres du chyle sont principalement formés par de la graisse ; lorsqu'on les traite par l'éther sous le microscope, ils disparaissent, et on ne trouve plus sur la plaque du microscope, après l'évaporation de l'éther, que des îlots irréguliers de matière grasse. Dans les globules propres du chyle, comme dans les globules du lait, la matière grasse est renfermée dans une enveloppe de nature albuminoïde.

Le chyle se distingue donc surtout, par son opacité et sa lactescence, de la lymphe, qui est jaune pâle et transparente.

Pour que le chyle présente les caractères que nous venons de signaler, il faut que l'animal, carnivore ou herbivore, ait fait usage d'une alimentation *naturelle*. Dans la viande, dans les os, dans le lait, dans les fourrages, dans le son, dans l'avoine, dans les graines de toute sorte, il y a toujours, en effet, des proportions plus ou moins considérables de matières grasses. Mais si l'on place l'animal dans des conditions *exceptionnelles*, si, par exemple, on lui donne des substances alimentaires privées à dessein de leurs matières grasses (telles que de l'albumine et de la fibrine pure), le liquide qui circule dans les chylifères de l'intestin au moment de l'absorption n'est point *lactescent*. Ce liquide est transparent et offre alors une grande analogie avec la lymphe. Les chylifères, ne contenant plus de matières grasses, ne charrient vers le canal thoracique que des éléments albumineux et fibrineux. Les chylifères se trouvent alors, au point de vue de leur apparence, dans des conditions analogues à celles des vaisseaux lymphatiques proprement dits, lesquels se chargent dans les organes d'un liquide transparent. Si, au contraire, on donne à un animal un aliment très-riche en graisse, ou exclusivement de l'huile ou du beurre, le liquide qui circule dans les lymphatiques de l'intestin présente tout à fait l'opacité et la blancheur du lait.

Tous les mammifères ont un chyle *blanc* dans les chylifères intestinaux pendant la digestion, parce qu'ils font usage d'aliments qui contiennent des matières grasses. La teinte opaque de ce liquide est d'autant plus prononcée, que les matières alimentaires sont plus riches en substances grasses ; aussi, le liquide qui circule dans les chylifères des carnivores est généralement plus blanc que le chyle des herbivores, dont l'aliment contient en général moins de graisse. De même, le chyle des herbivores est bien plus lactescent après la digestion de l'avoine qu'après celle de l'herbe et de la paille.

Il existe beaucoup d'analyses du chyle ; mais il faut remarquer que ces analyses n'ont été faites que sur le liquide extrait du canal thoracique. Les résultats obtenus sont donc complexes et portent à la fois sur le chyle et sur la lymphe. Telles quelles sont, ces analyses, comparées à celles de la lymphe, peuvent cependant nous éclairer sur les différences qu'apporte à la lymphe du canal thoracique le chyle qui provient de l'intestin.

Voici plusieurs de ces analyses. Les auteurs ne disent pas toujours à quelle période de la digestion ont été sacrifiés les animaux. Il est plus que probable que

les variations de composition dépendent de l'époque de la digestion, et de la nature de l'alimentation.

ANALYSES DU CHYLE.	NASSE — (Chat.)	SCHMIDT. — (Chien.)	SIMON — (Cheval.)	REES. — (Ane)	REES. — (Homme.)
Eau	905,70	916,65	928,00	902,00	905,00
Fibrine et globules.....	1,30	2,12	0,80	3,0	traces.
Albumine.....	48,90	35,79	40,00	35,00	70,80
Matières grasses.....	32,70	33,02	10,00	36,00	9,20
Matières extractives [1].....	»	4,03			
Chlorure de sodium.....	7,10				
Autres sels alcalins.....	2,30	8·39	14,00	24,00	15,00
Sels terreux.....	2,00				
Oxyde de fer..... ..	traces.				

Le chyle humain dont M. Rees a fait l'analyse avait été pris dans le canal thoracique d'un homme mort par suspension quelques heures après le repas[2].

En résumé, si l'on compare les analyses de la lymphe et celle du chyle, on constate que ce qui différencie essentiellement ces deux liquides l'un de l'autre au point de vue chimique, ce sont les matières grasses. L'aspect extérieur (teinte laiteuse) et l'inspection microscopique les différencient pareillement.

Le chyle pris dans les lymphatiques de l'intestin contient toujours une assez forte proportion d'albumine. Pour s'en convaincre, il suffit de faire chauffer dans une petite capsule du chyle extrait des lymphatiques qui circulent sur les parois mêmes de l'intestin. A une température de + 70° ou + 75°, ce liquide s'épaissit et se prend en masse, comme une dissolution d'albumine. Il faut ajouter, au reste, que le même phénomène se produit quand on chauffe le liquide extrait du canal thoracique, ou quand on chauffe le sang. En un mot, tous les liquides qui contiennent d'assez fortes proportions d'albumine présentent cette propriété.

§ 64.

Sous quelle forme sont absorbés les produits de la digestion. — Nous avons précédemment établi que les aliments féculents, qui constituent la majeure partie du régime des herbivores et une partie importante du régime de l'homme, sont transformés en dextrine, puis en glycose ou sucre de raisin. Mais

[1] Parmi les matières extractives nous signalerons le sucre (ou glycose). Quand on s'est procuré du chyle sur un animal herbivore ou sur un animal nourri avec des féculents, et qu'après l'avoir défibriné, on le fait chauffer avec la liqueur cupro-potassique, le précipité rouge d'oxydule de cuivre (caractéristique de la présence du sucre) prend naissance.

[2] Il est vraisemblable, d'après cette analyse, que son alimentation avait été plus riche en substances albuminoïdes qu'en matières grasses.

Dans les analyses du chyle, comme d'ailleurs dans celle de la lymphe, on désigne sous le nom de *fibrine* le caillot desséché. Or, ce caillot contient à la fois de la fibrine, des globules de la lymphe et des *globules propres* du chyle. On débarrasse le caillot des globules propres du chyle, c'est-à-dire de la graisse, en le traitant par l'alcool et par l'éther, qui s'en emparent en les dissolvant. Le résidu évaporé de la dissolution alcoolique et éthérée donne une partie des matières grasses. Un grand nombre de globules propres du chyle restent en suspension dans le sérum. Comme le sérum est également évaporé et traité après évaporation par l'alcool et par l'éther, les globules propres du chyle restés en *suspension* sont aussi notés parmi les matières grasses.

la glycose elle-même, en présence des liquides organiques et de la température du corps des animaux, donne naissance à de l'acide lactique. Cette transformation de la glycose en acide lactique précède-t-elle nécessairement l'absorption ? Non. M. Becker a démontré, dans trois séries d'expériences instituées sur plus de quatre-vingts lapins, que de la glycose introduite dans une anse intestinale ou ingérée dans l'estomac, à l'aide d'une sonde œsophagienne, est absorbée *en nature*, car on trouve constamment du sucre en proportion anormale dans le sang de l'animal deux, trois ou quatre heures après l'expérience. Le même fait se produit quand on donne à l'animal, pendant plusieurs jours, une nourriture abondante, et exclusivement amylacée.

Les féculents sont donc absorbés en grande partie à l'état de glycose. Quant à la petite portion de sucre transformée dans l'intestin en acide lactique, elle est absorbée à cet état. MM. Lehmann et Rees ont noté la présence des lactates dans les voies de l'absorption [1].

Les aliments groupés sous la désignation générale de matières albuminoïdes (fibrine, caséine, albumine liquide, albumine coagulée, gluten, légumine, etc.), sont absorbés à l'état de peptone (albuminose). Mais, en présence du sang, la peptone, qui ne diffère pas sensiblement de l'albumine sous le rapport de la composition, paraît se reconstituer promptement en albumine. Une portion de peptone, peut-être celle qui provient de la dissolution de la fibrine, semble se reconstituer promptement aussi à l'état de fibrine. Proust et Nasse avaient déjà montré autrefois que le régime animal augmentait l'élément spontanément coagulable du sang. M. Lehmann a constaté sur lui-même qu'au moment de l'absorption d'un repas de substances albuminoïdes, l'albumine du sang s'était élevée de 12 grammes pour 1,000 grammes de sang, et la fibrine de 3 grammes pour la même quantité de sang.

Les matières grasses neutres, c'est à-dire les graisses, l'huile, le beurre, contenus dans les aliments, sont absorbées en nature, sans avoir été modifiées. Elles sont émulsionnées par les sucs digestifs, mais non transformées chimiquement. On retrouve les corps gras neutres en nature, non-seulement dans les voies de l'absorption (chylifères et canal thoracique), comme l'ont démontré MM. Bouchardat et Sandras, mais encore dans le sang de l'animal pendant la période de la digestion, comme nous l'avons souvent constaté nous-même sur un grand nombre de chiens sacrifiés pendant la période digestive.

§ 65.

Produits de la digestion absorbés par les chylifères. — Nous avons déjà fait pressentir que les matières grasses neutres de la digestion s'introduisent dans le sang par la voie des chylifères. Nous ajouterons que les chylifères sont très-vraisemblablement la seule voie de leur absorption. Les analyses citées

[1] D'après de récentes expériences entreprises sous la direction de M. Voit par MM. Hauber et Bauer (1874), la gomme et le mucilage végétal sont facilement absorbés dans l'intestin, et il n'est pas probable qu'ils se transforment préalablement en glycose. Il résulte des expériences de MM. Schuster et Feder que le mucilage des pepins de coing ne subit pas la fermentation glycosique). Des chiens alimentés avec 348 grammes de salep desséché (bulbes desséchés de l'*Orchis macula*) ne contiennent plus dans leurs matières fécales que 160 grammes de cette matière, près de 200 grammes avaient été absorbées (Hauber). Quand on donnait au chien de la gomme, près de 50 p. 100 disparaissaient de l'intestin, lorsque la proportion n'était pas trop considérable (Bauer).

plus haut (§ 63) prouvent que, sur les animaux tués pendant la digestion, on trouve dans le chyle 9, 10, 32, 33, 36 parties de graisse sur 1000. Mais si, au lieu de donner aux animaux une nourriture mixte, on leur donne exclusivement des matières grasses, les proportions de graisse du chyle s'élèvent bien plus haut. MM. Sandras et Bouchardat font prendre à des animaux de l'huile d'amandes douces ; ils recueillent le chyle, et peuvent en extraire de 100 à 140 pour 1000 d'huile d'amandes intacte.

Les matières grasses peuvent-elles entrer dans les voies circulatoires par la veine porte? L'analyse du sang de la veine porte a quelquefois accusé, il est vrai, une légère augmentation dans la proportion des matières grasses. Ainsi, M. Simon trouve sur un cheval, pour 1000 parties de sang, 2,29 de matières grasses dans le sang de la veine jugulaire, et 3,18 dans le sang de la veine porte ; sur un autre 1,46 dans le sang de la jugulaire et 1, 85 dans le sang de la veine porte. Il y aurait donc dans le sang de la veine porte 0,89 ou 0,39 de matières grasses en plus que dans la masse générale du sang. Mais ce sont là, il faut l'avouer, des différences trop faibles pour qu'il soit permis d'en tirer des conclusions quelconques.

Nous avons examiné le sang de la veine jugulaire et le sang de la veine porte d'un cheval soumis au régime du foin et de la paille. Le sang, après avoir été desséché à 100 degrés, a été réduit en poudre. Les résidus ont macéré pendant quinze jours dans l'éther. Au bout de ce temps, le sang de la veine jugulaire avait perdu 3,39 sur 1000 ; celui de la veine porte avait perdu 3,18 sur 1,000. Les pertes représentent les matières grasses dissoutes par l'éther. Il résulte de cette analyse une petite différence en sens contraire de celle de M. Simon. Ces différences, je le répète, sont dans les limites d'erreurs possibles dans les méthodes d'analyses où l'on pèse les matières après *dessèchement*.

L'analyse du sang de la veine porte ne prouve donc point, comme on l'a répété, que les matières grasses neutres soient absorbées par elle ; car il n'est pas démontré que le sang de la veine porte contienne plus de matières grasses que la masse générale du sang. Il est prouvé, au contraire, que le chyle diffère du liquide qui circule dans le canal thoracique de l'animal à jeun par l'addition (sur 1000 parties), de 32, de 33, de 36, de 100 et même de 140 parties de graisse semblable à celle qui a été ingérée.

Les matières grasses sont absorbées à l'état d'émulsion : émulsion déterminée par les liquides de l'intestin, et en particulier par le suc pancréatique et la bile. Leur absorption commence dans le duodenum, et elle se prolonge tout le long de l'intestin grêle. Le gros intestin s'empare aussi parfois d'une petite proportion de matières grasses émulsionnées. Quand on injecte par l'anus de l'huile émulsionnée, on peut constater chez les chiens la présence d'un liquide opaque et lactescent dans les chylifères du gros intestin.

Mais les matières grasses ne sont pas les seules substances absorbées par les chylifères. Les produits liquides de la digestion des substances albuminoïdes, l'eau et les sels de l'alimentation, miscibles à cette émulsion, et en constituant pour ainsi dire le menstrue, s'engagent aussi dans les vaisseaux chylifères.

Les analyses du chyle, que nous avons reproduites plus haut, montrent que ce liquide est assez riche en albumine. Le chyle pris dans les chylifères de l'intestin est toujours coagulable *par la chaleur ;* et M. Bouisson a remarqué que le chyle des animaux qui ont fait un usage exclusif de fibrine ou d'albumine

est non-seulement citrin et transparent, mais encore plus coagulable que tout autre. Les féculents, transformés en sucre ou glycose, s'engagent aussi en partie dans les vaisseaux chylifères. La présence du sucre dans le chyle des chiens qui ont ont été nourris avec du pain ou des pommes de terre, la présence du sucre dans le chyle des animaux herbivores pendant la période digestive, est un fait bien démontré. Nous l'avons nous-même plus d'une fois constaté. D'autres observateurs ont en outre noté la présence de l'acide lactique dans le chyle (MM. Lehmann, Rees), et l'on sait que l'acide lactique n'est qu'une métamorphose plus avancée des matières amylacées et sucrées [1].

§ 66.

Produits de la digestion absorbés par les veines. — De même que les vaisseaux chylifères, les veines absorbent les produits albuminoïdes de la digestion, les sucres résultant de la digestion des féculents, l'eau, les sels et les boissons. Elles se distinguent des chylifères en ce qu'elles n'absorbent pas sensiblement les matières grasses. Établissons sur des faits ces diverses propositions.

Relativement à l'absorption des produits albuminoïdes par les veines, nous avons fait une série d'expériences, dont les résultats sont consignés dans les *Archives générales de médecine* pour l'année 1848. Ces expériences montrent que, dans la période digestive, le sang de la veine porte [2] présente une augmentation notable, quelquefois considérable, dans les proportions de l'*albumine*. Sur le cheval, où nous avons pu doser à part la *fibrine*, celle-ci se trouvait aussi un peu augmentée dans les mêmes conditions. M. Schmidt est arrivé depuis à des résultats analogues.

Quant à ce qui concerne le sucre, les expériences de MM. Bouchardat et Sandras, celles de M. Bernard, celles de M. Lehmann, etc., etc., prouvent que le sang de la veine porte d'un animal qui digère du sucre ou de la fécule contient de la glycose. Il suffit, pour mettre ce fait hors de doute, de faire une saignée à la veine porte d'un animal en pleine digestion d'un repas de pommes de terre, de laisser coaguler le sang et d'essayer le sérum à l'aide de la liqueur bleue de Trommer, après l'avoir débarrassé de son albumine (Voy. § 117). La réduction de la liqueur bleue est toujours des plus abondantes, et révèle dans le sérum la présence d'une proportion de sucre très-supérieure à celle qu'on trouve dans le sang de tout autre vaisseau.

L'eau et les boissons, chacun le sait, sont absorbées avec une assez grande rapidité. Pour peu que la quantité ingérée soit un peu considérable, le besoin d'uriner se fait promptement sentir. Dans les phénomènes réguliers de la diges-

[1] M. Grobe a récemment tenté une série d'expériences à l'aide du chyle extrait des vaisseaux chylifères du mésentère chez les chats, les chiens et les lapins. Il a observé que ce liquide placé en digestion (à une température de 35 à 40°) avec de l'empois d'amidon avait la propriété de transformer l'amidon en sucre. La propriété saccharifiante du chyle s'exerçait pareillement sur la dextrine. Dans les conditions normales, il est évident que, l'amidon ne pénétrant pas en nature dans les voies chylifères, la transformation sucrée doit précéder l'absorption. Mais on conçoit que la dextrine, étant soluble, peut s'introduire par absorption dans les vaisseaux chylifères et y suivre les phases de sa transformation.

[2] Les expériences dont il est ici question ont porté sur le sang extrait de l'*une* des branches de la veine porte, la veine grande mésaraïque, formée par la réunion de toutes les veines de l'intestin grêle et par celles de la première partie du gros intestin. Là seulement, en effet, on peut trouver dans son état d'isolement le sang *de la digestion*. Dans le *tronc commun* de la veine porte, le sang se trouverait mélangé avec celui qui provient de la rate.

tion, l'eau sert de dissolvant aux produits divers de la digestion : l'eau et les boissons suivent donc la voie des chylifères et la voie des veines.

M. Bouisson a trouvé, une demi-heure après l'ingestion d'une grande quantité d'eau dans l'estomac d'un animal, le contenu du canal thoracique clair et très-liquide. Nous avons constaté que, si l'on analyse comparativement le sang veineux général (sang de la veine jugulaire) et le sang de la veine porte sur un animal *qui a copieusement bu*, on trouve des différences notables dans les proportions de l'eau de ces deux sangs. Dans une de nos expériences, le sang pris dans la veine jugulaire contenait, par exemple, 796 d'eau pour 1000, et le sang de la veine porte du même animal en contenait 851 pour 1000 parties de sang. Une autre fois, le sang de la veine jugulaire contenait 770 parties d'eau, et le sang de la veine porte 823.

En résumé, nous dirons : tous les produits de la digestion sont représentés dans le liquide qui circule dans les vaisseaux chylifères, c'est-à-dire dans le *chyle;* les veines de l'intestin donnent aussi passage à ces divers produits, *moins* les substances grasses. Le mélange qui entre dans les vaisseaux chylifères diffère donc du mélange qui entre dans les veines par la présence des matières grasses. Nous chercherons plus loin à nous rendre compte de cette singulière particularité.

Le canal thoracique et le système de la veine porte étant les voies d'absorption des produits de la digestion, on conçoit aisément que l'oblitération de l'un ou de l'autre de ces canaux doit entraîner les plus graves désordres. On a plus d'une fois opéré la ligature du canal thoracique chez les animaux pour en examiner les conséquences. Ces animaux ont généralement succombé au bout d'un temps variable, qui n'excède pas huit à dix jours. La plupart de ces expériences ont porté sur des chiens. Or, les chiens à l'inanition absolue vivent ordinairement plus longtemps. La rapidité de la mort doit donc être rattachée bien moins à la suppression de l'entrée des matières de la digestion par la voie des chylifères qu'aux suites de l'opération ou qu'à la suspension de la circulation lymphatique. Quelquefois l'animal continue à vivre en parfaite santé; mais, dans ces cas, le canal thoracique était double, ou bien les anastomoses si communes du canal thoracique avec les branches lymphatiques qui vont s'ouvrir à droite dans les veines avaient rétabli le cours du chyle et de la lymphe.

Quant à la ligature de la veine porte, elle entraîne aussi la mort des animaux. Mais comme le sang de la veine porte conduit au foie les éléments de la sécrétion biliaire, le phénomène est également complexe [1].

§ 67.

Des autres substances absorbées à la surface de l'intestin. — Indépendamment des produits de la digestion, d'autres substances solubles peuvent être introduites dans le sang par l'absorption intestinale ; tels sont, par exemple, les médicaments et les poisons.

[1] Il serait intéressant d'examiner l'influence de la ligature, non pas du tronc de la veine porte, mais de la branche mésaraïque seule. On supprimerait ainsi l'arrivée des produits de la digestion, et on laisserait parvenir au foie le sang de la branche splénique. Cette expérience éclairerait en même temps l'histoire de la sécrétion biliaire. Il est possible, en effet, que les éléments de cette sécrétion proviennent de la branche splénique et non de la branche intestinale. Nous avons infructueusement tenté cette expérience. Tous les animaux ont succombé dans les vingt-quatre heures aux suites de l'opération.

On peut constater la présence de la plupart de ces substances dans les veines, plus rarement dans les vaisseaux chylifères, ce qui tient très-probablement à ce qu'elles n'y ont pas été aussi souvent recherchées, et à ce que les procédés de recherche n'étaient pas suffisamment rigoureux.

MM. Tiedmann et Gmelin introduisent dans l'intestin des chiens et des chevaux du ferrocyanure de potassium, du sulfate de potasse, de l'acétate neutre de plomb, du sulfate de fer : ils retrouvent facilement ces diverses substances dans les branches intestinales de la veine porte. MM. Westrumb, Panizza, Krammer répètent les mêmes expériences et arrivent aux mêmes résultats. De plus, ces derniers constatent la présence de l'iodure de potassium et du ferrocyanure de potassium dans le canal thoracique. MM. Magendie et Ségalas attirent au dehors une anse d'intestin; ils lient la veine et l'artère qui s'y rendent, laissent intact un faisceau de vaisseaux lymphatiques et injectent un poison (un sel dissous de strychnine) dans cette anse d'intestin. Au bout d'une heure, les phénomènes d'empoisonnement ne sont pas encore survenus. Ils délient alors l'artère et la veine : l'empoisonnement survient en six minutes. M. Chatin administre de l'acide arsénieux et de l'émétique à des chiens; il en constate la présence dans le sang, et non dans le canal thoracique. L'absorption par les veines paraît donc plus facile, ou tout au moins semble s'exercer *plus rapidement* par les veines. C'est pour cette raison, sans doute, qu'à un moment donné, les proportions de matières absorbées que renferme le sang des vaisseaux de l'intestin sont assez considérables pour qu'on puisse mettre ces matières en évidence à l'aide des réactifs.

En somme, les sels métalliques passent rapidement dans le sang par la voie des veines.

Nous ferons les mêmes remarques, relativement aux matières colorantes dissoutes, telles que l'indigo, la cochenille, le tournesol, la gomme-gutte, le safran, etc., lesquelles n'ont été signalées dans les chylifères que quand la proportion introduite dans l'intestin était considérable, tandis, au contraire, qu'on les retrouve facilement dans le sang des veines. De même les matières odorantes, telles que le musc, le camphre, l'alcool, ne communiquent pas sensiblement leur odeur au chyle, tandis que cette odeur est manifeste dans le sang extrait des veines intestinales.

§ 67 *bis*.

Absorption intestinale. — Indications bibliographiques (Voyez aussi § 71 *bis* et § 79 *bis*).

Aselli (Gaspard), De lactibus seu lacteis venis, etc. ; *Basileæ*, 1628.

Th. Bartholin, De lacteis thoracicis in homine brutisque, etc. ; *Hafniæ*, 1652.

Le même, De lacteis venis, etc. (*sous forme de lettre adressée à Horstius*) ; *Hafniæ*, 1655.

J.-F. Meckel, Experimenta nova et observationes de finibus venarum ac vasorum lymphaticorum ; *Berlin*, 1771.

Flandrin, Expériences sur l'absorption des vaisseaux lymphatiques chez les animaux, *dans* Journ. de méd., de chirurg. et de pharmacie, t. LXXXV, 1790 ; t. LXXXVII, 1791 ; t. XC et XCII, 1792.

Ledoux, Dissertation sur l'absorption ; *thèse*, *Paris*, 1803.

Magendie, Mémoire sur les organes de l'absorption chez les mammifères ; *Paris*, 1809.

Mayer, Ueber das Einsaugungsvermögen der Venen des grossen und des kleinen Kreislaufssystems (*Sur le pouvoir absorbant des veines du grand et du petit cercle circulatoire*), *dans* Meckel's Archiv, t. III, 1817.

Le même, Sur la faculté absorbante des veines, *en extrait dans* Biblioth. univers. des sciences, belles-lettres et arts de Genève ; sciences et arts, t. VII, 1818.

Pellerin, Réflexions sur les organes qui servent à l'absorption ; thèse, *Paris*, 1818.

Jackel, Disertatio de absorptione venosâ ; *Berlin*, 1819.

Seiler et Ficinus, Versuch über das Einsaugungsvermögen der Venen (*Essai sur le pouvoir absorbant des veines*), *dans* Zeitschrift für Natur und Heilkunde, t. II, 1821.

Tiedmann et Gmelin, Recherches sur la route que prennent diverses substances pour passer de l'estomac et de l'intestin dans le sang, *traduct. franç. de Heller ; Paris*, 1821.

Ségalas, Note sur l'absorption intestinale, *dans* Journ. de Physiol. *de Magendie*, t. II, 1822.

Bouillaud, De l'oblitération des veines et de son influence sur la formation des hydropisies, *dans* Arch. génér. de médec., t. II, 1823 ; t. V, 1824.

Lawrence et Coates, Account of some further experiments to determine the absorbing power of the veins and lymphatics, *dans* Philadelphia Journal, 1823.

Fodera, Recherches expérimentales sur l'absorption et l'exhalation, *dans* Arch. gén. de médecine ; *Paris*, 1824.

Franchini, Ricerche intorno all' assorbimento ; *Bologne*, 1823, *et dans* Annali universali di Medicina, 1824.

F. de Sarzana, Ricerche fisiologiche intorno all' assorbimento ; *Bologne*, 1824.

Westrumb, Physiologische Untersuchungen über die Einsaugunsgkraft der Venen (*Recherches expérimentales sur la puissance absorbante des veines*) ; *Hanovre*, 1825.

Collard (de Martigny), Recherches expérimentales et critiques pour servir à l'histoire de l'absorption, *dans* Nouv. Biblioth. médic., t. III, 1827.

Comité de Philadelphie, Experiments on absorption by a Committee of the Acad. of. med. of Philadelphia, *dans* London medical and physical Journal, 1832.

Nasse, Ueber Lymphe, *dans* Zeitschrift für Physiologie de Treviranus, t. V, 1832.

Le même, *article* Lymph, *dans* Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, t. II, 1847.

Le même, *article* Chylus, *dans* Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, 1851.

Le même, Zur Physiologie der Lymphe, *dans* Zeitschrift für ration. Mediz., t. VII, 1855.

Marchand et Colberg, Ueber die Zusammensetzung der menschlichen Lymphe (*sur la composition de la lymphe humaine*), *dans* Müller's Archiv, 1838.

Danger et Flandin, De la localisation des poisons, *dans* Revue scientif. et industr., 1841.

Behr, De ratione qua venæ et vasa lymphatica resorbeant ; *dissert., Zurich*, 1842.

Le même, Ueber das Ausschliessungsvermögen der Lymphgefässe bei Resorption, *dans* Zeitschrift für rationelle Medizin, t. I, 1844.

Panizza, Dello assorbimento venoso ; *Milano*, 1842.

De Kramer, Ricerche per discoprire nel sangue, nell urina ed in varie altre secrezioni animali, le combinazioni minerale amministrate per bocca, *dans* Memoria de l'Instituto Lombardo ; *Milano*, 1843.

Kurschner, *article* Aufsaugung (*Absorption*), *dans* Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, t. I^er^, 1843.

Sappey, Injection, préparation et conservation des vaisseaux lymphatiques ; *thèse*, *Paris*, 1843.

Bouisson, Études sur le chyle : de la coloration du chyle par la garance, *dans* Gazette médicale, 1844.

Chatin, Sur les fonctions des vaisseaux chylifères et des veines, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, t. XVIII, 1844.

Herbst, Das Lymphgefässystem und seine Verrichtung (*Le système lymphatique et sa fonction*) : *Göttingen*, 1844.

Bidder, Versuche zur Bestimmung der Chylusmenge die durch den Ductus thoracicus dem Blute zugeführt wird (*Recherches sur l'estimation de la proportion de chyle versé dans le sang par le canal thoracique*), *dans* Müller's Archiv, 1845.

Bryan, On the physiology of the lacteal system, *dans* the Lancet, t. I, 1845.

Fenwich, An experimental inquiry into the functions of the lacteals and lymphatic, *dans* the Lancet, t. I, 1845.

Bischoff, Ueber die Resorption der narcotischen Gifte durch Lymphgefässe (*Résorption des poisons narcotiques par les vaisseaux lymphatiques*), *dans* Zeitschr. für rationelle Medizin, t. IV, et t. V, 1846.

Lane, *article* Lymphatic and lacteal system, *dans* Todd's Cyclopædia of anatomy and physiology, t. III, 1847.

E. H. Weber, Ueber Mechanismus der Einsaugung des Speisesaftes beim Menschen und einigen Thieren (*Sur le mécanisme de l'absorption du chyle chez l'homme et chez quelques animaux*), *dans* Müller's Archiv, 1847.

J. Béclard, Recherches expérimentales sur les fonctions de la veine porte, *dans* Arch. gén. de méd., 1848.

Bernard, Sur les effets des substances toxiques, *Leçons profess. au Coll. de France, Paris ;* 1857.

Le même, Sur l'absorption, *dans* l'Union médicale, t. III, 1849.

H. Bouley, Recherches sur l'influence que la section des nerfs pneumogastriques exerce sur l'absorption stomacale, *dans* Bull. de l'Acad. de méd. de Paris, t. XVII, 1852.

Desjardins, Gubler et Quevenne, Sur un cas de dilatation variqueuse du réseau lymphatique

superficiel, avec écoulement spontané, et analyse du liquide, *dans* Gaz. médic. de Paris, 1854.

Krause, Zur Physiologie der Lymphe, *dans* Zeitschrift für ration. Mediz., t. VII, 1855.

Colin, *chap.* Absorption, *dans* Traité de physiologie des animaux domestiques, t. II, 1856.

Donders, *article* Aufsaugung (*absorption*), *dans* 1er fascicule de sa Physiologie de l'homme (holland. et allemand), 1856.

Scherer, Chemische Untersuchungen menschlicher Lymphe (*Recherches chimiques sur la lymphe de l'homme*), *dans* Verhandlungen der physicalisch-medizinischen Gesellschaft in Würzburg, t. VII, 1857.

Cooper Willis, The rapid absorption of poisons ; *Lancet*, 1858.

Heidemhain, Die Absorptionswege des Fettes (voies d'absorption de la graisse), *dans* Untersuch. zur Naturlehre des Menschen u. d. Thiere, t. IV, 1858.

Jeannel, Recherches sur l'absorption des huiles grasses émulsionnées, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, t. XLVIII, 1858.

Knapp, De l'absorption de l'albumine dans l'intestin grêle, *dans* Gaz. hebdomad. de méd. et de chir., t. IV, 1858.

Meder, Aorta abdominali subligata vasa lymphatica non resorbere experimentis demonstratur ; *dissert., Greifswald*, 1858.

Schwanda, Ueber die Quantität der in bestimmten Zeiten und unter verschiedenen Umstanden abgesonderten Lymphe (*Sur la quantité de lymphe fournie en temps donné et dans diverses conditions*), *dans* Wiener medizinischer Wochenschrift, nos 15 et 16, 1858.

C. Schmidt, Ueber die chemische Constitution und den Bildungsprozess der Lymphe und des Chylus (*De la composition chimique et de la formation de la lymphe et du chyle*), *dans* Bulletins de Saint-Pétersbourg, t. III, 1861.

Schweiger-Seidel, Ueber den Uebergang köperlicher Bestandtheile aus dem Blute in die Lymphgefässe (*Du passage des parties constitutives du sang dans les vaisseaux lymphatiques*), *dans* Studien des physiol. Institut zu Breslau, publiés par *Heidemhain*, 1861.

W. His, Ueber die Wurzeln der Lymphgefässe, und über die Theorien der Lymphbildung (*Des racines des vaisseaux lymphatiques et des théories sur la formation de la lymphe*), *dans* Zeitschrift für wissensch. Zoologie, t. XII, 1862.

W. Tomsa, Beiträge zur Lymphbildung (*Contribution à l'étude de la formation de la lymphe*), *dans* Wiener Sitzungsberichte, XLVI, 1862.

Savary, Sur la rapidité relative de l'absorption par l'estomac et par le rectum, *dans* Gazette médicale, 1864.

Dæhnhardt et Hensen, Zur Lymphe (*de la lymphe*), *dans* Archiv. für patholog. Anatomie und Physiologie, 1866.

Letzreich, Ueber die Resorption der verdaueten Nährstoffe im Dünndarm (*Sur la résorption des aliments digérés dans l'intestin grêle*), *dans* Archiv. für patholog. Anatomie und Physiologie, 1866.

Brücke, Studien über die Kohlenhydrate und über die Art wie sie verdaut und Aufgesaugt werden (*Etude sur les hydrates de carbone sur leur digestion et leur absorption*), das Sitzungsber d. Wien Académie. 1872.

Paschutin, Absonderung der Lymphe (*formation de la lymphe*), *dans* Instit. physiol. de Leipzig, p. 197, 1872.

Stockvis, Over Resorptic von Eiwit nit het Darmkanaal (*Sur l'absorption de l'albumine dans l'intestin*), *dans* Maandblad der sectu voor Naturwtenschapen, n. 6, 1872.

Emminghaus, Ueber die Abängigkeit der Lymphabsonderung vom Blustrom (*De la formation de la lymphe, dans ses rapports avec l'afflux du sang*), *dans* Arbeit aus der physiol. Anstalt zu Leipzig, page 50 à 102, 1873.

Oré, Expériences qui démontrent le rôle des veines dans l'absorption, Comptes rendus Acad. des sc., 1874.

Tschibiew, Die Unterschiede der Blut-nund Lymphgase des erstickten Thieres (*Différence de la quantité des gaz contenus dans la lymphe et dans le sang des animaux asphyxiés*), *dans* Sitzungsb. d. Königl. sächs. Gess. d. Wissensc., 1874.

Voit (et ses élèves, Hauber, Bauer, Schuster, Feder), Ueber die Aufnahme des Pflanzenschleimes, und des Gummis aus der Darm (*De l'absorption du mucilage et de la gomme dans l'intestin*), *dans* Zeitschrift für Biologie, X, p. 59, 1874.

Hensen, Ueber die Zusammensetzung einer als Chylus aufzufasenden Entleerung aus der Lymphfistel eines Knabes (*Sur la composition d'un liquide obtenu par fistule lymphatique sur un jeune garçon et qui ressemblait à du chyle*), *dans* Arch. f. d. gis. Phys. X, 1875.

ARTICLE II.

DE L'ABSORPTION CUTANÉE ET PULMONAIRE, DE L'ABSORPTION DANS LES CAVITÉS CLOSES, DANS LES RÉSERVOIRS DES GLANDES, SUR LES SURFACES ACCIDENTELLES. — VOIES DE CES ABSORPTIONS.

§ 68.

Absorption cutanée. — La peau est revêtue d'une couche épidermique protectrice, qui s'oppose, mais incomplétement, à l'évaporation qui tend à se faire sans cesse aux surfaces du corps humain parcouru et pénétré par des liquides à une température de + 37°. Cette couche s'oppose aussi, dans une certaine mesure, à l'absorption. Cependant les substances liquides et gazeuses peuvent traverser cette couche et pénétrer dans l'économie.

Lorsque le corps est plongé dans un milieu liquide, dans un bain, par exemple, l'eau imbibe et ramollit d'abord l'épiderme ; elle peut alors passer par absorption dans les vaisseaux qui circulent dans les couches superficielles du derme, et de là dans le torrent de la circulation. Il y a donc d'abord *imbibition*, puis absorption. Dans l'intestin et sur les membranes muqueuses, qui sont *molles* et toujours *humectées* de liquide, l'absorption est plus immédiate et beaucoup plus rapide ; l'imbibition préalable n'est pas nécessaire.

On peut établir le fait de l'absorption de l'eau dans les bains, au moyen de pesées rigoureuses faites avant et après l'immersion. De nombreuses dissidences se sont produites, il est vrai, à cet égard. Les uns ont affirmé qu'on augmentait de poids dans le bain, les autres ont dit que le poids du corps ne varie point ; les autres, enfin, que, loin d'augmenter, le corps diminuait de poids. Toutes ces observations sont exactes. Le problème, en effet, n'est pas aussi simple qu'il le paraît, et il se complique d'une question de *température* et de l'*évaporation habituelle* qui se fait d'une manière continue par la surface pulmonaire. Lorsque la température du bain est supérieure à celle du corps, celui-ci, nous le verrons plus loin, lutte contre l'évaporation de température par la sécrétion de la sueur ; la sortie du liquide du dedans au dehors devient prédominante, et le corps perd. Lorsque la température du bain est inférieure à celle du corps, le corps gagne en poids, l'eau du bain s'introduit dans l'économie ; c'est ce qui a lieu dans le bain ordinaire ou bain tiède. Enfin, lorsque le bain est à peu près à la température du corps, il y a balance : le corps n'augmente ni ne perd en poids [1].

Il faut ajouter que, dans les conditions ordinaires, c'est-à-dire lorsque l'immersion du corps dans l'eau n'a qu'une faible durée (1/4, 1/2 heure), l'absorption par la surface cutanée est extrêmement limitée parce que l'obstacle opposé par la barrière épidermique n'est que très-incomplétement surmonté. Pour ramol-

[1] Le point de balance ou d'équilibre dont nous parlons est à 32 ou 33 degrés centigrades, c'est-à-dire de 4 ou 5 degrés au-dessous de la température du corps. Il ne faut pas oublier que, dans l'air, le corps perd *sans cesse* en poids, non-seulement par l'évaporation cutanée, mais aussi par l'évaporation pulmonaire. Or, quand nous sortons du bain avec un poids *exactement* semblable à celui de l'entrée, on ne peut pas dire qu'il n'y a point eu d'eau absorbée ; au contraire, on peut affirmer qu'il y a eu une quantité d'eau absorbée correspondant à celle que nous avons perdue pendant le même temps par la voie de l'évaporation pulmonaire. Voilà très-vraisemblablement pourquoi le point d'équilibre est un peu au-dessous de la température du corps. Ainsi, dans un bain à 32 ou 33 degrés, quoique le poids du corps ne change point, il y a eu néanmoins une certaine quantité d'eau absorbée (Voy., pour plus de développements § 155 et suivants).

lir l'épiderme et pour le rendre perméable, il faut séjourner dans le bain deux ou trois heures. Si on y restait davantage, l'absorption cutanée aurait alors une véritable importance. Ces immersions générales prolongées ne sontpas usitées, mais quand on applique pendant huit ou dix heures, et même pendant huit ou dix jours de suite, des cataplasmes sur un même point de la surface tégumentaire, la couche épidermique correspondante s'imbibe, se gonfle et se tuméfie, devient perméable comme une sorte d'éponge, et ne présente plus alors de résistance à l'absorption. Le cataplasme agit comme une sorte de bain local prolongé et il peut être utilisé comme une sorte de porte ouverte pour les substances qu'on veut faire absorber par la peau.

L'épiderme n'est pas le seul obstacle qui s'oppose à l'absorption cutanée. Dans les conditions normales, la surface de l'épiderme est recouverte par un enduit ou sorte de vernis gras sans cesse renouvelé par la sécrétion des glandes sébacées. Aussi est-il bon, lorsqu'on veut favoriser l'absorption cutanée, de pratiquer un savonnage général de la peau et de se servir de savons alcalins (le savon noir par exemple) [1].

Lorsque l'eau renferme des substances en dissolution, telles par exemple que des substances salines, ces matières pénètrent-elles avec l'eau elle-même dans les voies de l'absorption ? Disons d'abord que la peau, de même que toutes les autres membranes animales (et plus même que les autres membanes animales, eu égard à l'épaisseur de la couche épidermique), est plus facilement traversée par l'eau que par les sels dissous [2]. En tenant compte des innombrables expériences qui ont été faites sur ce point de physiologie, on peut dire que la peau n'admet les matières tenues en dissolution dans l'eau qu'avec une extrême lenteur et dans des proportions *très-faibles*, et encore cette faible absorption a besoin, pour s'exercer, que le liquide du bain soit à une température de 25 à 30 degrés centigrades. Ajoutons que l'expérimentateur doit se tenir en garde contre l'absorption des substances volatiles, qui peut se faire par les poumons. Dans la plupart des expériences dont nous parlons l'immersion dans le bain a toujours été de trop faible durée (Voy. plus haut) pour que l'absorption ait pu s'exercer dans de notables proportions. Lorsqu'on ne séjourne que moins d'une heure, ou même une heure, dans un bain, les faibles proportions de matières médicamenteuses, qui sont absorbées dans le bain chaud, s'introduisent surtout dans les voies de l'absorption par la surface du gland, ou du prépuce, et par l'orifice anal et vaginal.

S'il était possible de donner aux bains la durée qu'on peut donner aux expériences tentées sur les animaux, nul doute que le ramollissement de l'épiderme pourrait être porté au point de permettre plus facilement aux matières médicamenteuses de pénétrer par absorption dans le réseau vasculaire dermique. Pour faire apparaître dans l'urine d'un cheval des traces d'une dissolution de ferrocyanure de potassium (substance extrêmement sensible aux réactifs), dont on arrose la peau de la région dorso-lombaire, il faut continuer l'irrigation pendant cinq ou six heures de suite [3].

[1] Les alcalis s'unissent aux matières grasses et forment un savon soluble que le lavage entraîne.

[2] Les filtres composés avec du sable, avec des matières végétales, du papier, etc., présentent une propriété analogue, quoique moins prononcée. Lorsqu'on filtre une dissolution, les premières portions qui passent par filtration sont ordinairement moins concentrées que celles qui sont encore sur le filtre.

[3] Il est vrai de dire que la peau du cheval est plus réfractaire à l'absorption que la peau humaine.

L'application des emplâtres ou des pommades dans lesquels sont incorporées des substances médicamenteuses ne peut pas être comparée à ce qui a lieu dans les bains. L'excipient est ici un *corps gras*, miscible avec la matière sébacée qui recouvre la surface tégumentaire ; le contact est en outre accompagné de *frictions*, c'est-à-dire d'une action mécanique qui a pour effet de refouler la substance dans les glandes sébacées elles-mêmes, c'est-à-dire dans la profondeur du derme. C'est ainsi qu'à l'aide des frictions on peut faire pénétrer l'*huile* de croton tiglium dans l'épaisseur de la peau intacte et purger ainsi les malades. Les frictions à l'aide de la *pommade* stibiée excitent des vomissements : les frictions à l'aide de la *pommade* belladonée dilatent la pupille : les frictions avec la *pommade* mercurielle amènent la salivation.

On facilite, en effet, singulièrement l'absorption cutanée en exerçant des frictions avec les pommades, et même avec les liquides médicamenteux dont l'excipient n'est pas une matière grasse. M. Lebkuchner frictionne, à diverses reprises, et pendant plusieurs jours, la peau du ventre d'un lapin avec une dissolution d'acétate de plomb : l'animal meurt empoisonné. Il plonge le tissu cellulaire sous-cutané de ce lapin dans l'hydrogène sulfuré : ce tissu devient noir et accuse ainsi la présence du plomb par la formation du sulfure de plomb. L'acétate de plomb avait donc traversé la peau. Le même observateur constate aussi la présence du plomb dans le sang de l'animal empoisonné.

Il est indispensable de tenir compte, dans les phénomènes de l'absorption cutanée, *de l'état dans lequel se trouve la peau*. Lorsqu'elle est recouverte de son épiderme, comme l'épiderme est formé d'une couche épithéliale *invasculaire*, l'absorption, nous venons de le voir, est alors très lente, parce qu'elle doit être précédée de l'imbibition et du ramollissement de l'épiderme. Mais, quand la substance attaque l'épiderme, ou quand la peau est privée de son épiderme et que le derme est à nu, les parties superficielles du derme étant parcourues par un réseau vasculaire sanguin et lymphatique d'une grande richesse, l'absorption est incomparablement plus énergique et plus prompte. Des substances solides, réduites en poudre et solubles, qui, placées à la surface de l'épiderme sec, ne seraient point absorbées, le sont au contraire très-rapidement quand on les dépose sur le derme dénudé, à la suface duquel le plasma exhalé hors du réseau vasculaire dissout la substance soluble.

La peau intacte absorbe les gaz, et il se fait ainsi à la surface cutanée une respiration rudimentaire (Voy. § 155). Si l'on plonge des animaux dans un milieu gazeux délétère, en leur maintenant la tête en dehors de l'appareil, ils ne tardent pas à succomber. L'expérience a été souvent répétée à l'aide du gaz hydrogène sulfuré. M. Lebkuchner, ayant fait périr un lapin de cette manière, a constaté que le tissu sous-cutané de l'animal passait au noir quand on le traitait par un sel de plomb.

La thérapeutique a déjà utilisé la propriété absorbante de la peau pour les gaz. Peut-être pourrait-elle en tirer un plus grand parti [1].

[1] L'action de l'eau sur la peau, et notamment de l'eau froide, a donné de nos jours naissance à une méthode thérapeutique puissante, l'hydrothérapie. Mais ici l'action exercée par l'eau n'est pas une action d'absorption, mais une action physique de température.

L'immersion dans le bain froid produit l'abaissement de la température du corps, le refoulement du sang de la périphérie au centre, un ralentissement passager de la circulation, une gêne plutôt qu'une diminution dans le nombre des mouvements respiratoires. Il survient ensuite, au bout d'un temps généralement court, mais qui peut varier suivant la durée de l'immersion et la constitution

§ 69.

Absorption pulmonaire. — L'expérience de tous les jours nous montre que le poumon, dont la fonction essentielle est d'absorber l'air atmosphérique, absorbe aussi les différents gaz délétères au milieu desquels l'homme se trouve parfois plongé. La respiration introduit également dans l'économie des vapeurs de toute espèce : vapeurs d'éther, de chloroforme, d'alcool, et beaucoup d'autres substances volatiles. La possibilité d'introduire ainsi dans le sang, par la voie pulmonaire, une foule de vapeurs, a donné naissance à une méthode spéciale d'administration des médicaments, dite méthode des fumigations, et on a construit à cet effet des appareils particuliers. N'oublions pas que la substance organique, peu connue, des miasmes marécageux, et que le principe inconnu d'une foule de maladies épidémiques et contagieuses s'introduisent probablement dans l'économie par cette voie.

La membrane muqueuse pulmonaire absorbe aussi les liquides avec une grande énergie. Chez l'homme, il est rare que les liquides pénètrent dans les poumons par la trachée ; quand ils s'y engagent par hasard, il y a d'abord un moment de suffocation, mais l'absorption ne tarde pas à débarrasser les voies aériennes de ce que les efforts de toux n'ont point expulsé au dehors. Chez les animaux, on peut impunément injecter dans les poumons de très-grandes quantités d'eau. Il y a d'abord un peu d'angoisse, mais elle disparaît promptement. Nous avons souvent injecté 30, 40, 80 grammes de liquide dans les poumons des chiens et des lapins, par la voie de la trachée, et l'on peut sans danger introduire 10 et 20 litres d'eau dans les poumons d'un cheval. Il faut injecter d'*un seul coup*, et rapidement, environ 40 litres de liquide pour le faire périr d'asphyxie.

Des substances diverses, dissoutes dans l'eau, passent promptement dans le sang par la muqueuse pulmonaire, membrane d'une extrême ténuité aux extrémités vésiculaires des bronches. Lorsqu'on injecte 15 ou 20 grammes d'une dissolution de cyanure de potassium (contenant 5 grammes de sel pour 30 grammes d'eau) dans les poumons d'un lapin, on retrouve le sel dans le sang de la jugulaire, au bout de quatre ou cinq minutes. Quand on injecte dans la trachée d'un cheval 12 grammes d'extrait alcoolique de noix vomique, les phénomènes d'empoisonnement surviennent bientôt, et l'animal expire au bout de cinq ou six minutes.

Quand on cherche à faire pénétrer *par absorption* dans le sang des animaux une substance saline dissoute, dans un but d'expérience, il n'y a guère de voie plus prompte ni plus sûre que la voie pulmonaire.

§ 70.

Absorption dans les cavités closes, dans les réservoirs des glandes, sur les surfaces accidentelles, etc. — Voies de ces absorptions. — Les cavités closes,

du sujet, une période dite de réaction caractérisée par un sentiment de chaleur et de bien-être, par l'accélération du pouls et la plénitude des mouvements respiratoires. La température générale (température prise sous la langue ou dans le rectum) ne s'abaisse guère de plus de 1 à 3 degrés, de 4 à 5 au maximum (voyez le chap. CHALEUR ANIMALE). Il n'est pas question, bien entendu, de l'immersion partielle de parties éloignées du centre circulatoire. Dans ces conditions, la température de la main, du pied, du bras, de la jambe, peut s'abaisser de 10, 15, et même 20 degrés. De là l'action considérable exercée sur la nutrition des parties dans le traitement chirurgical par les irrigations froides.

telles que la cavité des plèvres, celle du péricarde, celle du péritoine, celle de la tunique vaginale, celle de l'arachnoïde, les synoviales articulaires, les bourses synoviales des tendons, les bourses sous-cutanées, sont le siége d'une exhalation et d'une résorption normales. Ces diverses cavités sont aussi quelquefois le siége d'épanchements plus ou moins considérables. Les épanchements de la cavité des plèvres, en particulier, sont remarquables par leur fréquence. La résorption de ces divers épanchements est généralement très lente. Dans un certain nombre de circonstances (les causes qui leur ont donné naissance persistant, ou bien l'exhalation remplaçant sans cesse le liquide entraîné par l'absorption), il faut recourir à une opération pour en débarrasser le malade. Il n'en est pas de même chez les animaux *bien portants :* les liquides injectés dans les cavités séreuses disparaissent assez promptement. On peut aussi faire passer par cette voie dans le sang des matières salines dissoutes.

Lorsqu'on place dans la cavité du péritoine une substance organique solide, celle-ci éprouve une série de transformations, en vertu desquelles elle est successivement ramollie, dissoute, puis résorbée. M. Michaëlis, de Prague, qui a spécialement étudié ce phénomène en s'aidant de l'analyse chimique, combat l'assimilation qu'on a voulu établir entre la digestion proprement dite et le mode de cette résorption. Des fragments de viande de veau, introduits dans la cavité péritonéale des animaux, perdent d'abord par résorption leurs parties liquides, et ne forment bientôt plus qu'un noyau. Suivant lui, ce noyau se décompose ensuite lentement par une métamorphose analogue à celle qui s'accomplit dans les matières azotées, *en dehors du contact de l'air;* il en résulte un savon soluble dans le sérum, et résorbé sous cette forme à mesure qu'il se produit [1]. Quoi qu'il en soit, c'est sur ce phénomène de résorption qu'est basé le principe chirurgical de lier les artères au moyen d'un tissu animal susceptible d'être résorbé.

Les liquides injectés dans les membranes séreuses sont assez rapidement absorbés. Une dissolution de cyanure de potassium injectée dans le péritoine ou dans les plèvres d'un chien apparaît généralement au bout de dix minutes dans les urines. On peut remarquer que les sels de strychnine introduits dans les membranes séreuses (lesquelles ne sont recouvertes que d'un épithélium pavimenteux *simple*) déterminent plus rapidement la mort que quand on les introduit dans l'intestin.

Les liquides contenus dans les réservoirs des glandes, en contact par conséquent avec les surfaces muqueuses, se trouvent dans les conditions de l'absorption. Mais les revêtements de ces réservoirs consistent ordinairement en un épithélium stratifié, qui se laisse moins facilement traverser par les liquides que l'épithélium à cylindre de l'intestin. Cependant il s'opère constamment une légère absorption dans les réservoirs des glandes. La bile qui séjourne dans la vésicule biliaire est plus foncée et plus visqueuse que celle qui s'écoule directement dans l'intestin ; l'urine du matin est plus chargée en couleur et en principes solides que l'urine de la journée, etc. L'absorption dans les voies

[1] La substance organique contenant de l'azote, il se formerait de l'ammoniaque par suite de sa décomposition, tandis que les éléments oxygène, hydrogène, carbone, se constitueraient à l'état de graisse. L'ammoniaque se combinerait à la graisse naissante et formerait un savon. Il se passerait dans le sein de l'organisme, c'est-à-dire en dehors du contact de l'air, dans un milieu humide et à l'aide d'une température modérément élevée, ce qui arrive aux substances animales enfouies au sein de la terre, qui, sous l'influence d'une chaleur humide, *se saponifient*.

glandulaires devient bien manifeste, et peut même devenir redoutable lorsqu'un obstacle s'oppose à l'issue du produit de la sécrétion.

Une tumeur placée sur le trajet d'un canal d'excrétion, ou bien un calcul engagé dans l'orifice de ces conduits, détermine souvent la résorption des éléments de l'urine,ou celle des éléments de la bile. On voit survenir alors, dans le premier cas, une sorte d'imprégnation urineuse générale, caractérisée par le goût de l'urine, par les sueurs urineuses, etc.[1], et, dans le second cas, une teinte jaunâtre de la peau, de la conjonctive, et du tissu cellulaire sous-cutané; on voit aussi apparaître alors les matières colorantes de la bile dans les autres produits de sécrétions, et en particulier dans l'urine.

L'absorption s'opère encore sur les surfaces accidentelles. La peau, dépouillée de son épiderme, absorbe avec une grande activité les matières déposées à sa surface; elle se trouve alors dans des conditions analogues à celles d'une membrane muqueuse très absorbante. On choisit souvent cette voie d'absorption pour faire pénétrer dans l'économie des substances énergiques et qui agissent à très faible dose, les sels de strychnine et de morphine en particulier. On enlève préalablement l'épiderme à l'aide d'un petit vésicatoire, puis on dépose et on fixe la substance sur le derme dénudé, à l'aide d'un emplâtre agglutinatif. On peut, par cette voie, empoisonner les animaux avec une assez grande rapidité.

Des substances dissoutes, ou solubles dans les liquides organiques, déposées à la surface d'une plaie ou d'un ulcère, ou portées plus profondément dans l'épaisseur même des tissus, sont aussi absorbées. La rapidité de l'absorption dépend de la vascularité plus ou moins grande des parties.

Toutes les substances qui agissent comme poison ont besoin, pour exercer leur action, d'être portées par le sang vers les centres nerveux; il faut donc qu'elles soient absorbées pour devenir toxiques. Ce n'est jamais par action locale sur les nerfs de la partie où on les applique que ces substances font périr les animaux. Si l'on sépare, sur un animal, un membre du tronc, en ne laissant ce membre communiquer avec le tronc que par une veine et une artère (la veine et l'artère crurales, par exemple), l'introduction d'un poison dans l'épaisseur de ce membre fait périr l'animal, tout comme s'il n'avait pas subi de mutilation préalable. Si on ne laisse communiquer le membre avec le tronc qu'à l'aide des nerfs qui s'y rendent (le nerf sciatique, par exemple), on a beau plonger ce membre dans une dissolution fortement toxique, l'animal n'éprouve aucun accident d'empoisonnement. Enfin, si le membre communique avec le tronc seulement par une veine et une artère, et qu'on applique une ligature sur ces deux vaisseaux, on aura beau plonger le membre dans la dissolution toxique, l'animal n'éprouvera rien : l'empoisonnement se manifestera rapidement, au contraire, aussitôt qu'on enlèvera les deux ligatures.

Quelles sont les voies par lesquelles s'opèrent les diverses absorptions que nous venons de passer en revue? Sont-ce les vaisseaux lymphatiques, sont-ce les vaisseaux veineux? La plupart des expériences qui ont été faites, et no-

[1] La muqueuse vésicale, dans les conditions ordinaires, absorbe à peine. Si l'urine perd un peu d'eau et se concentre pendant les huit ou dix heures pendant lesquelles l'urine séjourne dans la vessie, la résorption ne paraît s'exercer sur les matières organiques et salines dissoutes de l'urine que dans les cas où la membrane muqueuse n'est pas dans son état normal. Les substances médicamenteuses dissoutes injectées dans la vessie *normale* ne sont pas sensiblement absorbées alors même qu'elles y sont retenues pendant plusieurs heures. Cette propriété de la muqueuse vésicale est en rapport avec le rôle de la sécrétion urinaire, qui est une sécrétion excrémentitielle.

tamment celles que nous venons d'exposer, tendent, il est vrai, à faire supposer que ces absorptions ont lieu principalement par les veines. Mais il faut distinguer. Lorsqu'on cherche, par expérience, à solliciter l'absorption, on met généralement en contact avec les surfaces vivantes, ou de l'eau, ou des dissolutions diverses plus ou moins étendues : les vaisseaux se trouvent entourés dès lors d'une atmosphère liquide abondante, qui n'existe point dans l'état normal. De ce que les veines absorbent principalement ces liquides, il n'en faudrait pas conclure rigoureusement que l'absorption intime des humeurs animales se fait aussi de même, presque uniquement, par les veines.

M. Meder ouvre l'abdomen à des lapins, lie à la fois l'aorte abdominale au-dessous de l'origine des artères rénales, et la veine cave inférieure qui ramène le sang veineux du train de derrière de l'animal, puis il dépose sous la peau de la cuisse du ferrocyanure de potassium en poudre. Ce sel apparaît dans l'urine de l'animal (c'est-à-dire qu'il a été absorbé, porté dans le torrent de la circulation, et sécrété par les reins) au bout de deux ou trois heures en moyenne (minimum une heure, maximum six heures) : or, quand les vaisseaux sanguins ne sont pas liés, le sel apparaît dans l'urine au bout de seize minutes.

Ces expériences montrent que le réseau lymphatique constitué par des vaisseaux d'un très-petit calibre, et qui ne possède pas d'organe contractile d'impulsion, n'absorbe et ne transmet qu'avec une assez grande lenteur les substances déposées dans le sein des tissus. Mais il faut remarquer qu'une fois l'absorption commencée, celle-ci se continue. Or, dans l'économie vivante, la chaîne des exhalations et des absorptions interstitielles est une chaîne sans fin : dans l'état physiologique on peut dire que l'absorption n'est jamais à son *commencement*.

Pour se faire une juste idée du rôle comparé des veines et des lymphatiques dans l'absorption, ce qu'il importe surtout d'apprécier, c'est la vitesse comparée du cours des liquides dans ces deux départements du système vasculaire (Voy. § 82 et § 107). Il faudrait aussi connaître dans chaque organe le rapport de capacité de la carrière lymphatique et de la carrière veineuse (c'est-à-dire le volume additionné des colonnes lymphatiques, comparé au volume additionné des colonnes sanguines), mais ce dernier élément fait complétement défaut.

§ 71.

Absorption interstitielle ou de nutrition. — Il s'opère incessamment dans l'économie une double absorption de nutrition : 1° absorption interstitielle par laquelle les éléments du sang, déjà plus ou moins modifiés par le travail chimique qui s'accomplit dans les vaisseaux, arrivent au contact des tissus et sont, en quelque sorte, attirés dans les éléments anatomiques de ces tissus ; 2° résorption interstitielle par laquelle les matériaux qui ont rempli leur rôle biologique rentrent dans le sang pour être éliminés par la voie des sécrétions.

Lorsque le mouvement de réparation et le mouvement de résorption se maintiennent dans un complet équilibre, les phénomènes d'absorption qui s'accomplissent dans la trame des tissus se dérobent à l'observation ; mais ils deviennent manifestes quand le dernier l'emporte sur le premier, ou bien encore quand les tissus augmentés temporairement dans leur volume sont progressivement ramenés à leur état normal. Dans l'état d'inanition ou d'alimentation insuffi-

sante, la résorption du tissu adipeux est des plus manifestes : les saillies musculaires se dessinent sous la peau; celle-ci se ride, les yeux et les joues se creusent, etc. Dans les mêmes conditions, le système musculaire diminue considérablement de volume. Dans le système osseux, on observe pendant presque toute la durée de la vie des phénomènes de résorption lente. C'est par un travail de résorption que le canal médullaire des os longs et les cellules à vastes dimensions des os courts se creusent dans le cartilage d'ossification à mesure qu'il s'ossifie; c'est par un travail de résorption que le canal médullaire et que les sinus des os de la face et du crâne s'accroissent par les progrès de l'âge ; c'est par résorption que les os pressés par des tumeurs s'excavent à leur surface, que la virole du cal disparaît et que la continuité du canal médullaire, d'abord oblitérée, se rétablit quelques mois après la consolidation des fractures, etc. Les corps de Wolf disparaissent pendant les premières périodes de la vie fœtale, le thymus s'atrophie peu à peu, et disparaît également par résorption pendant les premières années qui suivent la naissance. La résorption est aussi une des terminaisons heureuses de l'hépatisation pulmonaire, des engorgements glandulaires du testicule, de la mamelle, etc.

Quelle est la voie de ces absorptions diverses? L'expérience apprend peu de chose sur ce point. Il est difficile, par conséquent, d'affirmer d'une manière absolue que les lymphatiques sont la principale voie de ces absorptions, quoiqu'il y ait à cet égard un certain nombre de probabilités.

Le liquide qui remplit les vaisseaux lymphatiques généraux diffère peu du liquide qui imbibe tous les organes, de celui qui est répandu dans les mailles du tissu conjonctif, de celui qui humecte les membranes séreuses. Ces divers liquides, ainsi que la lymphe, diffèrent du plasma du sang par une proportion un peu moins considérable d'albumine. L'analogie qui existe entre le liquide interstitiel qui imbibe tous les organes, et la lymphe elle-même, tend à faire supposer que les vaisseaux lymphatiques se chargent de ce liquide et le portent vers le canal thoracique.

Ce qui est remarquable, c'est que la proportion de fibrine renfermée dans la lymphe est sensiblement la même que dans le sang. Nous verrons plus loin que la fibrine est au moins aussi abondante dans le sang veineux que dans le sang artériel. La proportion de fibrine paraît donc liée à la constitution plastique des divers liquides de nutrition, et celle-ci est sensiblement la même dans tous.

Les absorptions interstitielles jouent un rôle de premier ordre en pathologie. Un grand nombre de produits morbides, solides ou liquides, déposés dans le sein des tissus, disparaissent par résorption. Lorsque ces épanchements interstitiels sont considérables et que leur résorption est rapide, les veines ne restent pas étrangères à ce travail. Il y a d'ailleurs des organes dans lesquels l'anatomie n'est pas parvenue à démontrer l'existence des vaisseaux lymphatiques, et où les épanchements disparaissent cependant par résorption : tel est l'encéphale, par exemple. D'autres faits démontrent la part que prend à la résorption le système lymphatique (telles sont les suites d'une piqûre anatomique, l'absorption du virus syphilitique, etc.), bien qu'alors les phénomènes d'inflammation qui les accompagnent soient assez difficiles à expliquer.

§ 71 *bis*.

Absorption cutanée, absorption dans les réservoirs glandulaires, dans les cavités closes, etc. — Indications bibliographiques.

Dill, Observations on cutaneous absorption, etc., dans Transact. of the med. Society of Edinburgh, t. II, 1826.

Madden, An experimental inquiry into the physiology of cutaneous absorption. Medico-chirurg. Review, t. XXIX, 1838.

Homolle, Expériences sur l'absorption, par le tégument externe. Union médicale, 1853 et 1863.

Duriau, Recherches expérimentales sur l'absorption par le tégument externe. Arch. gén. de méd., 1856 et 1861.

Poulet, Les substances dissoutes dans l'eau sont-elles absorbées par la peau ? Comptes rendus Acad. des sciences, 1856 et 1861.

Hébert, Sur l'absorption par la peau. Thèse, *Paris*, 1861.

Thomson, Nouvelles expériences relatives à l'absorption cutanée. Arch. gén. de méd., 1862.

Sebeys, De l'absorption par le tégument externe. Thèse, *Paris*, 1862.

Delore, De l'absorption des médicaments par la peau saine. Comptes rendus Acad. des sciences, 1863.

Deschamps, De l'absorption des médicaments par la peau saine. Comptes rendus Acad. des sciences, 1863.

Gubler, Absorption par la peau dans le bain. Annales de la Société d'hydrologie, 1863.

Parisot, Recherches expérimentales sur l'absorption par le tégument externe. Comptes rendus Acad. des sciences, 1863.

Willemin, Recherches expérimentales sur l'absorption par le tégument externe. Arch. gén. de méd., 1863 et 1864.

J. Barthélemy, De l'absorption cutanée. Thèse, *Strasbourg*, 1864.

Gallavardin, Empoisonnement par les feuilles de tabac appliquées sur la peau. Comptes rendus Acad. des sciences, 1864.

Namias, Empoisonnement par les feuilles de tabac (par la peau). Comptes rendus Acad. des sciences, 1864.

Zulzer, Ueber die Absorption durch die aüssere Haut (*absorption par le tégument externe*), Centralblatt für medizinischen Wissenschaften, 1864.

Susini, De l'imperméabilité de l'épithélium vésical. Thèse de Strasbourg. Voy. aussi Arch. gén. de méd. Paris, sept. 1869.

Alling, De l'absorption de la muqueuse vésico-uréthrale. Paris, in-8° de 36 p., 1871. En extraits. Arch. gén. de méd. 1871.

Brémond, Expériences sur l'absorption cutanée. Comptes rendus Acad. des sciences, t. LXXIV, 1872.

Jamin et Laurès, Sur les changements de poids que le corps éprouve dans les bains. Comptes rendus Acad. des sciences, t. LXXV, 1872.

Dechambre, Absorption de l'iode par la peau. Gaz. hebdomad., n° 27, 1874.

Tessier. Note sur l'absorption cutanée, à propos des bains médicamenteux. Gaz. hebdomad., 1874.

A.-V. Wolkenstein. Zur Frage über die Resorption der Haut (sur l'absorption par la peau), Centralbl. für d. med. Wissench.

ARTICLE III.

MÉCANISME DE L'ABSORPTION.

§ 72.

L'absorption ne s'opère que sur les substances dissoutes. — Le système chylifère, le système lymphatique et le système sanguin représentent des appareils dont les réseaux terminaux sont clos de toutes parts [1]. Les substances qui s'introduisent dans leur intérieur ne le peuvent qu'à la condition d'être *dissoutes*. A cet état seulement, elles peuvent traverser les tuniques des vaisseaux [2].

[1] La théorie des prétendues *bouches absorbantes* placées aux origines des vaisseaux absorbants, et qui agiraient à la manière de sangsues *intelligentes* douées de la faculté de *choisir* ce qui doit entrer dans le sang, cette théorie est un pur roman, démenti et par l'anatomie et par les phénomènes de l'empoisonnement.

[2] Les gaz, nous l'avons déjà dit, et nous y reviendrons au chapitre de la respiration, traversent facilement aussi les membranes animales.

M. Herbst, M. Œsterlen et M. Crocq ont reproduit dernièrement l'ancienne opinion des physiologistes, en annonçant que des corps solides très divisés pouvaient passer par absorption dans l'intérieur des vaisseaux.

Suivant M. Crocq, dont les recherches sont les plus récentes, les corps finement pulvérisés pourraient entrer dans le sang par l'intestin, par la peau, par la surface des sacs séreux, par la muqueuse pulmonaire, à la condition que les surfaces tégumentaires, muqueuses ou séreuses, seraient dépouillées de leur épiderme.

Il est vrai qu'en faisant avaler à des animaux du charbon pulvérisé, on a aperçu parfois au microscope, dans le sang des veines intestinales, de petits *fragments* de charbon qui s'y étaient introduits. Mais le volume relativement considérable de ces fragments ne permet pas d'admettre qu'ils ont traversé des membranes dont, à l'aide de nos instruments grossissants les plus perfectionnés, nous n'avons jamais pu distinguer les pores organiques. Dans les cas dont nous parlons, les fragments anguleux ont *chevauché* par lésion mécanique successive au travers des parois des vaisseaux, à la manière des aiguilles avalées, qui traversent souvent tous les tissus et viennent se faire jour sous la peau. Ajoutons que, dans les expériences de M. Crocq, le *mouvement* et les *frictions* favorisaient puissamment cette introduction. Chez les mineurs, qui vivent au sein de la poussière de charbon de terre et dont les poumons prennent une teinte noire, la houille engorge les extrémités radiculaires des bronches, mais elle n'est point absorbée. Si l'on trouve parfois des fragments de charbon dans les ganglions lymphatiques, situés dans le médiastin sur le trajet des lymphatiques du poumon, il est permis d'affirmer que ces fragments ont déchiré mécaniquement les parois des vésicules pulmonaires [1].

De très-nombreuses expériences ont démontré que les matières insolubles les plus finement pulvérisées ne sont point absorbées. Les recherches les plus

[1] MM. Moleschott et Marfels (1855 et 1856), dans une longue série d'expériences sur les grenouilles, ont aussi cherché à démontrer que les corps solides de petit volume (les globules du sang, par exemple) peuvent traverser les voies de l'absorption. M. Moleschott injecte dans l'estomac des grenouilles du sang de bœuf défibriné, et en examinant le sang de la grenouille, le jour ou le lendemain de l'injection, il aurait constaté dans ce liquide l'existence des globules du sang de bœuf, lesquels diffèrent des globules du sang de la grenouille et par le volume et par la forme.

Les recherches que M. Hollander a plus récemment entreprises sous la direction de M. Bidder n'ont pas confirmé les résultats annoncés par M. Moleschott. M. Hollander s'est servi, comme M. Moleschott, du sang de bœuf défibriné. Dans une première série de recherches, il injecte du sang de bœuf défibriné, *directement*, *dans les vaisseaux* de la grenouille. Dans ces conditions, l'observateur peut encore reconnaître les globules du sang de bœuf dans les vaisseaux de la grenouille, six, douze, vingt-quatre heures après l'injection. Après quarante-huit heures, il n'en existe plus. Quand on injecte dans l'estomac des grenouilles du sang de bœuf défibriné, on trouve encore, pendant plusieurs heures, du sang dans l'estomac et dans l'intestin de la grenouille, avec ses caractères distinctifs. Au bout de dix-huit heures on ne trouve plus rien. La résorption du sang (période digestive complète) est donc terminée, en moyenne, au bout de dix-huit heures. Or, en examinant dans ces conditions le sang pris sur les grenouilles pendant toute cette période de dix-huit heures, jamais M. Hollander n'a pu y constater l'existence des globules du sang de bœuf, soit que les grenouilles n'eussent été soumises qu'à une seule injection stomacale, soit qu'elles l'eussent été à plusieurs injections successives. On trouvait, il est vrai, disséminés dans le sang de grenouilles, quelques globules non ovalaires qui ont de l'analogie avec les globules du sang des mammifères, mais on les rencontre aussi bien chez les grenouilles saines que chez les grenouilles en expérience. M. Hollander a répété ces expériences à l'aide du sang de veau et du sang de mouton ; il est arrivé aux mêmes résultats.

M. Donders, à l'exemple de M. Hollander, a injecté du sang de mouton défibriné dans l'estomac des grenouilles, des chiens et des lapins, et à aucun moment de la digestion il n'a pu constater la présence des globules du sang de mouton dans le sang ou dans le chyle de l animal en expérience.

décisives ont été faites à l'aide d'un corps absolument insoluble et d'une finesse impalpable, le noir de fumée.

Des substances minérales, quoique insolubles dans l'eau, peuvent être absorbées lorsqu'elles sont mises en contact avec les parties vivantes; mais il faut pour cela qu'elles éprouvent, de la part des liquides organiques, une transformation chimique qui les métamorphose en produits solubles.

Les membranes animales constituent les filtres les plus fins que nous puissions imaginer. Si l'on prend, par exemple, du sang humain défibriné par le battage et qu'on le jette sur un filtre en papier de laboratoire, une grande partie des globules du sang traverseront les pores de ce filtre; si, au contraire, on se sert d'une membrane animale, il ne passe pas un seul globule de sang au travers de la membrane.

Nous avons plusieurs fois insisté sur la nécessité de la transformation des aliments insolubles en produits solubles (et en particulier sur la métamorphose de la fécule en glycose), pour qu'ils puissent entrer dans les voies de l'absorption. Voici une expérience facile à répéter, et qui montre bien la nécessité de cette transformation. Fermez deux tubes par des fragments de membranes animales. Placez dans ces deux tubes une dissolution d'albumine d'une densité analogue à celle du sang, ou le sérum du sang lui-même. Placez l'un de ces tubes dans un vase contenant de l'eau amidonnée, placez l'autre dans un vase contenant de l'eau amidonnée additionnée de diastase, et maintenez les deux appareils à une température de 40 degrés centigrades. Au bout de quelques heures, le niveau du liquide des deux tubes se sera élevé par suite des phénomènes d'osmose qui se sont prononcés du côté de la dissolution albumineuse (Voy. § 74). Mais ce que nous voulons faire remarquer ici, c'est que, si l'on examine chimiquement les solutions albumineuses contenues dans chacun des tubes, on trouve qu'il a passé de la glycose dans celui de ces tubes qui était placé dans le vase contenant de l'amidon et de la diastase, tandis qu'il n'a passé que de l'eau dans l'autre tube : on n'y trouve pas un atome de fécule.

§ 73.

Imbibition. — Lorsqu'une membrane desséchée est mise dans l'eau, elle se gonfle et augmente de poids : elle a par conséquent de la tendance à *s'imbiber* de liquide.

L'imbibition varie d'énergie suivant les liquides. De tous les liquides, l'eau est celui qui entre le plus facilement dans les tissus. Lorsqu'à l'exemple de MM. Ludwig et Cloetta, on plonge un fragment de membrane animale dans une dissolution saline, on constate que la membrane se charge d'un liquide où l'eau prédomine, c'est-à-dire d'une solution moins concentrée que la dissolution elle-même. De même, quand on filtre une dissolution saline à l'aide d'une membrane animale, on trouve que la portion filtrée est moins chargée de sels que celle qui reste sur le filtre.

La pression facilite beaucoup l'imbibition; elle peut même la déterminer quand le liquide a peu de tendance à mouiller les membranes. L'imbibition varie encore suivant la nature du tissu organique, la température et la durée du contact.

Le phénomène d'imbibition précède, ainsi que nous l'avons vu, l'absorption

par la peau, dont l'épiderme, en rapport avec l'air atmosphérique, est plus ou moins sec. Les autres tissus étant constamment baignés de liquides dans l'état de vie, leur imbibition est en quelque sorte permanente.

L'imbibition des parties solides de l'organisme a des limites, et il ne faudrait pas comparer le corps d'un animal à une éponge. S'il en était ainsi, les liquides divers de l'économie, traversant de proche en proche les tissus environnants, arriveraient promptement au mélange. Il se passe, il est vrai, quelque chose de semblable chez les animaux inférieurs, dont la substance parenchymateuse n'est point traversée par un système circulatoire distinct, et dont le fluide nourricier imbibe la masse du corps dans toute son épaisseur; mais dans les animaux à circulation et par conséquent chez l'homme, il n'en est plus de même. Le *système circulatoire* joue, sous ce rapport, un rôle des plus importants. Dans toute partie organisée, dans toute membrane, il y a une multitude innombrable de vaisseaux capillaires, sanguins ou lymphatiques. Or, le liquide contenu dans un réservoir naturel imbibe, il est vrai, les tuniques de ce réservoir, mais les courants sanguins et lymphatiques entraînent ce liquide d'imbibition à mesure que l'imbibition a lieu. Ainsi, la bile, par exemple, contenue dans la vésicule biliaire, n'a point de tendance à entrer par imbibition dans la cavité péritonéale, non plus que le liquide de la cavité péritonéale à pénétrer dans l'intérieur de la vésicule biliaire. C'est pour la même raison que le produit liquide de la digestion intestinale passe par absorption dans les vaisseaux qui circulent dans l'épaisseur de la membrane muqueuse de l'intestin, et qu'il ne traverse point de part en part l'intestin, comme cela a lieu chez les animaux qui n'ont point de vaisseaux. C'est pour la même raison que le liquide contenu dans une cavité séreuse ne passe point par imbibition dans le tissu cellulaire sous-jacent, et qu'une humeur enkystée ne se répand pas au dehors de sa membrane d'enveloppe, entourée de vaisseaux. Voilà aussi pourquoi, sur le cadavre, le courant sanguin étant suspendu, les liquides contenus dans leurs réservoirs transsudent au travers des tuniques de ces réservoirs[1].

L'imbibition prépare l'absorption. Quant à l'absorption proprement dite, elle consiste essentiellement dans le passage au travers des tuniques des vaisseaux, des liquides placés à leur surface extérieure. Mais comment se fait-il que le sang contenu dans les vaisseaux, à un état de *tension* permanente, déterminée par les contractions du cœur et entretenue par l'élasticité des parois artérielles, comment se fait-il, dis-je, que le système sanguin, toujours *bandé*, admette des liquides dans son intérieur ? Ici intervient une force nouvelle. Cette force particulière, c'est celle que Bernoulli et Fischer avaient entrevue, et que M. Dutrochet a le premier décrite, sous le nom d'endosmose. Elle mérite de nous arrêter un instant.

§ 74.

Endosmose. — Exosmose. — Diffusion. — Osmose. — Mettez dans un tube de verre renflé à son extrémité inférieure *b* (fig. 34) une dissolution de sucre, de sel, de gomme, d'albumine, etc.; fermez ce tube par une membrane animale; plongez l'extrémité du tube ainsi fermé dans un vase *a*, qui contient de l'eau pure, de manière que le niveau de l'eau du vase et que le niveau du liquide

[1] Sur le cadavre, les parties voisines du foie sont généralement teintées en vert par les matières colorantes de la bile qui transsude au travers de la vésicule.

contenu dans le tube se correspondent. Bientôt le liquide contenu dans le tube *b* s'élèvera, malgré les lois de la pesanteur, et son ascension persistera pendant plusieurs jours. La solution du tube *b* attire donc l'eau du vase *a*. D'un autre côté, une petite portion de la solution contenue dans le tube est passée dans le vase. Il y a donc eu deux courants : un courant de l'eau vers la solution, et un courant de la solution vers l'eau. De ces deux courants, l'un a prédominé dans l'expérience, c'est celui qui s'est fait vers la solution, dans la direction de la flèche (fig. 34). Dans le principe on a donné au courant prédominant le nom d'*endosmose*, et au courant plus faible celui d'*exosmose*. Nous allons revenir dans un instant sur ces expressions et sur la valeur qu'il faut leur attribuer.

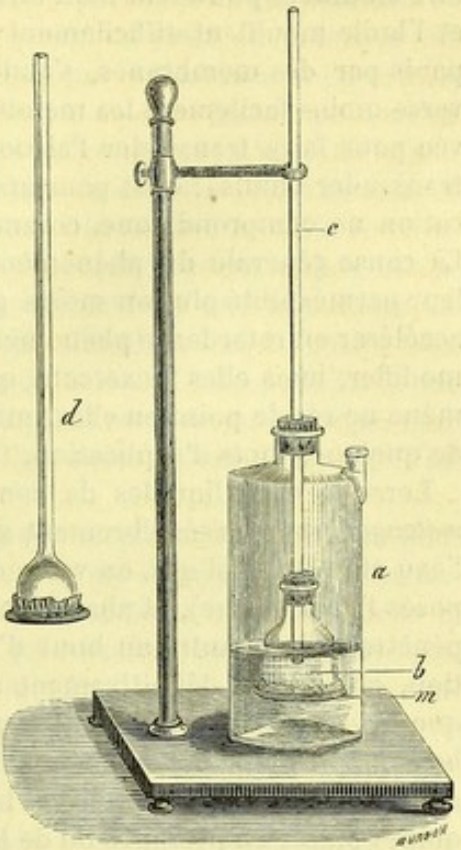


Fig. 34.

a, vase contenant de l'eau distillée.
b, endosmomètre contenant une dissolution d'albumine, ou de gomme, ou de sucre, ou de sel, etc.
c, tube d'ascension de l'endosmomètre.
m, membrane animale fermant par en bas l'endosmomètre *b*.
d, autre endosmomètre plus simple, consistant en un tube renflé et fermé par en bas par une membrane animale.

On a cru pendant quelque temps que le phénomène dont nous parlons était déterminé par la densité des liquides en présence ; on pensait que le courant d'endosmose était d'autant plus énergique que la différence de densité des liquides en présence était plus considérable, et qu'il avait lieu du liquide le moins dense vers le liquide le plus dense. Il est vrai qu'en employant des solutions concentrées de sucre, de sel, de gomme et d'albumine, l'endosmose de l'eau vers ces diverses solutions est bien plus rapide qu'avec des solutions peu concentrées. Mais employez des solutions de sucre, de sel, de gomme et d'albumine, *de même densité*, et opposez simultanément chacune de ces solutions à de l'eau distillée : le phénomène ne marchera pas également, et l'endosmose variera d'intensité suivant la solution employée. La solution d'albumine attirera l'eau avec une grande énergie, la solution de sel, au contraire, assez faiblement.

On ne tarda pas non plus à s'apercevoir qu'en mettant en expérience de l'alcool et de l'eau, le courant prédominant se prononçait vers l'alcool, quoique la densité de l'alcool soit moins élevée que celle de l'eau.

Nous nous sommes convaincu, par un grand nombre d'expériences qui ont porté sur des liquides divers, que cette exception de l'alcool est loin d'être la seule, et que l'eau se dirige par endosmose à peu près vers autant de liquides moins denses qu'elle que vers des liquides plus denses.

On a encore invoqué une action électrique. L'électricité est en physique ce qu'est le système nerveux en physiologie ; on est assez disposé à mettre sur son compte tout ce qu'on ignore.

On a voulu aussi expliquer le phénomène par une action propre des mem-

branes. Il y a des liquides qui mouillent facilement les membranes, et d'autres qui les mouillent difficilement. L'eau est dans le premier cas, l'alcool dans le second. On a pensé que la résistance inégale que présentaient les membranes à être mouillées pouvaient bien être la cause du phénomène. Mais l'alcool, l'éther et l'huile mouillent difficilement les membranes, et cependant ces liquides, séparés par des membranes, s'endosmosent entre eux. Il y a plus, l'alcool traverse moins facilement les membranes que l'huile (il faut une *pression* plus élevée pour faire transsuder l'alcool au travers d'une membrane que pour faire transsuder l'huile); c'est pourtant l'alcool qui marche vers l'huile. Cette explication ne comprend donc, comme celle des densités, que des cas particuliers. La cause générale du phénomène est autre. Les membranes, il est vrai, par leur perméabilité plus ou moins grande et par leur degré d'épaisseur, peuvent accélérer ou retarder le phénomène, et, en le retardant, elles peuvent paraître le modifier, mais elles n'exercent qu'une action secondaire. La cause du phénomène ne réside point en elles, mais dans les liquides en contact. Ceci a besoin de quelques mots d'explication.

Lorsque deux liquides de composition différente, mais susceptibles de se *mélanger*, sont placés librement au contact l'un de l'autre (soit par exemple de l'eau et de l'alcool qui, en vertu de leur densité différente, peuvent être superposés l'un à l'autre), et abandonnés dans un lieu parfaitement tranquille, ils se pénètrent l'un l'autre au bout d'un temps plus ou moins long. Cette pénétration, qui aboutit définitivement au mélange, se fait en vertu d'une propriété que les physiciens désignent sous le nom de *diffusion*. M. Graham, qui s'est beaucoup occupé de ce phénomène, a montré, dans de nombreuses séries de recherches, que la rapidité avec laquelle il s'effectue dépend de la nature des liquides placés en présence ou de la nature des substances que ces liquides tiennent en dissolution lorsqu'il s'agit de matières solides dissoutes dans l'eau. Il y a des substances solubles qui se diffusent facilement et rapidement, il en est d'autres qui résistent plus ou moins longtemps à la diffusion. M. Graham a été conduit ainsi à diviser les substances solubles en deux groupes principaux. Le premier renferme les substances qui se diffusent aisément, ce sont les *cristalloïdes*, telles que le sucre et les sels solubles; le second renferme les substances plus ou moins rebelles à la diffusion, telles que l'albumine, la gomme, etc., en un mot le groupe des substances dites *colloïdes*. La diffusion des substances solubles ou des substances liquides s'opère non-seulement au contact, mais alors même qu'on sépare ces liquides par des cloisons poreuses telles que membranes animales et végétales, substances colloïdes étendues en couches minces ou membranes artificielles (gélatine, collodion, papier préparé, à la manière de M. Warren de Larue etc.), lames minces d'ardoise ou d'argile cuite[1]. Seule-

[1] L'étude des phénomènes de la diffusion a révélé certaines particularités des plus intéressantes sur la constitution des liquides organiques.

L'appareil d'expérience avec lequel on étudie les phénomènes de la diffusion porte le nom de *dialyseur*. C'est un vase ouvert, par en bas comme par en haut, et fermé d'un côté par une membrane végétale, animale, ou minérale (on emploie généralement pour membrane un papier parcheminé qu'on désigne sous le nom de papier à dialyse). Le dialyseur est posé sur un vase contenant de l'eau distillée de manière que la membrane soit baignée en dessous par l'eau distillée. C'est au-dessus de la membrane, par conséquent dans l'appareil à dialyse, qu'on place la substance qu'on veut faire dialyser.

Si on place de l'albumine de l'œuf sur le dialyseur, si cette couche est mince et si la masse d'eau distillée qui est sous la membrane, est grande, au bout de vingt-quatre heures tous les sels

ment, lorsqu'on interpose ainsi un écran perméable entre les liquides en contact, un nouveau phénomène se révèle qui vient compliquer la diffusion; ce phénomène est celui que Dutrochet a désigné sous le nom d'endosmose. C'est-à-dire que la tendance au mélange se manifeste par un courant *prédominant* qui s'accuse dans un sens toujours le même lorsqu'on place en présence des liquides déterminés. Ce courant prédominant indique l'intervention d'une force nouvelle qu'il convient de désigner sous le nom d'*osmose*. Quant au courant contraire, le courant dit d'exosmose, il n'est manifestement qu'un phénomène de diffusion. La diffusion a bien lieu aussi dans l'autre sens (dans le sens de l'endosmose), mais, de plus, elle se trouve de ce côté renforcée par la *force osmotique*. Les expressions d'*endosmose* et d'*exosmose* correspondent à une certaine période de l'évolution scientifique, et n'ont plus aujourd'hui de raison d'être. La tendance au mélange que manifestent les liquides miscibles l'un à l'autre, cette tendance n'est autre que ce qu'on appelle la diffusion. L'interposition d'une membrane entre les liquides miscibles ne porte point obstacle au mélange, mais elle permet de constater une force nouvelle; cette force nouvelle, c'est l'*osmose*.

De ce qui précède il résulte manifestement que la première condition pour que l'osmose se manifeste, c'est que les liquides en présence puissent se *mélanger*. Ainsi, par exemple, entre l'eau et l'huile il n'y a point d'osmose. Deux liquides capables de se mélanger et séparés par un corps *très finement poreux*, tel qu'une membrane, une lame mince d'ardoise ou d'argile cuite, présentent constamment le phénomène de l'osmose. Si les deux liquides, ou l'un d'eux, ou leur mélange, agissent chimiquement sur la membrane en la décomposant, ou sur la lame inorganique, l'osmose n'a plus lieu, ou bien elle se complique d'un phénomène d'équilibre; une membrane qui se détruit, en effet, n'offre plus assez de résistance pour maintenir sur chacune de ses faces des pressions inégales, et l'équilibre s'établit.

Lorsque deux liquides miscibles l'un à l'autre se trouvent *librement* en présence, la pesanteur qui maintient invariablement l'équilibre ne permet pas de constater le rôle de chacun d'eux dans le phénomène : l'interposition d'une membrane entre ces deux liquides met en évidence la part de l'un et de l'autre. C'est cette part inégale qui détermine la direction du courant. Toutes les fois donc que deux liquides peuvent se mélanger en tout ou en partie et qu'on interpose entre eux une membrane organique, l'échange se fait suivant les lois de l'osmose. L'osmose est terminée lorsque les liquides mis en présence sont arrivés au mélange.

Il y a osmose de l'eau vers tous les liquides : c'est-à-dire que, si on sépare l'eau, par une membrane, d'un liquide avec lequel elle puisse se mélanger, le courant prédominant se fait toujours de l'eau vers le liquide mis en expérience.

solubles qui existaient dans l'albumine ont disparu, par diffusion, dans l'eau distillée. L'albumine proprement dite n'a pas traversé la membrane, elle est restée sur le dialyseur; si, au lieu d'employer l'albumine de l'œuf, on emploie le sérum du sang (qui est une dissolution plus étendue d'albumine), on arrive aux mêmes résultats.

Ce procédé est le meilleur pour enlever à l'albumine, les sels solubles qu'elle renferme.

Mais, par cela seul que l'albumine a perdu les sels solubles qui font partie de sa constitution physiologique, elle a perdu en même temps une de ses propriétés les plus essentielles : elle *ne se coagule plus par la chaleur et elle ne précipite plus par l'alcool.*

Si on lui rend les sels solubles qu'elle a perdus dans la diffusion, elle recouvre la propriété de se coaguler et de précipiter par l'alcool.

Des expériences, en grand nombre, nous ont appris que, dans les phénomènes d'osmose, les liquides qui ont la chaleur spécifique la plus élevée marchent vers ceux qui l'ont plus petite[1]. Ceci nous explique pourquoi l'eau, qui, de tous

[1] Le courant de l'osmose se fait de l'alcool vers l'éther. La chaleur spécifique de l'alcool est de 0,644 (Favre et Silbermann) ; la chaleur spécifique de l'éther est 0,503. Le courant de l'alcool vers l'éther sera d'autant plus énergique que la densité de l'alcool sera plus considérable. Ainsi, la densité, bien loin de jouer le rôle qu'on lui a attribué, produit ici un effet précisément opposé. On le conçoit aisément : la densité de l'alcool augmente d'autant plus qu'il est moins anhydre ; or, l'eau augmente immédiatement le chiffre de sa chaleur spécifique.

Ce qui est vrai pour l'alcool l'est aussi pour l'éther : le courant osmotique de l'alcool vers l'éther est d'autant plus énergique que la densité de l'éther est moindre.

Le courant est au maximum quand on emploie de l'alcool *non rectifié* et de l'éther *absolu*. Il est modéré quand on emploie de l'alcool *absolu* et de l'éther *absolu*. Il est à peu près nul quand on met en présence de l'alcool *absolu* et de l'éther *non rectifié*, parce qu'alors la chaleur spécifique de l'éther est sensiblement égale à celle de l'alcool absolu. On peut même renverser le courant, en ajoutant à l'éther le dixième d'eau qu'il peut dissoudre, et en mettant cet éther ainsi préparé en expérience avec l'alcool. Dans ce dernier cas, la chaleur spécifique de l'éther l'emporte sur celle de l'alcool, ainsi qu'il résulte des chiffres donnés par M. Despretz.

Voici un résumé de nombreuses expériences que nous avons entreprises sur ce sujet :

Il y a courant de l'esprit de bois vers l'alcool. La chaleur spécifique de l'esprit de bois est 0,671, celle de l'alcool est 0,644.

Il y a courant de l'éther acétique vers l'essence de térébenthine. La chaleur spécifique de l'éther acétique est 0,484, celle de l'essence de térébenthine est 0,467.

Il y a courant de l'éther sulfurique (ch. spéc. 0,503) vers l'éther acétique (ch. spéc. 0,484).

Il y a courant de l'alcool (ch. spéc. 0,644) vers l'essence de térébenthine (ch. spéc. 0,467).

Il y a courant de l'esprit de bois (ch. spéc. 0,671) vers l'huile d'olive (ch. spéc. 0,309).

Il y a courant de l'alcool (ch. spéc. 0,644) vers l'huile d'olive (ch. spéc. 0,309).

Il y a courant de l'éther (ch. spéc. 0,503) vers l'huile d'olive (ch. spéc. 0,309).

Il y a courant de l'essence de térébenthine (ch. spéc. 0,647) vers l'huile d'olive (ch. spéc. 0,309).

Il y a courant de l'esprit de bois (ch. spéc. 0,671) vers l'essence de térébenthine (ch. spéc. 0,467).

Il y a courant de l'éther sulfurique (ch. spéc. 0,503) vers l'essence de térébenthine (ch. spéc. 0,647), etc., etc.

Il importe, on le conçoit, que les divers liquides mis en expérience soient *purs*. La présence de l'eau dans l'un des liquides change le chiffre de la chaleur spécifique, et par conséquent modifie complètement les résultats. La pureté des substances est d'autant plus nécessaire que les chiffres des chaleurs spécifiques des deux liquides mis en expérience sont moins différents l'un de l'autre. Quand l'écart entre les chaleurs spécifiques est grand, cette condition est moins rigoureuse.

La *direction* du courant osmotique est donc imprimée par la différence des chaleurs spécifiques. L'*intensité* du courant est-elle proportionnelle à cette différence ? Oui, pour les liquides qui se mélangent en toutes proportions ; non, pour ceux qui ne se mélangent qu'en partie. Pour exprimer le fait en d'autres termes, l'intensité du courant de l'osmose dépend de deux conditions : et de la différence des chaleurs spécifiques des liquides, et de leur miscibilité.

Cela est facile à comprendre. Supposons, en effet, deux liquides dont les chaleurs spécifiques sont très différentes l'une de l'autre, l'alcool, par exemple (0,644), et l'huile d'olive (0,309). En vertu de cette différence, l'osmose de l'alcool et de l'huile devrait être intense ; mais l'alcool et l'huile ne sont pas miscibles en toutes proportions (l'alcool ne dissout qu'une porportion d'huile déterminée) ; le courant osmotique, dont le dernier terme est le mélange des liquides, sera donc bien plus modéré que si le mélange entre les deux liquides pouvait être complet. Au lieu d'alcool, prenons l'eau pour exemple. La différence de chaleur spécifique de l'eau et de l'huile est le plus grande possible : elle est de 1 pour l'eau et de 0,309 pour l'huile. Il devrait donc y avoir un courant très énergique de l'eau vers l'huile ; mais, ces deux liquides ne pouvant se mélanger en aucune proportion, le courant de l'osmose est réduit au minimum, c'est-à-dire à 0. Au contraire, le courant de l'osmose s'élèvera au maximum, si, au lieu d'eau et d'alcool, c'est l'éther que nous mettons en expérience avec l'huile d'olive. L'écart entre la chaleur spécifique de l'éther et celle de l'huile d'olive est en effet assez considérable, et, de plus, ces deux liquides se mélangent parfaitement. — Autre exemple : l'essence de térébenthine et l'éther se mélangent parfaitement ensemble, mais leurs chaleurs spécifiques sont peu différentes l'une de l'autre : l'intensité du courant sera moyenne.

Les mouvements d'osmose peuvent donc être, au point de vue physico-chimique, considérés comme des phénomènes moléculaires de chaleur latente. La force avec laquelle ils se produisent est lente, successive, mais elle a une énergie considérable. M. Dutrochet évalue qu'elle peut faire équilibre à plusieurs atmosphères.

M. Jolly a publié, sur les phénomènes de l'osmose, des expériences très intéressantes ; mais il s'est placé dans des conditions toutes spéciales. Il met dans des tubes fermés par une membrane

les liquides, a la chaleur spécifique la plus élevée, s'osmose vers tous les liquides, et aussi pourquoi l'*hydratation* des liquides détermine ou change la direction du courant. Il résulte de ce fait la possibilité de faire varier la direction du courant

différents sels à l'*état solide*, puis, plongeant ces tubes dans un vase rempli d'eau distillée, il remarque que l'eau du vase passe vers le sel et monte dans le tube, et il note que la hauteur d'ascension du liquide dans le tube varie dans un même espace de temps, suivant le sel mis en expérience : il y a sous ce rapport des différences assez considérables. M. Jolly désigne, sous le nom d'*équivalent endosmotique*, le rapport qui existe entre le poids initial du sel employé et le poids de la dissolution saline contenue dans le tube après l'expérience. Plus il est entré d'eau dans le tube, et plus l'équivalent endosmostique du sel employé est élevé. Ainsi, l'équivalent endosmotique du sel marin serait 4, celui du sulfate de cuivre, 9,5, celui du sulfate de soude, 12, etc.

Exemple : Soit un tube qui, garni de sa membrane, pèse 30 grammes. On y introduit $2^{gr},5$ de sel marin, puis on le plonge dans l'eau distillée. Lorsque l'ascension du liquide dans le tube est terminée, on pèse de nouveau ce même tube. Le poids initial du contenu du tube était de 2,5 : le poids du contenu après l'expérience est de 10 gram. Par conséquent, $\frac{10^{gr}}{2,5}$ = l'équivalent endosmostique du sel marin, = 4.

L'expérience pratiquée à la manière de M. Jolly est complexe. Le phénomène se complique, en effet, du degré de solubilité des sels en expérience ; or, ce degré de solubilité, comme on sait, est extrêmement variable. Le sel non encore dissous reste au fond du tube, par son poids, et se trouve en contact avec la membrane, jusqu'à ce qu'il soit entré une quantité d'eau suffisante pour la dissolution. La solubilité du sulfate de cuivre est plus grande que celle du sel marin, la solubilité du sulfate de soude est plus grande encore ; leur affinité pour l'eau l'emporte sur celle du sel marin, et cette propriété introduit dans les expériences un élément nouveau, qui se traduit par un renforcement de courant.

Les chaleurs spécifiques du sel marin, du sulfate de cuivre et du sulfate de soude sont peu différentes entre elles. Aussi, lorsqu'on dégage le phénomène de l'osmose du phénomène de la solubilité, on trouve que le courant de l'eau vers une *solution étendue* et *également titrée* de sel marin, de sulfate de cuivre, de sulfate de soude, est sensiblement égal.

MM. Ludwig et Cloetta ont également fait voir que les équivalents endosmotiques de M. Jolly ne sont pas des chiffres constants, et qu'ils varient avec la *concentration* des liqueurs.

M. Vierordt a, plus récemment, opposé aux équivalents de M. Jolly les mêmes objections, et les expériences qu'il a faites à ce sujet, nous les avions nous-même répétées bien des fois avec des liquides différents. M. Vierordt prend, par exemple, 100 centimètres cubes d'une solution saline à divers états de concentration ; il place successivement ces diverses solutions dans un endosmomètre, qu'il plonge pendant le même temps, et à la même température, dans 100 centimètres cubes d'eau distillée. Or, quand la solution de l'endosmomètre contenait 4 grammes de sel marin, cette solution avait gagné au bout de cinq heures $3^{cc},45$ d'eau distillée ; quand la solution contenait 30 grammes de sel marin, elle gagnait dans le même temps $5^{cc},5$ d'eau.

MM. Eckard, Hoffmann, Harzer ont également prouvé que les équivalents osmotiques varient avec la température, et suivant qu'on emploie au début de l'expérience des membranes sèches ou des membranes gonflées d'eau.

La condition première pour étudier l'osmose et pour chercher à en découvrir les lois, c'est de l'isoler, autant que possible, de tout ce qui n'est pas elle. Or, suivant nous, la meilleure, je dirai même la seule méthode possible pour arriver à déterminer la théorie physico-chimique de l'osmose, c'est d'employer, non des corps solides, ni même des corps dissous, mais des corps à l'état liquide en vertu de leur *constitution* propre ; tels sont l'alcool, l'esprit de bois, l'essence de térébenthine, l'huile, l'éther, etc. Lorsqu'on emploie à cette détermination des sels solides, le sel non encore dissous reste au fond du tube par son poids : il se trouve en contact avec la membrane jusqu'à ce qu'il soit entré une quantité d'eau suffisante pour la dissolution. Plusieurs forces se trouvent en jeu pendant la durée de l'expérience

Nous ferons les mêmes remarques en ce qui concerne l'influence variée des diaphragmes interposés entre les liquides. Les membranes sèches et les membranes fraîches ne se comportent pas de même ; il intervient ici un phénomène d'imbibition qui trouble d'autant plus le résultat que le pouvoir osmotique des deux liquides en présence est moins prononcé. On sait, en effet, et nous avons appelé l'attention sur ce point, qu'une membrane plongée dans une dissolution saline attire dans son sein plus d'eau que de sel, c'est-à-dire un liquide moins concentré. Pour démêler ce qui appartient à l'osmose de ce qui ne lui appartient point en propre, il est donc nécessaire d'exclure les *dissolutions* qui ne sont, en résumé, qu'un *mélange* de deux corps différents (l'eau et la substance dissoute). Il faut, en outre, avoir recours à un même diaphragme dans toutes les expériences, par conséquent, à des membranes *sèches*, afin de ne point faire intervenir l'eau, alors que l'expérience porte sur d'autres liquides. Le diaphragme employé doit être, dans les expériences comparatives, emprunté à *une même membrane*, car l'inégalité d'épaisseur des diaphragmes,

à volonté. En effet, l'eau ayant de beaucoup la chaleur spécifique la plus élevée, on conçoit qu'il est toujours possible d'obtenir avec l'eau et un liquide quelconque, miscible avec elle, un mélange dont la chaleur spécifique l'emporte sur celle de tout autre liquide, pris à l'état de pureté.

§ 75.

De l'osmose dans les phénomènes d'absorption. — L'eau ingérée en nature est très rapidement absorbée : cela ressort naturellement de tout ce qui précède. Il est vrai encore que les boissons aqueuses que nous prenons pendant le repas, en *diluant* les substances dissoutes par les sucs digestifs, favorisent puissamment l'absorption. Il est certain encore que l'eau que nous perdons incessamment par les diverses voies d'excrétion, par l'urine, par l'évaporation cutanée et pulmonaire, en diminuant l'eau du sang et des autres liquides de l'économie, en les concentrant, pour ainsi dire, met continuellement ceux-ci dans des conditions favorables à l'absorption. L'évaporation cutanée et pulmonaire joue, relativement à l'absorption des animaux, un rôle analogue à celui que remplit dans les végétaux l'évaporation qui a lieu à la surface des feuilles et des parties tendres; et on sait, par les expériences de Hales, que la force avec laquelle l'évaporation fait pénétrer les liquides dans les tissus des plantes est considérable.

On a cherché à établir que le sérum du sang ou que le sérum de la lymphe intestinale étaient plus denses que les substances liquides absorbées, et que le courant prédominant (d'où l'absorption) s'établissait ainsi de la substance à absorber vers les liquides organiques. M. Mülder affirme qu'il en est toujours ainsi, et M. Frerichs croit même l'avoir prouvé expérimentalement. Suivant lui, la partie liquide et absorbable du chyle intestinal aurait une densité de 1024 seulement, la densité du sang étant de 1050 à 1060. Mais il est bien difficile d'affirmer, par l'ouverture d'un animal, que la matière liquide trouvée dans son estomac ou son intestin doit s'engager dans les voies veineuses et chylifères à l'état où on la trouve ; la nature de l'alimentation et la quantité des boissons suffisent, d'ailleurs, pour faire varier singulièrement la pesanteur spécifique des liquides contenus alors dans l'intestin. M. de Becker injecte dans l'intestin des lapins des solutions de sucre de densités variables, et il remarque que les dissolutions concentrées passent dans le sang tout aussi bien que les dissolutions plus étendues.

en ralentissant ou en accélérant le phénomène, peut donner lieu à des illusions, etc. M. Harzer a attiré l'attention sur ce point, et montré comment, en faisant varier cette épaisseur, on fait aussi varier ce que M. Jolly a désigné sous le nom d'équivalents endosmotiques. Il faut, en un mot, se placer toujours dans les mêmes conditions pour faire des expériences comparables.

Pour nous résumer en quelques mots, nous dirons : l'osmose est une propriété physico-chimique de la matière, en vertu de laquelle les liquides miscibles tendent au mélange au travers des membranes, avec prédominance d'un courant sur l'autre. La direction et l'intensité de ce courant sont déterminées, toutes choses égales d'ailleurs, par les différences de chaleur spécifique. Il est vrai, et cela n'est pas inutile à remarquer, que, l'eau ayant parmi tous les corps la chaleur spécifique la plus élevée, la *dilution* d'une substance par l'eau ou sa *concentration* par la soustraction de l'eau coïncide avec l'élévation ou l'abaissement de la chaleur spécifique du mélange ; par conséquent, il est vrai que les liquides dilués par l'eau marchent vers les liquides moins étendus, tout au moins quand ces liquides ont la même composition chimique. Comme la dilution par l'eau a aussi la propriété de diminuer la densité d'un certain nombre de liquides, on peut dire encore, mais seulement d'une manière très-générale, que les liquides les moins denses marchent vers ceux qui sont plus denses. Mais il y a, je le répète, de nombreuses exceptions, et ce n'est là qu'un cas particulier, tandis que tous les phénomènes de l'osmose obéissent à une loi commune.

Nous avons souvent constaté que les dissolutions de sucre ou de sel se dirigent par osmose vers une dissolution d'albumine[1], alors que ces diverses solutions marquent le même degré à l'aréomètre. Le courant prédominant s'établit encore, dans une certaine limite, des dissolutions sucrées et salines vers la dissolution albumineuse, lors même qu'elles sont plus denses que la dissolution d'albumine. Des dissolutions sucrées ou salines, bien qu'ayant la même densité ou même une densité un peu plus considérable que celle du sérum du sang, peuvent donc encore passer dans les vaisseaux en vertu de l'osmose.

L'albumine constitue, sous le rapport de l'absorption, un liquide bien remarquable[2]. Il y a peu de substances qui attirent l'eau vers elles avec autant d'énergie. L'albumine appartient au groupe des substances colloïdes de M. Graham. Ces substances diffusent difficilement, et le mélange se fait surtout aux dépens des liquides aqueux situés de l'autre côté de la membrane. Cette difficulté que présentent les substances colloïdes à traverser les membranes protége efficacement l'organisme contre la perte incessante des matières albuminoïdes contenues dans les humeurs animales. Mais en même temps, il faut le dire, elle constitue un obstacle à l'absorption de ces mêmes substances par les voies digestives ; voilà pourquoi M. Mülder et M. Frerichs, dont nous parlions plus haut, ont pensé que la partie liquide et absorbable des aliments appartenant au groupe des substances albuminoïdes doit, pour être absorbée, présenter une densité inférieure à la densité du sérum du sang qui circule dans les vaisseaux de l'intestin. Au reste, les expériences récentes de M. Knapp ont montré que l'absorption intestinale des peptones (produits de la digestion des substances albuminoïdes) est très-lente. Dans la digestion normale, elle dure sans doute plusieurs heures. D'un autre côté, M. Gunke a prouvé, par expérience, que la transformation des substances albuminoïdes en peptone a pour effet d'en favoriser l'absorption. Lorsqu'on place dans un appareil d'osmose, d'un côté une dissolution de peptone et de l'autre une dissolution d'albumine de même densité, le courant se prononce de la peptone vers l'albumine ; pour 10 parties de peptone qui passent dans un sens, il ne passe dans l'autre sens qu'une partie d'albumine.

Autre remarque. Lorsqu'on commence une expérience d'osmose, la différence entre les deux liquides est en ce moment au maximum : aussi le phénomène marche-t-il rapidement, surtout pendant les premières heures. Il se ralentit dans les heures suivantes, parce que le mélange qui s'établit efface peu à peu les différences. Or, dans l'absorption animale, les phénomènes de l'osmose sont à tous les moments dans les conditions d'une expérience *commençante*. En effet, la circulation entraînant sans cesse les produits liquides que l'osmose vient de faire pénétrer dans l'intérieur des vaisseaux, il en résulte que le sang, en contact médiat avec le liquide à absorber, se trouve ramené, à chaque instant successif, dans l'état où il était au moment où l'absorption a commencé.

Les phénomènes d'osmose qui s'accomplissent sur l'animal vivant ont une grande analogie avec ceux qui s'opèrent dans l'appareil suivant (fig. 35). Soit B un flacon d'une certaine capacité, contenant une dissolution d'albumine. Lors-

[1] Le sérum du sang est un liquide albumineux.

[2] L'albumine tient ses propriétés de sa constitution physico-chimique. La chaleur spécifique d'une dissolution d'albumine, ainsi qu'il est facile de s'en assurer par la méthode des mélanges, est toujours moins considérable que celle d'une dissolution de sucre ou d'une dissolution de sel marin de même densité.

qu'on fait écouler cette dissolution par l'anse de baudruche C, l'eau contenue dans le vase A passe par osmose vers la dissolution albumineuse, au travers des parois de l'anse membraneuse. L'osmose est plus rapide dans ces conditions que si l'expérience avait lieu (pour des surfaces de membranes égales et pour des liquides de même nature) dans l'appareil ordinaire d'endosmose représenté figure 34. Le liquide qui coule dans l'anse membraneuse de la figure 35 présente en effet, à chaque moment, une composition qui est sensiblement la même qu'au commencement de l'expérience.

Les trois principaux produits de la digestion, on se le rappelle, sont : la glycose, la peptone, et les matières grasses (Voy. §§ 39, 43, 48). Le sucre est facilement absorbé, quand sa solution est inférieure ou égale en densité à celle du sérum du sang. Il peut l'être encore dans une certaine mesure, quand sa densité est supérieure. Lorsqu'il est pris à l'état solide en grandes quantités, son absorption n'a lieu que lorsqu'il a été dissous et étendu dans une certaine mesure, ou par les boissons ou par les diverses sécrétions de l'estomac et de l'intestin.

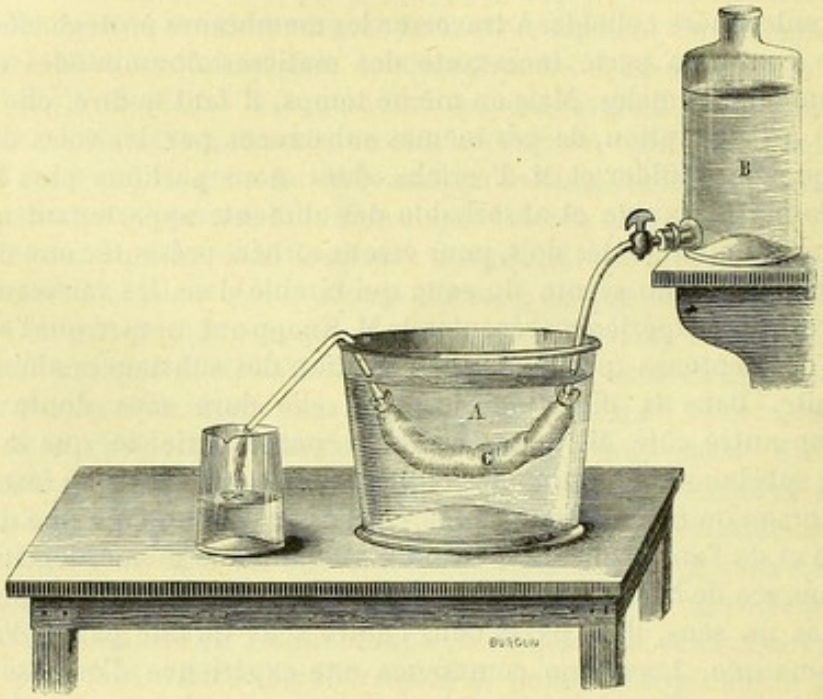


Fig. 35.

A, vase rempli d'eau. — B, flacon d'écoulement contenant une dissolution albumineuse. — C, anse de baudruche (intestin de mouton dédoublé).

Quant à la peptone (albuminose ou matières albuminoïdes dissoutes), elle pénètre dans le sang soit à un état de dilution supérieur à celui de l'albumine du sérum du sang, soit à concentration égale, soit même à densité supérieure [1].

Le pouvoir d'absorption pour toutes les substances placées dans le tube diges-

[1] Outre les expériences dont nous avons parlé, M. Funke en a fait aussi quelques autres (plutôt relatives à l'imbibition qu'à l'osmose) touchant la *filtration* des dissolutions d'albumine non digérée et des dissolutions d'albumine digérée ou peptone. Il prend une dissolution d'albumine et une dissolution de peptone de même densité : ces deux dissolutions sont placées chacune sur un filtre, à la même pression et à la même température. Or, pendant que 0^{gr},90 de la dissolution d'albumine traversent le filtre, il filtre dans le même temps 1^{gr},89 de peptone ; c'est-à-dire plus du double.

tif est d'ailleurs limité, et, lorsque la quantité des matières alimentaires surpasse celle qui peut être dissoute, mise dans les conditions de l'osmose, l'excédant est évacué avec les fèces, où on le retrouve. Cela est vrai pour le sucre comme pour toutes les autres substances, y compris les matières albuminoïdes.

§ 76.

Absorption des matières grasses. — Les matières grasses (huile, beurre, graisses de toute espèce) ne sont point saponifiées dans le tube digestif (Voy. § 40) ; elles sont absorbées en nature. Les matières grasses sont liquéfiées par la température du corps, divisées et suspendues dans les liquides de la digestion, sous forme d'émulsion. Ces matières ne sont *miscibles* ni avec le sérum du sang ni avec la lymphe ; l'osmose est donc absolument étrangère à leur introduction dans les vaisseaux.

La difficulté de concevoir l'absorption des matières grasses a fait revivre l'idée ancienne qu'il existe des ouvertures qui feraient communiquer le chylifère central des villosités intestinales avec la surface de l'intestin.

Mais la doctrine des prétendues ouvertures microscopiques de l'épithélium intestinal, bien que professée par M. Brücke et partagée par un certain nombre d'anatomistes, ne nous paraît être qu'une illusion. Cette opinion repose surtout sur l'apparence que prennent les cellules du revêtement épithélial des villosités au moment de l'absorption digestive chez des animaux auxquels on a injecté de l'huile dans les intestins. Il résulte des recherches, entreprises depuis quelques années par MM. de Wittich, Brettauer, Steinach, Lambl, Balogh, Wiegandt, etc., que sur l'animal à jeun, avec les plus forts grossissements possibles, il est complétement impossible de distinguer les ouvertures dont seraient perforées les cellules épithéliales. Des *stries* apparaissent, il est vrai, dans l'épaisseur du parenchyme des villosités chez les animaux en pleine digestion, mais ce sont les substances grasses qui donnent lieu à cette apparence, sans doute parce que ces substances, non miscibles à l'eau, ne prennent pas la même voie que les matières dissoutes dans l'eau. Tandis que les matières dissoutes dans l'eau se disséminent dans toute la masse du tissu de la villosité, et restent inapperçues, les matières grasses forment, au contraire, comme des filets liquides isolés qui tranchent sur l'uniformité du tissu spongieux de la villosité par la manière dont ces filets réfractent la lumière.

Si l'intestin ne présente pas d'ouvertures, si d'autre part l'osmose paraît être complétement étrangère à l'introduction des substances grasses dans le sang, comment conçoit-on qu'elles puissent s'y introduire ?

Les végétaux, dans lesquels les phénomènes de l'osmose s'accomplissent avec toute leur énergie, n'absorbent point l'huile dont on arrose leurs racines. Les matières grasses qu'on trouve dans leurs tissus se forment dans leur intérieur. Les animaux peuvent bien aussi former des matières grasses aux dépens des féculents, ainsi que nous le verrons ; mais, en outre, ils absorbent manifestement ces matières en nature dans leur tube digestif. Les plantes ont leurs racines projetées au dehors ; rien n'y peut pénétrer que par osmose ou par l'aspiration déterminée par l'évaporation des feuilles. Les animaux, au contraire, ont leurs vaisseaux absorbants (chylifères et veines) compris dans un canal à parois *musculaires*. Ce canal, en comprimant la masse alimentaire pour la faire

cheminer dans son intérieur, tend à exprimer en même temps les produits liquides de la digestion et à les faire pénétrer dans les vaisseaux par *compression*. Lorsqu'on ouvre un animal en pleine digestion et qu'on examine avec soin les mouvements de l'intestin, on s'aperçoit que les contractions spontanées qui s'y manifestent n'ont pas lieu seulement d'une manière successive et de proche en proche; on constate que des segments d'intestin plus ou moins étendus se trouvent compris entre deux contractions simultanées. Or, les parties liquides renfermées dans une anse intestinale ainsi contractée, ne pouvant fuir ni par en haut ni par en bas, se trouvent pressées contre les parois muqueuses de l'intestin avec une force proportionnée à la contraction musculaire.

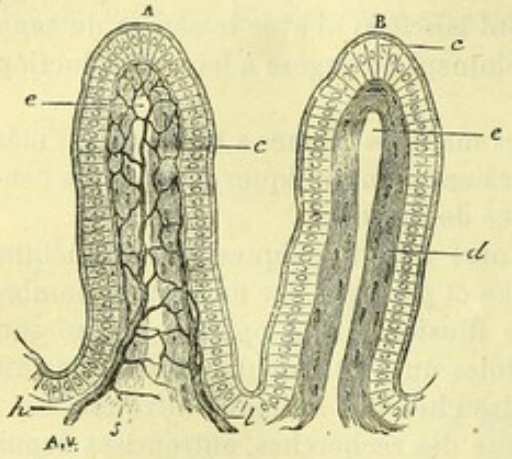


Fig. 36.

A, villosité intestinale, avec son vaisseau chylifère central et son réseau sanguin.
B, villosité intestinale, dont le réseau sanguin n'est pas figuré.
cc, épithélium.
d, substance spongieuse de la villosité.
e, chylifère central.
h, artère de la villosité.
l, veine de la villosité.
s, réseau capillaire.

La muqueuse intestinale présente de petits prolongements analogues aux filaments du velours; ce sont les villosités. Les villosités répandues par millions dans l'intestin grêle sont de petites saillies de $0^{mm},1$ à $0^{mm},5$ de longueur, recouvertes par un manteau de cellules épithéliales [1].

Il y a dans les villosités qui dépendent du derme muqueux et indépendamment du tissu conjonctif qui en forme la charpente, des fibres musculaires lisses dirigées longitudinalement, qui, au moment de la digestion, peuvent se raccourcir et diminuer la longueur. Les mouvements des villosités ont été vus et étudiés par MM. Gruby et Delafond, et plus tard par M. Brücke.

Les villosités (fig. 36) sont parcourues à leur centre par un vaisseau chylifère *e*, terminé en cul-de-sac, quelquefois renflé en ampoule. Il y a aussi un réseau sanguin très-abondant, qui circule dans l'épaisseur de la substance même de la villosité, et qui entoure, par conséquent, le vaisseau chylifère.

Les matières liquides de la digestion, pressées contre les parois du tube digestif par les contractions de la tunique musculaire de l'intestin, s'introduisent par *imbibition* et par *pression* dans la substance molle et spongieuse des villosités intestinales. La graisse *émulsionnée*, suspendue au milieu des autres produits liquides de la digestion, s'introduit avec eux dans l'épaisseur de la villosité. Or, tandis que la *tension* permanente à laquelle est soumis le sang dans ses vaisseaux (voy. § 94) ne permet pas à la contraction musculaire de l'intestin de faire pénétrer par *pression* les liquides de la digestion dans les vaisseaux sanguins, le vaisseau chylifère de la villosité n'offre, au contraire, presque aucune résistance à ce passage. Les liquides qu'il contient ne sont soumis à aucune

[1] Ces cellules épithéliales ont du côté libre, c'est-à-dire à la surface de l'intestin, une paroi d'une certaine épaisseur qui forme sur l'ensemble de la villosité comme une sorte de *plateau*. Ce plateau lui-même présente des stries perpendiculaires que quelques auteurs regardent, à tort, comme des canaux d'une extrême ténuité.

tension, et les produits digestifs pénètrent aussi facilement dans la cavité du lymphatique central que dans la trame de la villosité elle-même.

Il en résulte que tous les liquides de la digestion sont représentés dans les vaisseaux *chylifères*, y compris les matières grasses; tandis que les veines ne se chargent que par *osmose*, et ne reçoivent point les matières grasses, réfractaires à l'osmose.

Les liquides de la digestion qui entrent dans la villosité et qui vont gagner son centre, pour se porter dans le chylifère central, baignent et traversent d'abord les mailles du réseau sanguin périphérique et s'y débarrassent, par *osmose*, d'une grande partie des substances sucrées et des substances albuminoïdes.

L'absorption par les chylifères se fait donc par un procédé différent de l'absorption veineuse; les vaisseaux chylifères reçoivent indistinctement tous les produits de la digestion que les veines laissent parvenir jusqu'au centre des villosités. Il en résulte encore que les peptones dont la dilution doit être supérieure, égale, ou peu inférieure, à celle de l'albumine du sérum du sang pour entrer dans les capillaires sanguins par osmose, il en résulte, dis-je, que ces matières peuvent pénétrer par les chylifères, alors même que cette condition n'est pas remplie.

On ne manquera pas d'objecter à notre manière de voir que les matières grasses ont une assez grande difficulté à traverser les tissus organiques, et que la contraction musculaire de l'intestin n'est pas assez énergique pour vaincre cette résistance. Nous avons tenté à cet égard quelques expériences qui nous paraissent démonstratives. Il est certain d'abord que l'osmose ne s'exerce point entre l'huile et les liquides, avec lesquels elle ne se mélange point. De l'huile ou des émulsions diverses placées dans un vase ne passent point à travers la membrane d'un endosmomètre qui contient une solution albumineuse. Mais il en est autrement quand la pression intervient.

M. Liebig a autrefois constaté qu'il faut une pression équivalente à 76 centimètres de mercure pour faire transsuder l'huile d'olive à travers une vessie de bœuf. S'il faut une pression aussi forte pour faire *transsuder* l'huile à la surface de la membrane, il est certain qu'une pression beaucoup moindre suffit amplement pour déterminer le passage, surtout quand, au lieu d'une vessie qui comprend quatre membranes (séreuse, fibreuse, musculeuse, muqueuse), on emploie seulement la *muqueuse* desséchée. En plaçant de l'huile dans un endosmomètre recourbé (fig. 37), dont on charge la branche ascendante M avec 20 ou 30 centimètres de mercure, le mercure s'abaisse peu à peu dans l'appareil, et l'huile contenue en E traverse la membrane avec une *vitesse* analogue à celle due au courant ascensionnel que détermine, par exemple, l'endosmose de l'eau vers l'alcool, placé dans un appareil d'endosmose de même dimension.

Mais les *émulsions* traversent plus facilement les membranes que l'huile en nature. Si l'on met dans l'endosmomètre recourbé une émulsion d'huile d'amandes douces [1], il ne faut qu'une pression de 8 ou 10 centimètres de

[1] L'émission doit être faite avec le plus grand soin. Quand la *division* de l'huile n'est pas poussée assez loin, l'huile et l'eau se séparent promptement, et il ne passe que de l'eau au travers de la membrane. — Voici l'émulsion qui m'a donné les résultats les plus satisfaisants :

Amandes douces	25	grammes.
Eau	125	—
Gomme adragante	10	—
Huile d'amandes	20	—

M. Steiner, qui a plus récemment étudié la même question, prépare des émulsions en se servant

mercure pour déterminer le passage de l'émulsion au travers d'une lame de baudruche (intestin de mouton dédoublé).

L'expérience est surtout facile à produire à l'aide d'un jaune d'œuf dissous dans l'eau. Le jaune de l'œuf est composé par une émulsion plus parfaite encore que celle des pharmacies. Il consiste en une dissolution de vitelline (substance albuminoïde), tenant en suspension une huile neutre colorée en jaune rougeâtre. En plaçant dans l'endosmomètre un jaune d'œuf, additionné au mortier de deux ou trois fois son poids d'eau, il suffit d'une pression de 6 centimètres de mercure pour opérer la transsudation. L'eau entraîne avec elle, au travers de la membrane, les parties les plus *finement* divisées de l'huile. On facilite beaucoup le passage en plongeant l'appareil dans une étuve maintenue à une température de 30 à 40 degrés centigrades.

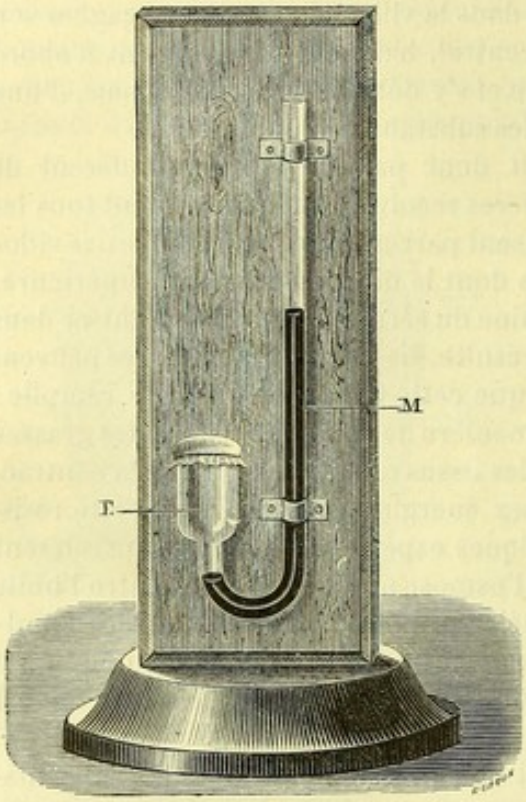


Fig. 37. — Endosmomètre recourbé.

E, réservoir de l'endosmomètre.
M, branche ascendante dans laquelle on introduit une colonne de mercure pour exercer une pression sur le liquide placé dans le réservoir E.

M. Donders et M. Jeannel ont montré, depuis, que si l'on emprisonne de l'huile dans l'anse intestinale d'un animal vivant, entre deux ligatures, le volume du liquide diminue très-lentement; si, au contraire, l'huile a été préalablement émulsionnée avec le suc pancréatique, ou de toute autre manière, elle disparaît bien plus rapidement.

Sur l'animal, les contractions intestinales peuvent vaincre facilement une résistance analogue à une pression de quelques centimètres de mercure, d'autant mieux que la couche de tissus qui sépare la surface des villosités du vaisseau chylifère qu'elle renferme *n'a qu'une épaisseur de quelques centièmes de millimètre*. Le passage des liquides gras émulsionnés est facilité d'ailleurs par le mode de sécrétion du suc pancréatique et de la bile. Ces sucs, destinés en partie à l'émulsion des corps gras, sont versés dans l'intestin avant la sortie de la masse alimentaire de l'estomac (§ 50). Quand les aliments se présentent dans l'intestin grêle, ils trouvent les parois humectées et *pénétrées* par les sucs émulsifs [1].

de liquides très-divers et en ajoutant à l'huile : de l'eau, des sels divers (sel marin, acétate de soude, etc.), de la gomme, de l'albumine, du sucre, etc. Pour favoriser la division de l'huile, il a utilisé une machine à batteur de la force d'un 1/8e de cheval.

[1] Voici, entre autres, une expérience que j'emprunte à M. Williams, qui a récemment répété les expériences de transsudation des liquides gras, au travers des membranes, par pression. Un diaphragme étant *imbibé d'eau*, il a fallu, par exemple, 6 minutes 1/2 pour faire transsuder une certaine quantité d'huile, sous une pression donnée. Un même diaphragme étant *imbibé de bile*, il n'a fallu que 4 minutes 50 secondes pour faire transsuder la même quantité d'huile, sous la même pression.

De toutes les matières de la digestion, les substances grasses sont celles dont l'absorption est la plus limitée.

On conçoit, également, que tous les corps gras dont le point de fusion *est supérieur à la température du corps* ne sont absorbés en aucune proportion. Cette conséquence qui découle naturellement de tout ce qui précède vient d'être expérimentalement démontrée par M. Lewantuew.

§ 77.

Mécanisme des absorptions générales. — Les absorptions qui ont lieu à la peau, aux membranes muqueuses pulmonaires, dans les réservoirs et dans les cavités closes, l'absorption interstitielle ou de nutrition et les diverses résorptions, sont également soumises aux lois de l'imbibition et de l'osmose.

Les lymphatiques généraux reçoivent dans leur intérieur un liquide analogue à celui qui humecte les tissus au milieu desquels ils circulent. L'imbibition est probablement le mode principal suivant lequel les liquides pénètrent le réseau initial des lymphatiques.

Quant aux absorptions générales qui ont lieu par le réseau capillaire sanguin, l'imbibition aidée de la pression musculaire ne peut suffire à les déterminer. Le liquide qui circule dans les vaisseaux sanguins fait constamment effort contre leurs parois (Voy. § 95); il a une tendance continuelle à sortir de ces canaux. L'imbibition des parois des capillaires sanguins porte au dehors les liquides intérieurs, elle n'a aucune tendance à y faire pénétrer les liquides extérieurs. Les échanges s'opèrent ici suivant les lois de la force osmotique.

§ 78.

Caractère essentiel de l'absorption. — Vitesse de l'absorption. — Que l'absorption s'opère par imbibition simple, ou par imbibition et par pression, ou par osmose, son caractère essentiel est d'être partout *lente* et *successive*. Les capillaires sanguins et lymphatiques ne présentant point d'ouvertures béantes, les liquides de l'absorption n'y pénètrent que par une filtration qui nécessite toujours un temps généralement assez long pour qu'*une certaine quantité* de liquide s'introduise dans le sang.

Le caractère de *lenteur* imprimé à l'absorption par la nature des voies de l'absorption nous explique comment une partie des substances alimentaires est souvent rejetée par l'anus, sans avoir été dépouillée de toutes ses parties absorbables, alors que la quantité de ces substances dépasse une certaine proportion.

La *lenteur* de l'absorption se lie d'une autre part à une condition essentielle de la nutrition. L'absorption étant lente et successive, il en résulte que les matières introduites dans le sang par l'absorption ne changent la constitution de ce liquide que dans des limites déterminées.

Il faut plusieurs heures aux produits d'une digestion pour pénétrer dans le sang; l'absorption de ces produits n'est pas encore terminée, que les premières portions absorbées ont déjà subi dans le sang les métamorphoses de la nutrition. De cette manière le sang ne contient jamais, à un moment donné, qu'une cer-

taine proportion de ces produits. Cette proportion est assujettie à une limite à peu près fixe.

Lorsqu'on modifie les conditions normales de l'absorption en introduisant brusquement dans le sang, par une injection, une substance analogue à celle qu'y introduit successivement et peu à peu le travail de l'absorption digestive, qu'arrive-t-il? Il arrive que le sang, qui ne s'accommode que de changements limités, se débarrasse par les sécrétions, et notamment par les urines, de tout ce qui excède cette limite. D'où il appert encore qu'on se flatterait en vain de nourrir un animal en lui injectant dans les veines les produits d'une digestion artificielle. Il faudrait, pour se placer dans des conditions convenables, lui faire un tel nombre d'injections successives, que le procédé serait inapplicable [1]. Ce qui serait préférable, ce serait de placer ces produits *digérés* en contact avec des surfaces absorbantes restées saines ; et encore on ne serait pas tout à fait ainsi dans les conditions vraies de l'absorption digestive.

Nous le répétons, ce n'est pas tout qu'une substance soit digérée, il faut encore qu'elle ne pénètre dans le sang qu'avec lenteur, d'une manière successive, et dans des proportions qui sont commandées par l'état du sang lui-même. Ce fait a une assez haute importance dans l'histoire de l'absorption pour que nous nous y arrêtions un instant.

Lorsqu'on injecte dans les veines jugulaires d'un chien un liquide contenant en dissolution 5 grammes d'albumine, ou une solution contenant 10 grammes de sucre de canne, ou une solution contenant 10 grammes de glycose, l'albumine, le sucre et la glycose apparaissent promptement dans l'urine.

M. de Becker, qui a sacrifié *cent* lapins, et qui a examiné avec le plus grand soin leur sang et leur urine, à tous les moments de l'alimentation par le sucre, va nous fournir à cet égard les renseignements les plus circonstanciés. Il injecte de la glycose dans les veines d'un lapin, et il la retrouve, au bout d'une demi-heure ou d'une heure, dans l'urine sécrétée pendant ce temps dans la vessie. Mais il y a plus. Alors même que le sucre est placé dans une anse intestinale, ou injecté dans l'estomac par une sonde œsophagienne, et qu'il est, par conséquent, absorbé par les voies naturelles de l'absorption, il apparaît aussi très-souvent (en faibles proportions il est vrai), dans l'urine, quelques heures après l'expérience. D'où il résulte que, bien que le sucre soit le produit de la digestion des matières amylacées (dont le lapin fait sa principale nourriture), encore ne suffit-il pas que ce produit *définitif* soit mis en présence des voies de l'absorption pour qu'il remplisse régulièrement son rôle dans la nutrition. La transformation des matières amylacées en sucre doit être *successive*, de manière que la glycose ne se présente aux voies de l'absorption qu'au fur et à mesure de sa production. Quand la glycose est offerte exclusivement *et en nature*, même par les voies naturelles, l'absorption en fait pénétrer dans le sang, dans un moment donné, des proportions supérieures à celles que le sang peut détruire dans le même temps par les métamorphoses de nutrition ; dès lors, une portion s'échappe par la voie des sécrétions, et n'est point utilisée pour la nutrition.

[1] Sur l'homme, d'ailleurs, l'injection par les veines des produits d'une digestion artificielle ne devra jamais être tentée, parce que, indépendamment de ce qu'on n'arriverait pas au résultat qu'on se propose, on pourrait encore déterminer de sérieux accidents.

Ajoutons que la présence du sucre dans l'urine des animaux, après l'injection directe dans le sang, ou après une alimentation exclusivement sucrée, n'est qu'une *glycosurie artificielle* et pasagère. Au bout de trois, quatre, cinq ou six heures, le sucre a disparu dans les urines.

Vitesse de l'absorption. — L'absorption, nous l'avons vu, est loin de s'opérer sur tous les points avec une vitesse uniforme. Le temps qu'il faut à une substance dissoute placée au contact d'une surface vivante pour entrer dans les vaisseaux dépend de l'épaisseur plus ou moins grande des tissus que la substance doit traverser, de la perméabilité des tissus ou des membranes, du degré de miscibilité de la substance dissoute avec les liquides animaux, et aussi, on le conçoit, de la vascularisation plus ou moins grande de la membrane ou du tissu. L'absorption s'effectue en peu de temps, au travers des parois des extrémités des bronches, là où les vaisseaux capillaires ne sont séparés de la surface des ampoules pulmonaires que par une membrane muqueuse d'une extrême ténuité. Il en est de même pour le derme dénudé et pour les plaies intradermiques. Dans ces divers points, le réseau vasculaire est extrêmement abondant. L'absorption est moins rapide sur la muqueuse intestinale, et surtout à la surface de la peau recouverte d'une couche épidermique épaisse.

Les différences grandes que l'on remarque dans la vitesse de l'absorption par diverses *surfaces* de l'organisme doivent être principalement rapportées à la couche épithéliale ou épidermique qui les recouvre. Lorsque l'épithélium a été détruit ou enlevé, les diverses surfaces présentent beaucoup plus de similitude en ce qui concerne leur pouvoir absorbant. Cette couche de cellules épithéliales exerce une action complexe : ou bien elle agit par son épaisseur et constitue, ainsi que cela a lieu pour l'épithélium stratifié qui compose l'épiderme cutané, une barrière presque infranchissable; ou bien il semble qu'elle exerce une sorte d'action élective, se laissant facilement traverser par certaines substances et difficilement par certaines autres. Dans ce dernier cas intervient certainement une action chimico-physique entre la matière qui remplit les cellules épithéliales et la substance au contact. C'est pour cette raison que certaines matières, telles que le curare, les virus charbonneux, morveux et rabique, paraissent ne point pénétrer dans le sang par la voie intestinale. Il suffit que l'épithélium soit enlevé pour que l'absorption de ces substances ait lieu à peu près de même que lorsqu'on les introduit dans le sein des tissus.

Les phénomènes d'empoisonnement peuvent servir à apprécier le moment où débute l'absorption. Or, on voit souvent ces phénomènes survenir sur le chien (quand le poison est déposé sur les surfaces les plus absorbantes) au bout de trois, de deux minutes, d'une minute, ou même de trente secondes. Il faut néanmoins tenir compte ici d'une condition qui a pu tromper plus d'une fois les expérimentateurs, en ce qui concerne la vitesse comparée de l'absorption sur diverses surfaces. Toutes les expériences comparatives de ce genre doivent être faites avec *une même substance*. Il est évident, en effet, que, toutes les fois que la matière toxique employée est capable d'agir *à doses très-faibles*, cette substance peut paraître avoir été absorbée plus vite que les autres, parce que la moindre quantité introduite produit des effets manifestes, de manière que l'empoisonnement survient aussitôt que les premières portions absorbées ont

commencé à circuler avec le sang [1]. On conçoit que des substances moins énergiques ne révèlent leur présence que plus tard, alors qu'une certaine proportion a été introduite dans le sang, lors même que leur absorption aurait été aussi rapide que dans le cas précédent. Nous ferons les mêmes remarques en ce qui concerne les substances non toxiques, mais dont la constatation chimique *à doses infiniment petites* est la plus facile. Ces substances peuvent paraître avoir pénétré plus rapidement dans le sang que d'autres qu'il est moins aisé de déceler à faibles doses.

§ 79.

Conditions qui ont de l'influence sur l'absorption. — Nous avons montré comment la pression exercée par les muscles, en favorisant ou même en déterminant l'imbibition, pouvait concourir au phénomène de l'absorption. Il est facile de concevoir comment la pression extérieure, ou la *compression*, comme on l'appelle, vient en aide à l'absorption. La thérapeutique chirurgicale en fait un fréquent usage comme adjuvant des résorptions; et, pour être un moyen lent, ce n'en est pas moins un moyen puissant.

Par contre, on peut, par des diminutions de pression, entraver ou même suspendre l'imbibition et l'absorption. La ventouse, appliquée sur une plaie, s'oppose plus ou moins efficacement à la pénétration du poison ou du venin déposé à sa surface. Les expériences de Fodéra, de Westrumb, de Kupfer, de Barry l'ont clairement démontré sur les animaux. Avant de pratiquer la cautérisation d'une morsure venimeuse, il n'est donc pas inutile d'y appliquer tout d'abord une ventouse, pour en faire sortir les liquides qui imbibent la plaie, et attirer au dehors, sinon tout le venin, au moins une partie du venin.

Les pertes de sang, en diminuant la proportion des parties liquides de l'économie, mettent celles-ci dans des conditions très-favorables à l'absorption. D'un autre côté, plus le corps approche de son point de saturation, plus les liquides éprouvent de difficulté pour pénétrer dans son intérieur. Si l'on injecte un liquide dans les plèvres d'un animal, après lui avoir fait une forte saignée, ce liquide disparaît plus vite que sur l'animal sain. Si, au contraire, on injecte préalablement une grande quantité d'eau dans les veines d'un chien, le liquide injecté ensuite dans les plèvres est absorbé beaucoup plus lentement. Si le liquide injecté dans les plèvres est un poison, le degré de rapidité des accidents d'empoisonnement peut servir à mesurer la différence.

Il faut tenir compte aussi de la composition du sang de l'homme ou de l'animal. Sur un homme, par exemple, qui a été soumis à de copieuses évacuations à la suite de purgatifs, la proportion des matières fixes est temporairement augmentée relativement à celle de l'eau du sang; l'absorption doit donc avoir chez lui une énergie plus grande, en vertu de la puissance osmotique de l'albumine. On conçoit pareillement que l'injection préalable de l'eau dans le système circulatoire des animaux vivants ait un effet opposé, non pas seulement en vertu de l'augmentation de tension dans le système des vaisseaux, mais aussi en vertu de l'hydratation du sang qui diminue certainement son pouvoir osmotique.

[1] Tel est le cas de l'acide cyanhydrique (vulgairement acide prussique).

Toutes les causes débilitantes augmentent la tendance à l'absorption. L'abstinence, qui dépouille incessamment et peu à peu l'économie des parties liquides de l'organisme par les sécrétions et l'évaporation cutanée et pulmonaire; l'alimentation insuffisante, qui agit dans le même sens, favorisent le travail de l'absorption intérieure, et mettent l'économie dans des conditions fâcheuses en la prédisposant aussi à l'absorption des effluves marécageux et à celle des virus contagieux.

Il est évident que les matières absorbées ne peuvent manifester leurs effets qu'autant que la circulation s'effectue. Dans les dernières périodes des maladies graves, et notamment dans la période algide du choléra où la circulation est gravement atteinte, et même plus ou moins suspendue, l'action des substances déposées soit à la surface gastro-intestinale, soit même sur le derme dénudé, ne se manifeste que lentement ou peut manquer tout à fait.

§ 79 (*bis*).

Magendie, Mémoire sur le mécanisme de l'absorption, *dans* Journ. de physiologie, t. I, 1821.

Fischer, Ueber die Wiederherstellung eines Metalls durch ein Anderes und über die Eigenschaft der thierischen Blase Flüssigkeiten durch sich indurch zu lassen und sie in einigen Fällen anzuheben (*de la substitution d'un métal à un autre, et sur la propriété que présentent les membranes animales de se laisser traverser par des liquides et, dans quelques cas, de les soulever), dans* Gilbert's Annalen der Physik, t. LXXII, 1822.

Barry, Experimental researches on the influence of atmospheric pressure and upon the prevention of the symptoms caused by the bites of rabid or venenous animals. 1826 (Les idées de l'auteur se trouvent reproduites sous ce titre : *Mémoire sur l'absorption*), *dans* Annales des sciences natur. 1re série, t. VIII, 1826.

Dutrochet, De l'agent immédiat du mouvement vital (*Endosmose*), Paris, 1826.

Lhermite, Recherches sur l'endosmose, *dans* Comptes rendus Acad. des sc., t. XXXIX, 1834.

Robinson, On the mecanism of absorption, *dans* London medical *Gazette*, t. XXXII, 1834.

Jerichau, Ueber das Zusammenströmen flüssiger Körper welche durch poröse Lamellen getrennt sind (*Sur les courants réciproques des liquides séparés par des lamelles poreuses*), *dans* Poggendorf's Annalen, t. XXXIV, 1835.

Dutrochet, Nouvelles recherches sur l'endosmose et l'exosmose. 1828 (Les *Mémoires* de M. Dutrochet ont été réimprimés en 1837 dans l'ouvrage en 2 volumes intitulé : *Mémoires pour servir à l'étude des végétaux et des animaux*). *Paris*, 1837.

Brücke, De diffusione humorum per septa mortua et viva. Dissert. *Berlin*, 1841.

Le même, Beiträge zur Lehre von der Diffusion durch poröse Scheidewände (*Contribution à la diffusion des liquides à travers les cloisons poreuses*), *dans* Poggendorf's Annalen, t. LVIII, 1843.

Matteucci et Cima, Mémoire sur l'endosmose, *dans* Ann. de chim. et de phys. 3e série, t. XIII, 1845.

G. Rainey, On the cause of endosmose and exosmose, *dans* Philosophical Magazine, t. XXXIX, 1846.

Liebig, Recherches sur quelques-unes des causes du mouvement des liquides dans l'organisme animal, *dans* Ann. de chimie et de physique, 3e série, t. XXV, 1849.

Ludwig, Ueber die endosmotischen Equivalente und die endosmotische Theorie (*Sur l'équivalent endosmotique et la théorie de l'endosmose*), *dans* Zeitsch. f. ration, Medicin., t. VIII, 1849.

Eberhardt, Versuche über den Uebergang fester Stoffe von Darm und Haut aus in die Säftemasse des Körpers (*Du passage des corps solides du dehors au dedans, dans l'intestin et à la surface de la peau*). *Zurich*, 1847.

E. H. Weber, Ueber Mechanismus der Einsaugung, etc. (*Sur le mécanisme de l'absorption, etc.*), *dans* Müller's Archiv, 1847.

Ph. Jolly, Experimental Untersuchungen über Endosmose (*Recherches expériment. sur l'endosmose*), *dans* Zeitschrift f. rat. Medicin., t. VII, 1849.

Vierordt, Bericht über die bisherigen, die Endosmose betreffenden, Untersuchungen (*Revue sur les recherches faites jusqu'à ce jour* (1849) *sur l'endosmose*), *dans* Zeitschr. f. ration. Medicin., t. VII, 1849.

O. Funke, Ueber das endosmotische Verhalten der Peptone (*Sur le pouvoir endosmotique de la peptone*), *dans* Arch. für pathol. Anat. und Physiol., t. XIII, 1850.

Cloetta, Diffusions Versuche durch Membranen mit zwei Salzen (*Recherches sur la diffusion de deux sels à travers des membranes*). Zurich, 1851.

J. Béclard, Recherches expérimentales sur les conditions physiques de l'endosmose des liquides et des gaz. Comptes rendus Acad. des sciences, 1851, et *Gazette des hôpitaux*, 1851.

Graham, Sur la force osmotique, *dans* Philosoph. Transaction, 1851 (*on osmotic force*) et *dans* Ann. de chimie et de physique, 3e série, t. LXV, 1855.

Olechnowicz, Experimenta quædam de endosmosi. Dissert. *Dorpat*, 1851.

Wittingshausen, Endosmotische Versuche über die Wirkung der Galle, bei der Absorption der Fette (*Expériences d'endosmose sur le rôle de la bile dans l'absorption des matières grasses*). Dissert. *Dorpat*, 1851.

Aubert, Experimental Untersuchungen über die Frage ob die Mittelsalze auf endosmotischen Wege abführen (*Recherches expériment. sur cette question : les purgatifs agissent-ils par endosmose*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin. 2e série, t. II, 1852.

Buckheim, Beiträge zur Lehre von der Endosmose (*Contribution à l'étude de l'endosmose*), *dans* Arch. f. physiol. Heilkunde de Vierordt, 1853.

Brücke, Ueber die Aufnahme des Milchsaftes (*de l'absorption du chyle*), *dans* Wien. medicin. Wochenschrift. 1854.

Dubrunfaut, Sur la dialyse et l'endosmose, *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, 1855.

Hartzer, Beiträge zur Lehre von der Endosmose (*Contributions à l'étude de l'endosmose*), *dans* Arch. für physiol. Heilkunde, t. XV, 1856.

Hollander, Quæstiones de corpusculorum solidorum e tractu intestinali in vasa sanguifera transitu. Dissert. *Dorpat*, 1856.

Brettauer et Steinach, Untersuchungen über das Cylinderepithelium der Darmzotten und seine Beziehung zur Fettresorption (*Recherches sur l'épithélium à cylindre des villosités intestinales, et de son rôle dans l'absorption de la graisse*), *dans* Sitzungsberichte v. d. K. K. Acad. d. Wisseschaften zu Wien, t. XXIII, 1857.

Donders, Ueber die Aufsaugung von Fett. (*Sur l'absorption de la graisse*), *dans* Unters. zur Naturlehre des Mensch. und der Thiere de Moleschott, t. II, 1857.

Moleschott et Marfels, Der Uebergang kleiner festen Teilchen aus den Darmkanal in den Milchsaft und das Blut (*De l'entrée, dans le chyle et dans le sang, de corps solides de petite dimension par la voie intestinale*), *dans* Wien. medicin. Wochenschrift, n° 52, 1854.

Morin, Sur la perméabilité des vases poreux et des membranes sèches, etc., *dans* Mém. de la Société. de phys. et d'hist. natur. de Genève, t. XIII, 1854.

Moleschott, Erneuerter Beweis für das Eindringen von festen Körperchen, etc. (*Nouvelle preuve de l'absorption des corps solides de petite dimension*, etc.), *dans* Untersuch. v. Naturlehre des Menschen, etc., t. II, 1857.

Croco, Sur la pénétration des particules solides à travers les tissus. Bulletin de l'Acad. de Bruxelles, 1858.

C. E. Hoffmann, Bestimmung des endosmotischen Equivalents mehrerer chemischen Verbindungen (*Détermination de l'équivalent endosmotique de divers composés chimiques*), *dans* Beiträge zur Anat. und Physiol. de Eckhard, t. II, 1858.

Jeannel, Recherches sur l'absorption des huiles émulsionnées, *dans* Comptes rendus Acad. des sc., t. XLVIII, 1858.

Köhler, Ueber den Unterschied in der Aufsaugung zwischen hungernden und gefütterten Thieren (*Différences de l'absorption chez les animaux à jeun et chez les animaux bien nourris*), dissert. *Marburg*, 1858.

Adrian, Ueber Diffusions-geschwindigkeiten und Diffusions-equivalente bei getrokneten Membranen (*Des vitesses de diffusion et des équivalents de diffusion à l'aide des membranes sèches*), *dans* Beiträge zur Anat. und Physiol. de Eckhard, 1859.

Eckhard, Ueber Diffusions-geschwindigkeit durch thierische Membranen (*Sur la vitesse de diffusion à travers les membranes animales*), *dans* Beitr. zur Anat. und Physiol. de Eckhard, 1859.

Lambl, Ueber die Epithelialzellen der Darmschleimhaut als Schützorgane und den Mechanismus der Resorption (*Sur les cellules épithéliales de la muqueuse intestinale comme organes de protection, et sur le mécanisme de l'absorption*), *dans* Wiener medicinische Wochenschrift, n° 24. 1859.

Von Recklinghausen, Zur Fettresorption (*De la résorption de la graisse*), *dans* Arch. f. patholog. Anat. und Physiol.,t. XXVI, 1862.

Reveil, Recherches sur l'osmose, in-4°. Paris, 1865.

A. Dupré et P. Dupré, De la théorie de la diffusion, *dans* Comptes rendus Académie des sciences, 1866.

Graham, Sur la dialyse et l'endosmose, *dans* Comptes rendus Ac. des sciences, 1866.

Radziejewski, Beitrag zur Lehre von der Fettresorption (*Contribution à l'étude de l'absorption des corps gras*), *dans* Centralblatt für die med. Wissenschaften, 1866.

Traube, Ueber homogen Membranen und deren Einfluss auf die Endosmose (*Des membranes homogènes; de leur influence sur l'endosmose*), *dans* Centralblatt für die med. Wissenschaften, 1866.

Lewantuew, Ueber die Aufsaugung verschiedener Fette (*Sur l'absorption de divers corps gras*), *dans* Journ. für norm. und pathol. Histologie, 1872

Radziejewski, Beiträge zur Fettresorption (*Contributions à l'absorption de la graisse*), *dans* Virchow's Archiv. 1872.

Steiner, Ueber Emulsionen ihre Entstehung und ihr Werth für die Resorption der neutralen Fette in Dumdarme (*Sur la préparation des émulsions et de leur valeur dans l'absorption des graisses dans l'intestin grêle*), *dans* Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv, 1874, p. 286.

Williams, Experiments on the action of bile in promoting the absorption of fats, *dans* Boston med. Journ. 1874.

Huizinga, Zur Darstellung des dialysirten Eiweisses (*Sur la préparation de l'albumine dialysable*), *dans* Archiv f. d. gesam. Phys. t. XI, 1875.

Al. Schmidt, Untersuchungen des Eiereiweisses und des Blutserum durch Dialyse (*Examen de l'albumine de l'œuf et du sérum du sang par dialyse*), *dans* Beiträge zur Anat. und Physiol. Festgabe an C. Ludwig. Leipzig, 1875.

ARTICLE IV.

CIRCULATION DU CHYLE ET DE LA LYMPHE

§ 80.

Principale cause de la circulation lymphatique. — Contractilité des vaisseaux. — Les vaisseaux chylifères, remplis du produit de l'absorption, cheminent dans l'épaisseur du mésentère, traversent les renflements gangliformes, dits ganglions lymphathiques, et viennent s'aboucher dans le canal thoracique rendez-vous commun de la plupart des autres lymphatiques du corps. Le canal thoracique lui-même va se jeter dans la veine sous-clavière gauche (Voy. fig. 38). Quant aux vaisseaux lymphatiques du bras droit, de la moitié droite de la poitrine et de la moitié droite du cou et de la tête, ils se réunissent séparément pour former un canal (nommé grand vaisseau lymphatique droit), qui va s'ouvrir dans la veine sous-clavière droite.

Le liquide contenu dans le système lymphatique, chyle ou lymphe, circule dans ce système, en vertu de conditions qui ne sont pas tout à fait celles de la circulation sanguine. Dans les reptiles, il est vrai, il y a de distance en distance des renflements contractiles, situés sur le trajet des vaisseaux lymphatiques ; ces poches contractiles, auxquelles on a donné le nom de *cœurs lymphatiques*, établissent entre le cours de la lymphe et celui du sang une certaine analogie. Mais, chez l'homme et chez les mammifères, ces agents d'impulsion font défaut, et la circulation de la lymphe et du chyle est soumise (aux origines du système tout au moins) à peu près exclusivement à la contraction des tuniques des vaisseaux lymphatiques.

La contractilité des vaisseaux lymphatiques n'est pas difficile de mettre en évidence par expérience. Il nous est souvent arrivé de déterminer le resserrement du canal thoracique en y appliquant les deux pôles d'un appareil d'induction. Le resserrement de ce canal, déterminé à l'aide des irritants chimiques, n'est pas aussi probant, attendu que l'alcool et la potasse exercent une action analogue sur les tissus organiques après la mort. Au reste, il n'est pas nécessaire de recourir à l'excitation galvanique pour constater la contractilité des vaisseaux lymphatiques, il suffit d'observer l'influence de l'air sur ces vaisseaux. Quand on ouvre un animal au moment où il est en pleine digestion, on aperçoit les chylifères remplis d'un chyle blanc, à travers les parois transparentes des mésentères. Puis, l'air agissant comme excitant sur les tuniques des vaisseaux, le liquide fuit de place en place dans la direction du canal thoracique, et les vaisseaux rétractés sur eux-mêmes deviennent assez difficiles à apercevoir. Le

rétrécissement peut être porté très-loin. Les vaisseaux chylifères du cheval, par exemple, qui sont gros comme une plume d'oie, quand ils sont remplis de liquide, deviennent alors comme un gros fil.

Les vaisseaux lymphatiques, en se contractant, pressent sur le liquide contenu dans leur intérieur, mais cette contraction aurait une égale tendance à faire progresser le liquide en avant et en arrière du point contracté, s'il n'y avait dans l'intérieur de ces vaisseaux une disposition organique qui détermine la *direction* du courant. Cette disposition organique consiste dans la présence des valvules. Les valvules, de forme semi-lunaire, sont la plupart disposées par paires, et assez larges pour fermer complétement la lumière des vaisseaux. Les valvules des vaisseaux lymphatiques sont très-nombreuses. Il est des points où il y en a de 2 millimètres en 2 millimètres. Dans le canal thoracique, on les rencontre, en général, de centimètre en centimètre.

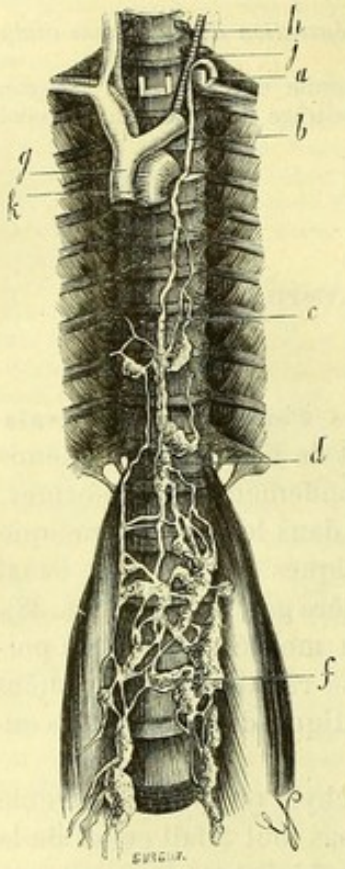


Fig. 38. — Canal thoracique.

a, embouchure du canal thoracique dans la veine sous-clavière gauche.
b, *c*, portion thoracique du canal thoracique.
d, portion renflée du canal thoracique, ou *citerne* de Pecquet.
f, ganglions lymphatiques prévertébraux dont le réseau précède le canal thoracique.
g, veine cave supérieure.
h, veine jugulaire interne.
j, artère carotide.
k, fragment de l'aorte.

Les valvules agissent à la manière de soupapes qui peuvent s'incliner et s'appliquer contre les parois des vaisseaux dans la direction du canal thoracique. Les valvules laissent ainsi passer l'ondée liquide ; elles se redressent ensuite dans l'intérieur du vaisseau et en interceptent la lumière, de manière à s'opposer au reflux, en sens opposé, au moment de la contraction. De cette manière, les contractions successives des vaisseaux lymphatiques dirigent le chyle et la lymphe de ses branches vers le tronc thoracique.

On se ferait des valvules lymphatiques une très-fausse idée, si on les comparait à de simples lamelles tendues horizontalement, comme les soupapes d'un corps de pompe. Dans nos machines, en effet, l'occlusion du conduit est subordonnée à un *arrêt* contre lequel la soupape rigide vient s'appuyer, et qui l'empêche de se renverser. Dans les vaisseaux il n'y a pas d'arrêts, et les membranes ne sont point des corps rigides. Si les valvules étaient de simples lamelles flottantes, la colonne liquide en retour ne redresserait pas seulement les valvules, mais elle les renverserait en sens opposé, et elles deviendraient tout à fait inutiles. Les valvules (Voy. fig. 39) sont de petites membranes semi-circulaires, fixées lâchement contre la paroi du vaisseau par tous les points de leur demi-circonférence : leur *bord droit* seul est libre. Elles forment donc des espèces de *goussets*, dont l'orifice est tourné du côté du canal thoracique. Au moment de la contraction des parois des vaisseaux, la colonne liquide en retour s'engage dans l'intérieur de ces goussets, et comme ils sont lâches et disposés par paires, la partie de leur surface externe qui avoisine leur bord libre vient s'appliquer contre celle du côté opposé : la

lumière du vaisseau se trouve hermétiquement fermée, et d'autant plus hermétiquement que la colonne liquide est plus énergiquement pressée par la contraction des tuniques vasculaires. Dans quelques points, la lumière du vaisseau lymphatique est fermée par une seule valvule ; dans ce cas, la partie libre du gousset unique vient s'appliquer, quand il est rempli de liquide, contre la paroi opposée du vaisseau.

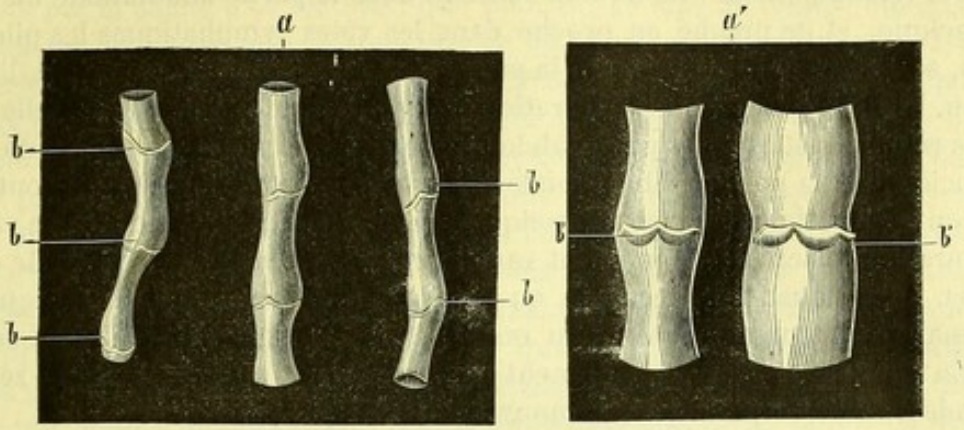


Fig. 39.

a, vaisseaux lymphatiques intacts.
b, renflements traduisant à l'extérieur la présence des valvules placées à l'intérieur des vaisseaux.
a', vaisseaux lymphatiques ouverts suivant leur longueur et laissant voir leur paroi intérieure.
b' valvules.

§ 81.

Causes accessoires de la circulation du chyle et de la lymphe. — La circulation du chyle et de la lymphe est favorisée par quelques autres conditions anatomiques et physiologiques.

Il est aisé de constater que la capacité intérieure du canal thoracique est bien moins considérable que la somme des capacités intérieures de tous les lymphatiques qui viennent s'y terminer. Or, comme le chyle et la lymphe marchent des branches vers le tronc thoracique, c'est-à-dire d'un espace plus large vers un espace moins large, la circulation trouve dans cette disposition une cause *accélératrice*. C'est un principe de mécanique usuelle, en effet, que la vitesse des liquides en circulation dans des tuyaux ou dans des canaux s'accélère dans les points rétrécis.

Les mouvements de la locomotion (contraction des muscles des membres) concourent à la progression de la lymphe dans les vaisseaux lymphatiques des membres. La contraction des muscles abdominaux exerce la même influence sur la progression du chyle, par transmission de pression. La contraction musculaire tend, comme la contraction propre des vaisseaux lymphatiques, à faire progresser la lymphe et le chyle dans le sens déterminé par les valvules. Quand on pratique une ouverture à l'un des vaisseaux lymphatiques du cou sur le cheval, on remarque que l'écoulement de la lymphe est augmenté par les mouvements des muscles du cou. On peut faire la même observation sur les vaisseaux lymphatiques du chien à la racine des membres antérieurs.

Les phénomènes mécaniques de la respiration agissent de deux manières pour favoriser le cours du chyle et de la lymphe dans le canal thoracique. Le

vide déterminé, pendant l'inspiration, au moment où la cavité thoracique augmente de capacité, est comblé, non-seulement par l'air atmosphérique qui s'introduit dans le poumon, mais aussi par tous les liquides qui ont un accès naturel vers la poitrine. Le liquide contenu dans la partie abdominale du canal thoracique, et de proche en proche dans les voies lymphatiques les plus voisines, se trouve donc attiré vers la partie *thoracique* du canal pendant l'inspiration. — D'un autre côté, l'expiration agit dans le même sens, car elle tend, par le retour élastique des parois abdominales, à faire passer le liquide du canal thoracique de la portion abdominale dans la portion pectorale. En outre, la portion pectorale du canal thoracique qui vient d'être dilatée par le vide de l'inspiration revient en ce moment sur elle-même, en vertu de l'élasticité de ses parois. Aussi, quand on recueille au cou le liquide du canal thoracique sur l'animal vivant, on constate qu'au moment de l'expiration le liquide sort en jet. En d'autres termes, l'écoulement est continu, mais on observe une série de saccades qui correspondent aux mouvements d'expiration.

Une cause du mouvement du chyle et de la lymphe dans les vaisseaux, tout aussi incontestable que la précédente, est ce qu'on a appelé *vis à tergo* ou *momentum à tergo*. Le liquide introduit dans les origines des chylifères et des lymphatiques (Voy. §§ 76 et 77) chasse de proche en proche, devant lui, le liquide antérieurement introduit dans l'intérieur des vaisseaux, et concourt avec les forces précédentes à sa progression vers le canal thoracique.

§ 82.

Vitesse de la circulation lymphatique. — L'absence d'un organe central d'impulsion pour présider au cours du chyle et de la lymphe fait que les vaisseaux lymphatiques ne sont pas toujours distendus ni soumis à une tension toujours la même : aussi, la quantité de liquide qui circule dans leur intérieur est très-variable. Tantôt on les trouve gonflés de liquide, tantôt ils sont revenus sur eux-mêmes et se dérobent presque à l'observation.

M. Weiss est parvenu à introduire dans un des troncs lymphatiques du cou, chez le cheval, un appareil analogue à l'hémodynamomètre (Voy. § 94). Mesurée à l'aide de cet instrument, la tension de la lymphe dans les vaisseaux s'est montrée très-faible. Cette tension est équivalente à une colonne de 10 à 20 millimètres d'une dissolution de carbonate de soude, d'une densité de 1080, c'est-à-dire à une colonne de 1 millimètre de mercure au plus.

C'est vraisemblablement à l'absence d'un organe d'impulsion dans le système chylifère que le canal thoracique doit de décrire un assez long trajet pour venir s'ouvrir dans la veine sous-clavière, au confluent de la veine jugulaire interne, dont le courant descendant entraîne avec lui l'ondée chylifère et lymphatique. Remarquez aussi que le canal thoracique vient s'ouvrir dans les veines sur lesquelles l'action inspiratoire de la poitrine agit avec énergie.

La manière d'apprécier la vitesse du cours de la lymphe ne peut être que très-approximative, car une foule de causes peuvent la modifier, généralement ou localement. Ce moyen d'appréciation consiste à ouvrir le canal thoracique d'un animal, à recueillir le liquide qui s'écoule, et à noter combien de temps une quantité donnée a mis à couler. Cruikshank avait évalué cette vitesse à 1 décimètre par seconde. Cette évaluation est trop considérable.

La quantité de liquide recueillie par M. Colin, par la fistule thoracique d'une vache, étant en moyenne de 4 litres (§ 63) en l'espace d'une heure, et le diamètre de la canule par laquelle avait lieu l'écoulement étant de 8 millimètres, on arrive par le calcul à ce résultat, que pendant ce laps de temps (une heure) il a passé par la canule une colonne liquide de $62^m,25$ de longueur, c'est-à-dire par conséquent une colonne de 2 centimètres et demi par seconde : on pourrait conclure de là que la vitesse avec laquelle se meuvent le chyle et la lymphe est égale à une distance de 2 centimètres et demi franchie par seconde. Mais il ne faut pas oublier qu'on ne peut se faire ainsi qu'une idée approximative de la vitesse du cours du liquide qui circule dans *l'un des points* du système chylifère, c'est-à-dire *dans le canal thoracique*. Ce cours doit être moins rapide dans les branches du système, et d'autant moins rapide qu'on se rapproche davantage de ses origines, attendu (nous l'avons dit) que le liquide se meut dans un espace de plus en plus rétréci, au fur et à mesure qu'on se rapproche du canal thoracique : c'est d'ailleurs ce qui résulte des recherches de M. Collin. M. Weiss a cherché aussi à apprécier directement la vitesse du cours de la lymphe à l'aide d'un appareil analogue à l'hémodromomètre (Voy. § 107). Dans ses expériences, entreprises sur le cheval, la lymphe circulait dans les grands lymphatiques du cou avec une vitesse moyenne de 25 centimètres par minute, c'est-à-dire un peu moins de un demi-centimètre par seconde.

On peut conclure de ces divers résultats d'expériences que le cours de la lymphe n'est pas le même dans tous les points du système. Ainsi que nous le faisions pressentir, ce cours est moins rapide dans les branches que dans le tronc commun, c'est-à-dire dans le canal thoracique. On peut conclure aussi que le cours de la lymphe varie suivant les moments de l'observation.

§ 83.

Circulation dans les ganglions lymphatiques. — Les vaisseaux chylifères et lymphatiques de l'homme et des mammifères n'ont avec les veines d'autre communication que dans les veines sous-clavières, où ils versent en définitive leur contenu. Sur leur trajet, les vaisseaux chylifères et lymphatiques traversent des renflements ou ganglions, constitués par une trame celluleuse qui contient de nombreux vaisseaux sanguins. On a cru pendant longtemps qu'il y avait dans l'épaisseur de ces ganglions une communication directe entre les vaisseaux sanguins et les vaisseaux lymphatiques. Mais les recherches récentes et multipliées de l'anatomie microscopique ont établi que ces communications n'existent pas. Les ganglions lymphatiques résultent essentiellement d'une charpente celluleuse aréolaire. Ces aréoles sont pour les vaisseaux lymphatiques ce que sont les aréoles de la rate pour les vaisseaux sanguins. Les vaisseaux lymphatiques *afférents*, après un trajet assez compliqué dans l'intérieur du ganglion, communiquent avec les cavités aréolaires, et de celles-ci naissent les lymphatiques *efférents*. Les cavités aréolaires occupent la portion corticale du ganglion et sont remplies d'un liquide analogue à celui qui circule dans les vaisseaux lymphatiques. Les vaisseaux lymphatiques afférents et efférents forment au centre du ganglion un lacis assez compliqué, mélangé au réseau capillaire sanguin.

Dans tous les points où circulent des vaisseaux sanguins, ces vaisseaux lais-

sent échapper dans les tissus, au travers de leurs parois, la partie liquide du sang ou plasma : le même phénomène a lieu, sans doute aussi, dans les capillaires sanguins des ganglions. Le sang cède donc quelque chose à la lymphe dans l'intérieur des ganglions, et probablement la lymphe elle-même exerce sur le sang des modifications particulières.

La circulation des diverses parties du système lymphatique est très-variable. Cette irrégularité est liée, je le répète, à l'absence d'organe central d'impulsion et aux conditions accessoires qui agissent inégalement sur les divers points du système. Au nombre des causes qui peuvent amener le ralentissement du cours de la lymphe et du chyle, les ganglions tiennent sans doute le premier rang. Les inflexions nombreuses des vaisseaux lymphatiques dans les ganglions et les réservoirs multiloculaires que ceux-ci renferment sont, en effet, des causes d'autant plus efficaces de ralentissement, que la vitesse du cours du chyle et de la lymphe est moindre.

§ 83 (*bis*).

Circulation du chyle et de la lymphe. — Bibliographie. — (Voyez aussi § 67 *bis*.)

Schreger, De irritabilitate vasorum lymphaticorum. Leipzig, 1789.

Noll, Ueber den Lymphstrom in den Lymphgefässen, etc. (*Du cours de la lymphe dans les vaisseaux lymphatiques*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, t. IX, 1850.

Brücke, Ueber die Chylusgefässe und die Fortbewegung der Chylus (*Sur les vaisseaux chylifères et sur la circulation du chyle*), *dans* Sitzungsberichte d. K. K. Akad. der Wissensch. zu Wien, 1853.

W. Weiss, Experimentelle Untersuchungen über den Lymphstrom (*Recherches expérimentales sur le cours de la lymphe*), *dans* Arch. für patholog. Anat. und Physiol., t. XXII, 1861.

Paschutin, Ueber die Absonderung der Lymphe im Arme des Hundes (*Sur l'écoulement de la lymphe par les lymphatiques de l'épaule chez le chien*), *dans* Arbeit. aus d. phys. Anstalt zu Leipzig, 7e année, 1872.

G. Colin, Vitesse des courants lymphatiques, *dans* le Traité de physiologie comparée, 2e édit. t. II, p. 215. Paris, 1873.

J. Tarchanoff, Des prétendus canaux qui feraient communiquer les vaisseaux sanguins et lymphatiques. Dans Arch. de Physiol. norm. et path., 1875.

§ 84.

Absorption dans la série animale. — L'absorption a lieu dans toute la série animale. Chez les animaux inférieurs, qui n'ont point de tube digestif (spongiaires, infusoires), elle s'exécute sur tous les points de la surface. Ces animaux reçoivent les matériaux de leur nutrition à peu près comme les plantes. Les substances extérieures pénètrent les parties avec lesquelles elles se trouvent en contact, et se répandent ensuite, de proche en proche, par imbibition et par endosmose.

Vertébrés. — Dans les vertébrés, l'absorption digestive se fait, comme chez l'homme, par deux ordres de canaux, les canaux veineux et les canaux chylifères. Les absorptions intérieures ont aussi, chez les vertébrés, une double voie pour faire rentrer les substances absorbées dans le torrent circulatoire. Les vaisseaux lymphatiques existent, en effet, chez les mammifères, chez les oiseaux, chez les reptiles et chez les poissons. Le système des vaisseaux lymphatiques présente même, chez un certain nombre de reptiles (la grenouille, par exemple), une structure plus compliquée que dans les animaux à sang chaud. Il y a, sur le trajet de ces vaisseaux, des renflements pourvus de fibres musculaires, qu'on nomme *cœurs lymphatiques*, et dont les contractions contribuent puis-

samment au cours des liquides. Ajoutons encore que, dans les reptiles et dans les poissons, les vaisseaux lymphatiques sont plus volumineux que dans les mammifères et les oiseaux. Les lymphatiques des reptiles et des poissons manquent en général de ganglions ; les valvules y sont aussi bien moins nombreuses, et chez quelques-uns d'entre eux elles paraissent manquer complétement.

Les vaisseaux chylifères et les vaisseaux lymphatiques des oiseaux forment par leur réunion deux canaux thoraciques, lesquels s'ouvrent, de chaque côté de la base du cou, dans les veines jugulaires. Dans les reptiles et dans les poissons, les vaisseaux chylifères et lymphatiques aboutissent dans le système veineux par des communications multiples et plus ou moins nombreuses. Les communications les plus ordinaires et les plus volumineuses ont lieu dans les veines qui avoisinent le cœur.

Dans les grands mammifères, les vaisseaux chylifères se réunissent avec les vaisseaux lymphatiques en un canal thoracique unique, comme chez l'homme. Souvent cependant le canal thoracique est double, et la division subsiste jusqu'au moment de son embouchure dans le golfe des jugulaires; l'une des divisions se porte à gauche et l'autre à droite pour se réunir avec les lymphatiques du membre droit et du côté droit du cou et de la tête. Dans quelques cas, quoique double dans sa portion thoracique et au commencement de sa portion cervicale, les deux branches se réunissent au moment de s'aboucher dans le système veineux. Ces diverses dispositions sont intéressantes à connaître pour le physiologiste.

Dans les mammifères, les ganglions lymphatiques sont nombreux, et il est très-probable que chez eux, pas plus que chez l'homme, il n'y a en ces points de communication directe entre les vaisseaux lymphatiques et les vaisseaux sanguins.

Invertébrés. — Sauf quelques exceptions, les invertébrés n'ont ni vaisseaux chylifères ni vaisseaux lymphatiques. Dans les invertébrés pourvus d'un système circulatoire complet, avec veines et artères distinctes, tels que les mollusques, par exemple, il est très-probable que les veines qui circulent le long des parois intestinales charrient le produit de la digestion du côté des organes respiratoires. Dans les arachnides, les crustacés, les insectes et les annélides, dont le système circulatoire est moins complet, le produit de la digestion traverse les tuniques de l'intestin, et se rend de là dans les interstices des organes et dans les canaux circulatoires rudimentaires.

Dans les rayonnés ou zoophytes, le produit liquide de la digestion, après avoir traversé les parois du tube digestif, ne rencontre point de véritables vaisseaux ; il se répand, en conséquence, de proche en proche, dans l'épaisseur des organes. Il n'y a point, chez ces animaux, de distinction à établir entre le sang et le produit absorbé de la digestion ; ou plutôt ce produit constitue le sang lui-même. Les produits de la digestion traversent donc les parois de la cavité digestive et pénètrent directement dans la trame des tissus. Les acalèphes, qui appartiennent à cet embranchement, et qui ont la forme de champignons, présentent une disposition assez remarquable. La cavité digestive offre une foule de prolongements qui constituent un lacis compliqué, dans toute l'épaisseur de l'ombelle. Les produits de la digestion s'engagent dans ces diverticules intestinaux, et leur dispersion se trouve ainsi facilitée.

CHAPITRE III

CIRCULATION

§ 85

Définition. — Division. — La circulation de l'homme et des mammifères consiste dans le mouvement incessant du sang dans l'intérieur d'un système de canaux ramifiés. Par ses contractions le cœur chasse le sang dans les artères. Celles-ci le distribuent dans tous les organes, et il revient par les veines vers son point de départ, en vertu de son impulsion première, et en vertu des forces accessoires qui exercent leur action, soit sur l'ensemble du système, soit sur divers points du trajet circulatoire. Le sang, dirigé vers les organes par les artères, ne se répand point librement dans la trame des tissus, car les artères sont continues avec les veines, par l'intermédiaire du réseau capillaire. Les canaux dans lesquels se meut le sang constituent donc un système fermé. On désigne souvent la circulation sous le nom de *cercle* circulatoire, pour exprimer la *continuité* du système.

Le cercle circulatoire n'est ouvert qu'aux points où viennent s'aboucher dans son intérieur le canal thoracique et le grand vaisseau lymphatique droit, c'est-à-dire au niveau des veines sous-clavière gauches et droites. Mais comme le système lymphatique lui-même commence à ses origines par un réseau *fermé*, il s'ensuit que l'ensemble de tous les vaisseaux du corps, en y comprenant les vaisseaux lymphatiques, constitue un réservoir *continu* et *fermé*.

La circulation dans les vaisseaux chylifères et lymphatiques a été exposée dans le chapitre précédent. A un point de vue général, il est vrai que le système lymphatique ne fait qu'un avec le système sanguin : mais les conditions du mouvement du sang ne sont pas les mêmes que celles du mouvement du chyle ou de la lymphe; il y a avantage à en séparer l'étude.

Le cœur de l'homme, celui des mammifères et celui des oiseaux, est séparé en deux par une cloison complète, qui le partage en cœur gauche et en cœur droit; il est, en quelque sorte, formé de deux cœurs adossés; l'un placé sur le trajet du sang veineux, l'autre placé sur le trajet du sang artériel. L'un reçoit et lance du sang veineux, l'autre reçoit et lance du sang artériel. En rapportant les mouvements du sang au cœur, on peut dire qu'il y a deux circulations, ou deux cercles circulatoires simultanés; de là le nom d'*animaux à double circulation*, donné à l'homme et aux animaux supérieurs. De ces deux cercles, l'un commence au cœur gauche, traverse les organes, et revient au cœur droit; l'autre commence au cœur droit, traverse les poumons et revient au cœur gauche. Le premier cercle est plus étendu que le second; on lui donne le nom de *grande circulation*, ou *circulation générale*. On donne au second le nom de *petite circulation* ou *circulation pulmonaire*.

Les deux cercles de la circulation communiquent l'un avec l'autre, par l'intermédiaire du cœur. Le sang, pris en un point quelconque du système circulatoire, traverse dans une révolution complète, et pour revenir à son point de

départ, une fois le poumon et une fois les organes généraux, tandis qu'il traverse deux fois le cœur.

Le sang que le cœur envoie dans les artères chemine du cœur vers la périphérie, la direction du courant est centrifuge ; la direction du courant est centripète, au contraire, dans les veines. Le sang artériel diffère du sang veineux, non-seulement par la direction de son cours, mais encore par ses caractères physiques et chimiques ; ces caractères, liés aux phénomènes de respiration et de nutrition, seront examinés plus loin. Il nous suffit, pour le moment, de remarquer que le sang qui va du cœur aux organes par les artères est rouge-*vermeil*, tandis que le sang qui revient des organes au cœur par les veines est rouge-*brun*.

C'est dans le poumon que le sang brun est révivifié et qu'il redevient vermeil. Aussi, les artères qui portent le sang du cœur aux poumons sont remplies par le sang brun, tandis que les veines qui le ramènent du poumon au cœur contiennent du sang vermeil. Ainsi, dans la grande circulation, les artères contiennent le sang vermeil, et les veines le sang brun ; dans la petite circulation, les artères contiennent le sang brun, et les veines le sang vermeil.

La structure anatomique des vaisseaux est en rapport avec les fonctions mécaniques de la circulation, et nullement avec les phénomènes chimiques de la respiration. Les artères pulmonaires, quoique remplies de sang brun, ont la constitution des artères ou canaux centrifuges ; les veines pulmonaires, quoique remplies de sang vermeil, ont la constitution des veines ou canaux centripètes.

Nous examinerons successivement les phénomènes de la circulation dans le cœur, dans les artères, dans les capillaires et dans les veines, et nous ajouterons quelques remarques sur les phénomènes généraux de la circulation.

Mais, avant d'étudier le cours du sang dans les divers départements de l'appareil qui le contient, simplifions l'idée générale qu'on peut se faire de la circulation. Supposons un circuit fermé sur lui-même : comment un organe contractile, compris dans le circuit, imprimera-t-il au liquide comprimé un mouvement circulaire toujours de *même sens* ? C'est pour bien faire saisir ce fait fondamental que M. Weber a imaginé un appareil d'expérience auquel il a donné le nom de *schéma de la circulation* (voy fig. 40).

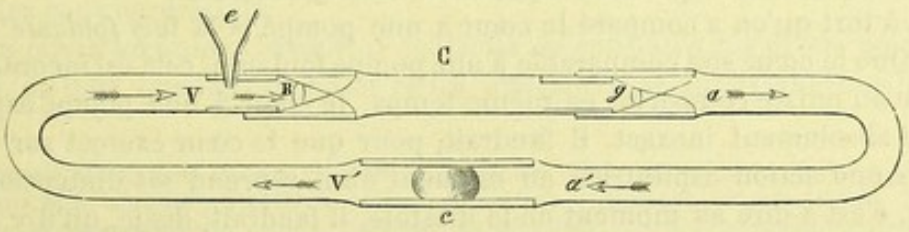


Fig. 40. — Schéma de Weber.

Un tube élastique courbé et fermé sur lui-même forme un circuit continu d'environ 1 mètre de contour. On le remplit de liquide par l'entonnoir *e*. Aux points *B* et *g*, on a disposé deux soupapes distantes l'une de l'autre de 10 centimètres et s'ouvrant dans le même sens. L'espace C (compris entre les soupapes *B* et *g*) représente, dans l'ensemble du circuit, l'agent d'impulsion, c'est-à-dire le cœur. Si on comprime cette portion C du tube, l'une des soupapes

(*B*) se fermera, l'autre (*g*) s'ouvrira, et le liquide sera poussé dans une direction unique, en *a*. Quand la compression cessera, le liquide qui a distendu le tube élastique soulèvera la soupape B qui était fermée et reviendra dans l'espace C, tandis que la soupape *g* se fermant, pour la même raison, empêche tout retour du liquide engagé dans la direction *a*.

Chez l'homme et chez les animaux, les voies dans lesquelles le sang circule ne communiquent pas à plein canal à la périphérie : entre les artères qui partent du cœur et les veines qui y reviennent, il y a les vaisseaux capillaires, c'est-à dire des passages étroits et multiples dans lesquels le sang éprouve des résistances. Pour imiter autant que possible ces conditions anatomiques, M. Weber a placé au point *c* une sorte de barrage ou d'obstacle à fines ouvertures, c'est-à-dire une éponge [1].

ARTICLE I.

ACTION DU COEUR. — CIRCULATION DANS LE CŒUR.

§ 86.

Systole et diastole. — Le cœur est un organe musculaire, ou une sorte de muscle creux, placé au centre de l'appareil circulatoire, qui par des contractions répétées pousse à chaque instant le sang dans l'arbre artériel. Le cœur agit à la manière d'une pompe foulante, mais d'une pompe foulante dont le piston est remplacé par la contraction des parois. Les parois actives du cœur, revenant sur elles-mêmes de proche en proche, chassent devant elles le liquide qui les remplit, avec une perfection que nos appareils à parois rigides peuvent imiter par l'artifice d'un piston, mais qu'ils n'égalent point.

Lorsque le cœur, en se contractant, a chassé devant lui l'ondée liquide dans un sens déterminé par son mode de contraction et par des soupapes ou valvules, il survient un intervalle de repos. Le cœur reprend ses dimensions par le relâchement de ses fibres musculaires.

Le moment de la contraction du cœur a reçu le nom de *systole*. Le moment de repos ou de relâchement a reçu celui de *diastole*. La systole, correspondant à la contraction musculaire, est un état actif. La diastole, au contraire, est un état passif ; elle correspond au repos de la fibre musculaire.

C'est à tort qu'on a comparé le cœur à une pompe à la fois *foulante* et *aspirante*. Que le cœur soit comparable à une pompe foulante, cela est incontestable, mais qu'on puisse comparer, en même temps, le cœur à une pompe aspirante, cela est absolument inexact. Il faudrait, pour que le cœur exerçât sur le sang veineux une action aspiratrice au moment où il reprend ses dimensions premières, c'est-à-dire au moment de la diastole, il faudrait, dis-je, qu'il y eût une tendance au vide dans les cavités du cœur. Cette tendance au vide, que le sang

[1] Le schéma de Weber fournit plusieurs résultats importants sur lesquels nous reviendrons plus loin : 1° dans la portion *a* et *a'* du conduit, chaque compression de C est accompagnée d'une *pulsation* ; de l'autre côté de *c*, c'est-à-dire dans la portion V' V la pulsation ne se fait pas sentir ; 2° si on pratique une fine ouverture sur la portion *aa'* du circuit, le liquide s'échappe d'une manière saccadée à chaque compression de C ; le courant est au contraire sensiblement uniforme dans la portion V' V, c'est-à-dire de l'autre côté de l'éponge ; 3° la tension (c'est-à-dire la pression qu'exerce le liquide contre les parois des canaux qui le contiennent) est plus forte dans la portion *aa'* du circuit que dans la portion V' V.

viendrait remplir en s'y précipitant, ne pourrait être déterminée que par une force *active* de dilatation. Lorsque l'air pénètre dans l'intérieur d'un soufflet par aspiration, il ne le fait qu'en vertu d'une dilatation active ; et l'air ne pénètre pareillement dans la poitrine, au moment de l'inspiration, qu'en vertu de la dilatation *active* des parois thoraciques, déterminée par les muscles inspirateurs. Dans le cœur, nous ne voyons rien de semblable. Un muscle creux, qui, en se contractant, diminue sa cavité intérieure, ne peut pas, par ses contractions, produire un effet inverse. Ajoutons que, quand le cœur cesse de se contracter, le retour à sa position d'équilibre (qui n'est autre que l'état de repos ou diastole) est facilité par la tension veineuse. Il n'y a, il ne peut y avoir, à aucun moment de la circulation, aucune tendance au vide dans le cœur par le fait du cœur lui-même [1].

La respiration, il est vrai, nous le verrons plus loin, exerce une notable influence sur la circulation. La dilatation active de la poitrine détermine une tendance au vide, non-seulement dans les poumons, mais dans *tous les organes creux* contenus dans la cage thoracique, et conséquemment dans les cavités du cœur. Mais cette aspiration, phénomène accessoire de la circulation, est tout à fait étrangère aux *mouvements musculaires* du cœur, et n'a rien de commun avec la systole et la diastole ; elle agit dans les mouvements actifs de l'inspiration, c'est-à-dire 15 ou 18 fois par minute, et non pas dans les 70 ou 80 contractions du cœur, qui ont lieu pendant le même temps.

Chez l'homme et chez les animaux à double circulation, le cœur n'est pas seulement partagé en deux parties par une cloison verticale ; chaque partie du cœur, droite et gauche, est encore divisée en deux cavités qui communiquent l'une avec l'autre. La cavité supérieure ou oreillette communique largement avec la cavité inférieure ou ventricule, tant à gauche qu'à droite.

Lorsque le cœur se contracte, ses quatre cavités (deux oreillettes et deux ventricules) n'entrent pas simultanément en jeu. Les deux oreillettes se contractent ensemble ; les deux ventricules se contractent ensemble après les oreillettes. De même, les deux oreillettes se dilatent ensemble ; les deux ventricules se dilatent ensemble. La contraction du cœur est successive ; elle a lieu des oreillettes vers les ventricules ; aussi, la systole auriculaire et la systole ventriculaire n'ont pas lieu en même temps. Pendant la systole des oreillettes, les ventricules sont à l'état de diastole, et, pendant la systole des ventricules, les oreillettes sont en diastole.

Si l'on ouvre un animal vivant, il est facile de constater ces divers points. On observe, de plus, que les oreillettes et les ventricules se durcissent sous la main

[1] S'il pouvait rester dans l'esprit du lecteur le moindre doute sur ce point (qu'on n'aurait pas cru pouvoir être contesté), il suffirait de se reporter aux recherches récentes de M. François Franck sur la compression du cœur à l'intérieur du péricarde. Toute compression graduellement croissante exercée sur le cœur (c'est à l'aide de l'air que M. Franck exerce cette compression) produit l'abaissement graduel de la tension artérielle. Lorsque la compression *fait équilibre à la tension veineuse*, toute pulsation artérielle est supprimée, l'afflux du sang dans les cavités cardiaques est donc singulièrement troublé quand la pression exercée à l'extérieur du cœur fait équilibre à la pression veineuse. Le cœur a si peu une action aspiratrice propre qu'il peut à peine reprendre sa capacité diastolique quand on exerce sur lui la faible pression de la tension veineuse, ou ce qui est la même chose, quand on annihile la tension veineuse dans les cavités du cœur.

Lorsque les pulsations artérielles ont disparu, le cœur n'a pas, il est vrai, cessé de se contracter, mais ses contractions ne sont que des systoles incomplètes ou avortées par défaut de réplétion.

qui les touche, et diminuent de capacité, au moment de leur contraction. homme la dilatation des oreillettes coïncide avec la contraction des ventricules et réciproquement, il s'ensuit que le cœur n'est jamais contracté simultanément dans toutes ses parties. Le raccourcissement général de l'organe, au moment de la contraction des oreillettes, est à peine marqué. Son plus grand raccourcissement coïncide avec la systole des ventricules, qui, d'une part, se contractent avec plus d'énergie, et qui d'autre part l'emportent par leurs dimensions sur les oreillettes.

Le raccourcissement des cavités du cœur porte sur tous les diamètres : la réduction de volume a lieu d'avant en arrière, d'un côté à l'autre, et de la pointe à la base. La réduction de volume se voit très-bien chez les grenouilles ; on la voit moins bien chez les mammifères. Chez quelques animaux, le raccourcissement suivant la verticale est moins prononcé que le raccourcissement sur l'horizontale, ce qui a fait penser faussement à quelques observateurs que le cœur s'allonge pendant la systole ventriculaire. Sur le lapin, le raccourcissement vertical est des plus prononcés : il est aisé de se convaincre qu'il coïncide avec la systole ventriculaire.

Lorsqu'on observe les contractions du cœur sur une grenouille, la demi-transparence des parois permet de distinguer le sang dans l'intérieur de ses cavités. Or, on remarque que la teinte rouge produite par le sang qui avait rempli le ventricule au moment de la diastole disparaît pendant la systole. Il est donc probable que la contraction du cœur pousse au dehors, sinon la totalité, tout au moins la presque totalité du sang qui le remplit. Il est vrai qu'au bout de peu de temps, cette teinte ne disparaît plus complétement, et qu'on aperçoit au centre des cavités du cœur un point rouge persistant à chaque contraction. Mais, pour examiner les contractions du cœur sur l'animal vivant, on est obligé d'ouvrir la poitrine, et de placer cet organe dans des conditions anormales qui, en mettant le cœur au contact de l'air, troublent plus ou moins promptement le rhythme normal des contractions. Le trouble porte surtout sur l'*énergie* des mouvements, laquelle diminue peu à peu, ainsi qu'on le remarque. Il est donc probable que, sur l'animal *sain*, les contractions ventriculaires chassent devant elles la totalité du liquide qu'elles contiennent [1].

§ 87.

Déplacements ou mouvements de totalité du cœur. — Lorsqu'on met la main sur la poitrine d'un homme ou d'un animal, dans la région du cœur, on sent un choc ou battement désigné sous le nom de *pulsation* du cœur. Lorsqu'on examine attentivement, sur une personne maigre, l'espace qui sépare la cin-

[1] D'après le mode d'occlusion des valvules auriculo-ventriculaires (§ 90) il est permis de penser que, si les ventricules ne se vident pas *complétement* à chaque systole ventriculaire, les portions de sang qui restent dans le cœur à la fin de la systole sont à peu près *insignifiantes*.

M. Hamernik pense, néanmoins, qu'à chaque systole ventriculaire, les ventricules ne se vident pas complétement, et que le mouvement circulatoire général y gagne en régularité, le moteur musculaire (fibres charnues du cœur), n'allant pas jusqu'à ses dernières limites de contraction. M. Hamernik ajoute même que, sur les animaux qui respirent par des poumons et qui ont des côtes (mammifères, oiseaux), l'ouverture de la poitrine, loin de gêner le mouvement de contraction du cœur, donne au contraire au cœur, qui n'est plus retenu par la résistance élastique des poumons, le pouvoir de se contracter plus complétement, *dans les premiers moments* qui succèdent à l'ouverture de la poitrine.

quième de la sixième côte gauche, on aperçoit très-souvent à l'œil un soulèvement régulier de l'espace intercostal, qui n'est que l'indice de ce battement. Sur une personne atteinte de palpitations, ce soulèvement est encore plus prononcé.

A quoi est dû le choc ou battement du cœur contre les parois de la poitrine? Évidemment, il ne peut être produit que par un déplacement de la partie libre du cœur, alternativement projetée en avant et ramenée en arrière. La cavité pectorale, étant complétement remplie par les organes qu'elle renferme, ne permet pas au cœur, il est vrai, de se mouvoir, ainsi qu'on l'a dit quelquefois, à la manière d'un battant de cloche. Mais le cœur, couché sur les poumons qui représentent en quelque sorte deux coussins à air, peut éprouver des changements de forme et de position qu'explique la compressibilité du poumon.

La cause qui, en amenant le déplacement du cœur, détermine le choc, a été très-diversement interprétée.

Et d'abord, à quel moment de la contraction du cœur correspond ce soulèvement pectoral? On a soutenu que ce soulèvement correspond à la diastole des ventricules, et qu'il est déterminé, au moment de la systole auriculaire, par la projection du flot liquide dans les ventricules relâchés; mais il est absolument démontré qu'il se produit pendant la systole ventriculaire, c'est-à-dire au moment de la contraction des ventricules.

La systole ventriculaire suit de si près la systole auriculaire, qu'il n'est pas aussi facile qu'on pourrait le croire de décider la question par expérience. Pour examiner le fait, il faut ouvrir la poitrine d'un animal, diviser le péricarde, et observer attentivement les contractions du cœur, en appliquant en même temps la main sur les côtes précordiales conservées intactes. Mais les contractions du cœur perdent rapidement, par l'ouverture de la poitrine, la plus grande partie de leur énergie, et sa projection en avant est singulièrement amoindrie. Ajoutez à cela que l'ouverture de la poitrine nécessite l'établissement d'une respiration artificielle, ce qui complique encore l'observation[1]. Nous avons répété plus d'une fois des expériences de ce genre, et à l'époque où nous n'avions pas encore les instruments que nous possédons aujourd'hui, nous étions déjà convaincus que la propulsion en avant de la partie libre du cœur est *simultanée* avec la contraction (systole) des ventricules.

Les observations faites sur l'homme nous paraissent avoir ici une valeur que n'ont point celles qu'on a tentées sur les animaux : d'une part, parce que l'homme lui-même en est le sujet, et, d'autre part, parce que, portant sur des cas pathologiques qui représentent en quelque sorte des expériences toutes préparées, elles échappent, en grande partie, aux complications qui surviennent dans la circulation à la suite des désordres qu'il faut faire subir aux animaux pour mettre le cœur à découvert.

Le vicomte de Montgomery, jeune seigneur de la cour de Charles Ier, roi d'Angleterre, reçut, dans son enfance, une blessure grave qui lui enleva plusieurs côtes. Le malade recouvra la santé, mais le cœur resta pour ainsi dire à nu, dans une loge membraneuse. Le jeune Montgomery portait une plaque

[1] On peut cependant ouvrir la poitrine d'un animal, et examiner à nu les mouvements du cœur, sans qu'il soit absolument nécessaire d'établir une respiration artificielle. Il faut pour cela avoir soin d'ouvrir seulement le *côté gauche* de la poitrine dans la région du cœur et de cautériser tous les vaisseaux ouverts. Le *côté droit* de la poitrine étant laissé *absolument intact*, le poumon de ce côté peut encore suivre les mouvements d'ampliation de la poitrine et entretenir une respiration suffisante, au moins pour quelque temps.

métallique sur la poitrine, en manière de cuirasse, et avait environ dix-neuf ans, quand Harvey l'examina. Harvey constata qu'au moment de la systole ventriculaire, le cœur se portait brusquement en avant, après quoi il rentrait en quelque sorte au fond de sa loge.

M. Groux, de Hambourg, qui a parcouru une grande partie de l'Europe pour se soumettre à l'examen des physiologistes, offre une fissure congénitale du sternum, qui représente un sillon longitudinal, et qui, n'étant recouverte que par la peau, a, au moment de l'inspiration, une largeur de 4 à 5 centimètres. L'examen que nous avons fait de M. Groux nous a paru confirmer pleinement la doctrine harveyenne de la circulation.

M. Bamberger a observé, en 1856, un homme qui, une demi-heure auparavant, s'était enfoncé dans la poitrine une lame de couteau au-dessous de la pointe du cœur. A l'aide du doigt introduit dans la plaie, l'observateur sentait à chaque systole ventriculaire la pointe libre du cœur qui venait presser son doigt. Pendant la diastole, la pointe du cœur perdait sa résistance et n'était plus sentie.

Plus récemment M. H. Wilkens et M. François Franck ont pu également observer les mouvements du cœur chez l'homme [1]. Le malade observé par M. Wilkens était un homme de trente-cinq ans, qui, à la suite d'une opération d'empyème, avait conservé une ouverture à la région précordiale, que la gangrène des bords de la plaie avait assez élargie pour qu'on pût observer le cœur, c'est-à-dire le voir et le toucher. La malade observée par M. Franck était atteinte d'ectopie congénitale du cœur. Lorsqu'elle fut observée à Ribeauvillé par l'expérimentateur, elle avait vingt-quatre ans : cette femme avait été deux fois mère. Le cœur formait à la région épigastrique une tumeur recouverte par la peau et de la grosseur d'un œuf de dinde. On pouvait saisir à pleine main la masse des ventricules qui seuls faisaient hernie : les oreillettes étaient cachées en arrière et en haut par le sternum et les cartilages costaux. En déprimant la tumeur avec les doigts, on pouvait constater l'existence d'une large ouverture au diaphragme. Cette ouverture était limitée en arrière par un bord diaphragmatique concave et fibreux, en avant par la partie inférieure du sternum dépourvu d'appendice xyphoïde, sur les côtés par les cartilages costaux soudés entre eux. Le choc précordial se produisait au moment de la systole ventriculaire.

Le phénomène de la pulsation du cœur, ou choc précordial, est donc isochrone avec la contraction des ventricules. Du moins, c'est ainsi que la plupart des expérimentateurs interprètent les sensations fournies par le toucher. Mais la contraction des oreillettes et celle des ventricules se succèdent à un intervalle de temps à peu près inappréciable à la vue et même au toucher (nous verrons plus loin que cet intervalle n'égale pas, chez l'homme, 1 dixième de seconde). D'un autre côté, un médecin distingué, M. Beau, ayant affirmé, après de nombreuses recherches, que le choc précordial est déterminé par la poussée de l'ondée sanguine dans les ventricules au moment de la contraction des oreillettes, quelques doutes pouvaient encore rester dans les esprits. Mais aujourd'hui que les mouvements du cœur, si rapides et si complexes, peuvent être enregistrés à l'aide d'appareils sur lesquels le cœur écrit lui-même pour ainsi

[1] Les mouvements du cœur ont pu être étudiés par eux à l'aide des instruments graphiques que les physiologistes ont aujourd'hui à leur disposition. Voyez, page suivante, le principe et les applications des instruments enregistreurs.

dire sa propre histoire, on ne peut plus arguer de la difficulté de l'observation, et la doctrine de M. Beau ne peut plus être défendue [1].

Quelques essais assez imparfaits, et basés sur le principe de la cardiopuncture, ont d'abord été tentés en Allemagne et aussi en Amérique (notamment par M. Upham, de Boston). MM. Chauveau et Marey, partant d'un autre principe, ont imaginé et construit un appareil des plus ingénieux. A l'aide de cet appareil, auquel les auteurs ont donné le nom de *cardiographe*, on obtient des indications continues, et on apprécie avec une rigueur mathématique l'ordre de succession des mouvements du cœur, leur énergie, leur durée, leur relation avec les phénomènes concomitants du choc précordial, de la pulsation artérielle, etc.

Soient A et B (voy. fig. 41) deux ampoules élastiques fixées aux deux extrémités d'un tube flexible, et remplies d'air ainsi que le tube intermédiaire. Tout changement de pression opéré sur l'une des ampoules se transmettra à l'autre

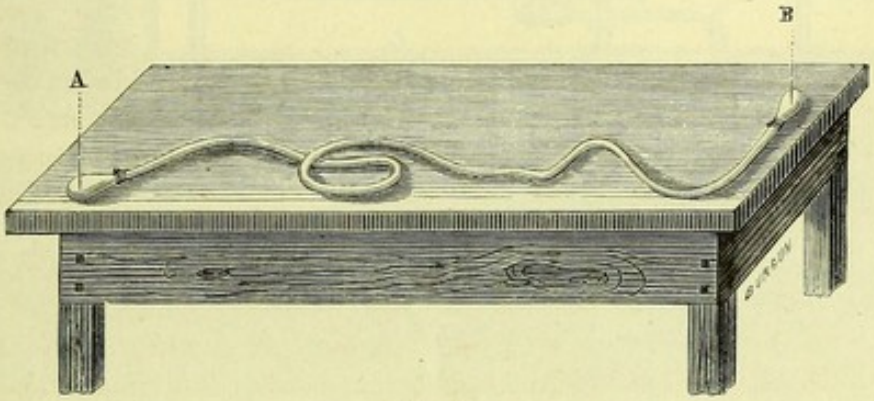


Fig. 41.

A et B, deux ampoules élastiques (en caoutchouc) situées aux deux extrémités d'un tube qui peut être flexible ou rigide. — L'appareil est hermétiquement clos et rempli d'air.

ampoule, en vertu de l'élasticité du gaz contenu dans le système fermé. Tel est le principe de l'instrument [2]. Supposez maintenant que l'une des ampoules soit introduite, par un procédé convenable, dans une des cavités du cœur, l'ampoule restée au dehors accusera tous les changements de pression qui surviendront dans la masse sanguine au milieu de laquelle plonge l'ampoule d'épreuve. Or les changements de pression du sang contenu dans les cavités du cœur ne sont que la traduction des mouvements des parois des cavités cardiaques. Maintenant, annexez à l'ampoule restée au dehors un système de transmission qui non-seulement enregistre tous ces mouvements, mais encore qui les rende beaucoup plus apparents en les amplifiant, et vous aurez l'idée générale de l'instrument imaginé par MM. Chauveau et Marey. Cet instrument est représenté figure 42.

[1] Dans cette doctrine, qu'il serait superflu de développer ici, car nous exposons l'état de la science et non l'histoire de ses erreurs, il fallait faire plusieurs suppositions tout à fait inadmissibles. Il fallait supposer, entre autres singularités bizarres, que les valvules auriculo-ventriculaires étaient fermées en tout temps, sauf le moment précis qui correspond à la contraction des oreillettes; tandis que c'est précisément le contraire qui est la vérité. Non-seulement les valvules auriculo-ventriculaires ne sont pas toujours fermées, mais elles sont au contraire toujours ouvertes, sauf le moment qui correspond à la contraction des ventricules.

[2] L'idée première de cette transmission de pression à distance est due à M. le Dr Buisson.

A l'aide du cardiographe, on constate beaucoup de choses. Pour le moment, il s'agit d'interroger l'instrument en ce qui regarde la relation qui peut exister entre tel ou tel mouvement du cœur et le choc précordial, en un mot, il s'agit de savoir à quel moment de la révolution du cœur correspond ce choc.

D'abord il faut remarquer que sur les animaux supérieurs (cheval, mouton, chien), les cavités droites du cœur sont accessibles sans qu'il soit nécessaire d'intéresser les parois de la poitrine. On peut y parvenir par une grosse veine du

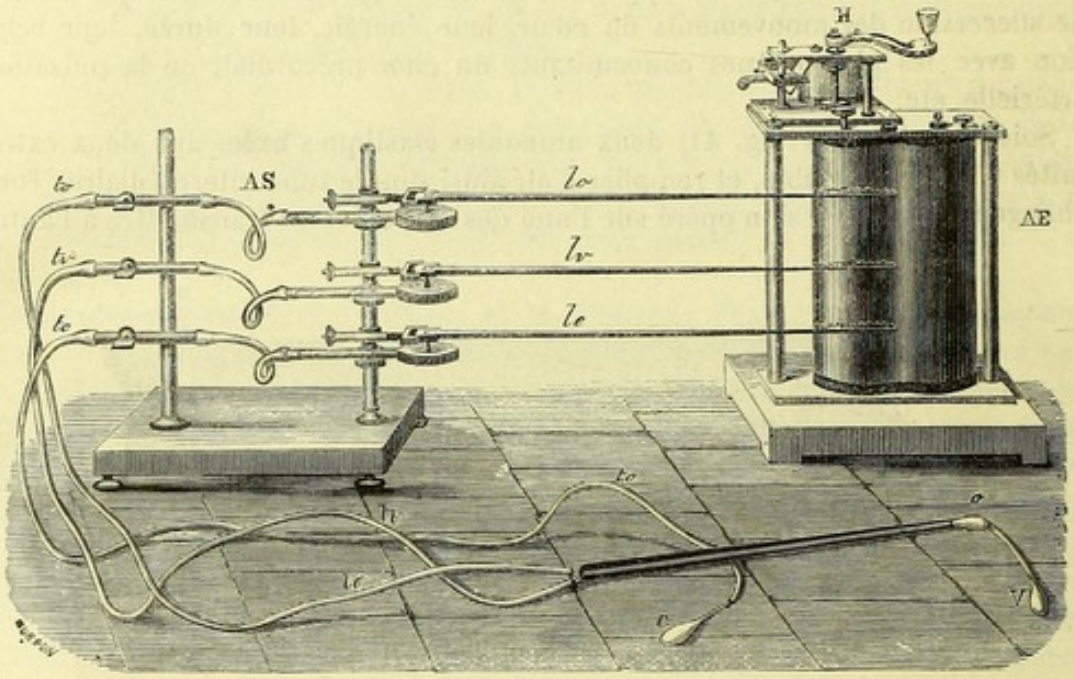


Fig. 42. — Cardiographe de MM. Chauveau et Marey. (1/6 de la grandeur réelle.)

AE, appareil enregistreur. — L'appareil enregistreur AE se compose de deux cylindres (un seul se voit sur la figure; il masque celui qui est derrière). Ces deux cylindres sont mus d'un mouvement uniforme par un appareil d'horlogerie H. Quand l'appareil est en marche, une bande de papier se déroule de l'un des cylindres et s'enroule sur l'autre. A mesure que la bande s'enroule sur le second cylindre, les leviers de l'appareil sphygmographique y impriment leur trace.

AS, *appareil sphygmographique*, c'est-à-dire appareil qui *reçoit*, *transmet* et *amplifie* le mouvement. L'ampoule *c* *reçoit* le choc précordial; l'ampoule *v* *reçoit* la pression sanguine déterminée par la contraction d'un ventricule; l'ampoule *o* (rendue indépendante de l'ampoule *v* par un artifice de construction) *reçoit* la pression sanguine de l'oreillette. Les tubes *tc*, *tv*, *to*, *transmettent* les pressions correspondantes à leurs ampoules, vers d'autres ampoules construites sous forme de tambour. La membrane élastique qui recouvre ces tambours aplatis met en mouvement, lorsqu'elle se soulève, les leviers enregistreurs, à l'aide d'une petite tige verticale. Cette petite tige agit sur les leviers à une très-courte distance de leur articulation, c'est-à-dire sur un très-court bras de levier, de manière que le mouvement des grands bras de levier *lc*, *lv*, *lo*, qui se dirigent du côté des cylindres enregistreurs, est considérablement amplifié.

cou, la veine jugulaire du côté droit par exemple. Une sonde à double ampoule (voy. fig. 42, *v* et *o*) introduite dans cette veine, poussée dans le tronc veineux brachio-céphalique, puis dans la veine cave supérieure, gagne l'oreillette droite et enfin le ventricule droit où elle se trouve arrêtée à l'extrémité inférieure de cette cavité. Par un artifice de construction, l'ampoule qui plonge dans la cavité ventriculaire et celle qui répond à la cavité de l'oreillette, tout en faisant partie du même système, sont indépendantes l'une de l'autre. En relation avec le dehors par des tubes de communication également indépendants, les deux ampoules *v* et *o* transmettent leurs mouvements par l'intermédiaire des tambours aux leviers *lv* et *lo*.

Une autre ampoule (voy. fig. 42, *c*) est introduite dans l'épaisseur de la paroi

pectorale, dans l'intervalle intercostal qui correspond au choc du cœur, entre les deux plans des muscles intercostaux externe et interne. Cette ampoule transmet son mouvement par l'intermédiaire du tambour au levier *lc*.

Les trois leviers enregistreurs recevant leur impulsion chacun d'une source particulière, on obtient sur le cylindre enregistreur AE trois tracés : le tracé ventriculaire, le tracé auriculaire, le tracé précordial. L'un des leviers écrit les mouvements du ventricule, un autre écrit les mouvements de l'oreillette, le troisième donne le tracé du choc du cœur. Or, en consultant ces tracés, obtenus simultanément, on constate qu'il y a entre la contraction ventriculaire et le choc précordial un *synchronisme parfait* : donc, c'est pendant la systole ventriculaire qu'a lieu le battement du cœur et non pendant la systole de l'oreillette. D'un autre côté, on peut voir sur le tracé de l'oreillette que la contraction auriculaire *précède* le choc précordial, de même qu'elle précède la contraction du ventricule.

Au lieu de l'appareil enregistreur à deux cylindres, M. Marey emploie aujour-

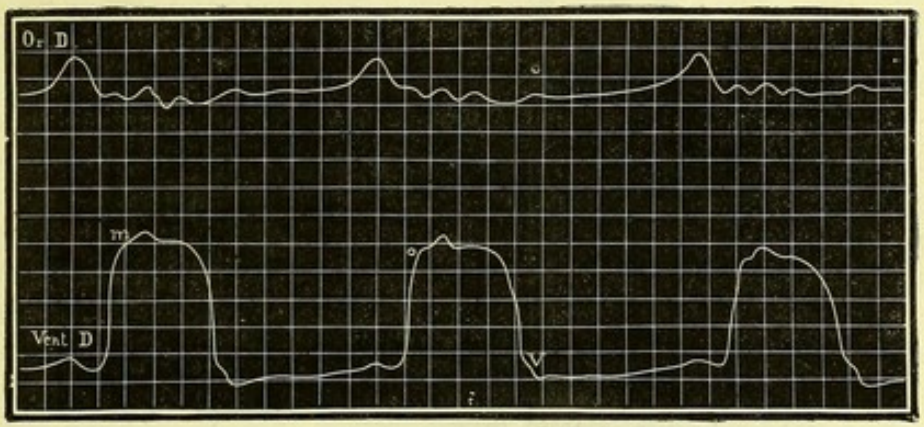


Fig. 43.

Tracés des mouvements de l'oreillette droite et du ventricule droit, obtenus simultanément sur le cheval à l'aide du cardiographe.

d'hui, et tous les physiologistes ont adopté, l'appareil à un seul cylindre qui est plus simple et plus précis [1]. Quant aux tambours qui recueillent et transmettent aux leviers enregistreurs les modifications survenues dans les ampoules d'épreuve, on peut les employer comme appareils de transmission dans une foule d'actes physiologiques où interviennent des phénomènes de mouvement (circulation, respiration, locomotion, etc.). Le tambour de transmission pouvant être utilisé dans des cas très-variés et annexé aux appareils de recherches les plus divers, porte, pour cette raison, le nom de tambour *polygraphe*. La figure 44 le représente isolé et amplifié.

L'examen de la figure 43 (voyez le tracé de la contraction ventriculaire) montre que l'ascension du levier une fois arrivé à son summum s'y maintient pendant quelque temps, c'est-à-dire pendant toute la durée qui sépare ce moment du moment de la descente. Le temps qui mesure ces deux points mesure la durée de la systole ventriculaire et montre en même temps que ce qu'on désigne sous le nom de choc précordial n'est pas instantané, mais que la pro-

[1] Voyez fig. 52, page 249.

pulsion précordiale ou pulsation cardiaque dure autant que la contraction ventriculaire.

Si le choc ou battement du cœur contre les parois de la poitrine est lié à la contraction des ventricules, il est naturel de penser que c'est cette contraction elle-même qui le détermine. La contraction ou systole ventriculaire projette, en effet, l'ondée sanguine dans les courbures de l'aorte et de l'artère pulmonaire, c'est-à-dire dans des canaux élastiques. Ceux-ci tendent à se redresser comme un ressort, et ce mouvement de redressement se manifeste à l'extré-

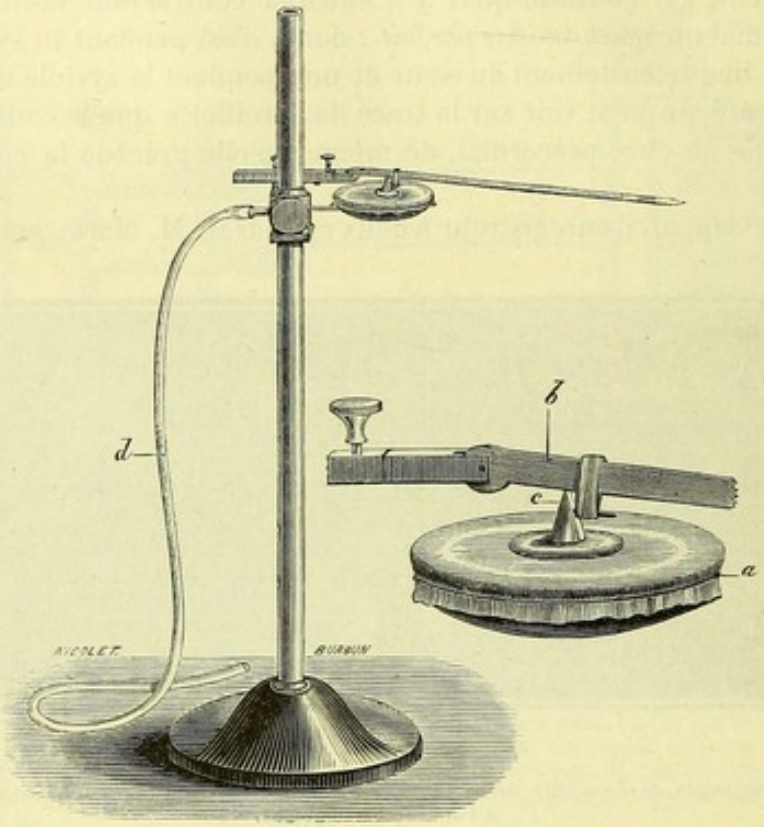


Fig. 44. — Tambour polygraphe.

a, ampoule en forme de tambour. La partie inférieure de cette ampoule est en métal (en laiton), c'est-à-dire rigide. Les changements dans le ressort élastique de l'air contenu dans l'ampoule se traduisent et s'accusent par conséquent avec plus d'énergie sur la partie élastique, c'est-à-dire sur la membrane de caoutchouc fixée sur la cupule rigide.

b, levier enregistreur.

c, pointe conique fixée à la membrane élastique du tambour *a* et transmettant au levier *b* tous les changements de volume de l'air contenu dans le tambour. Comme le point par lequel la pointe *c* soulève le levier *b* est très-rapprochée de l'articulation du levier, les mouvements de l'extrémité écrivante de ce levier ont une amplitude considérable eu égard aux faibles déplacements qui ont lieu au point *c*.

d, tube à l'aide duquel on fait communiquer le tambour *a* avec l'ampoule d'*épreuve* ou ampoule *initiale* (ampoule qui peut avoir les formes les plus diverses) introduite dans un organe ou dans une cavité ou bien encore appliquée sur une partie où s'opèrent les mouvements qu'on veut enregistrer.

mité du ressort représentée par la partie libre du cœur. On a objecté à cette explication, qui a été donnée par Sénac, que, sur les autres points du trajet circulatoire, les courbures des artères ne se redressent point au moment de la poussée du sang, mais qu'elles ont, au contraire, de la tendance à s'exagérer. L'objection est très-juste pour les artères dont la courbure est comprise entre deux points *fixes*. Mais ici les conditions sont autres. Le cœur, appendu aux gros vaisseaux, est *libre* du côté de sa pointe. Le phénomène mécanique en vertu

duquel le cœur est soulevé au moment où le sang s'engage dans les courbures aortiques est tout à fait analogue à celui qui se produit dans le petit appareil suivant. Supposez un tube de caoutchouc fixé horizontalement à l'extrémité inférieure d'un corps de pompe muni d'un piston. Si le tube de caoutchouc est d'une certaine longueur, son extrémité obéit à la pesanteur, elle s'incline par en bas, en se coudant. A l'aide du piston, faites sortir le liquide par le tube de caoutchouc, celui-ci tend à se redresser. Si la pression est suffisante, il efface sa courbure, se redresse et se rapproche de la direction rectiligne. Dans le battement du cœur, les artères aorte et pulmonaire représentent notre tube de caoutchouc, et le cœur représente le corps de pompe. Il est vrai que c'est le cœur qui est libre, et non les artères; mais cela ne change rien au phénomène envisagé en lui-même (en mécanique, l'action et la réaction sont égales), et le mouvement se produit là où il peut se produire.

M. O'Brian et M. Gutbrod ont émis, relativement au choc du cœur contre les parois thoraciques, une doctrine dernièrement rééditée par M. Fatou et par M. Hiffelsheim, et qui nous paraît inacceptable. M. Hiffelsheim a résumé cette théorie en une formule assez originale : *le cœur bat parce qu'il recule.*

Chacun sait qu'au moment de l'explosion des armes à feu, la pression qui s'exerce dans la chambre de combustion de l'arme n'étant pas exactement équilibrée dans le sens du départ de la balle ou du boulet, le fusil ou le canon éprouvent un mouvement en sens opposé, dit mouvement de *recul*. Chacun sait que le petit instrument de physique appelé *tourniquet hydraulique* se dirige en sens opposé de l'écoulement du liquide, parce que la pression fait défaut aux orifices de sortie, tandis qu'elle s'exerce sur les portions de parois opposées aux orifices de sortie.

Au moment où la systole ventriculaire fait pénétrer le sang dans l'aorte et l'artère pulmonaire, le cœur doit être projeté, suivant les expérimentateurs dont nous parlons, en sens contraire de la direction des orifices aortiques, et la projection a lieu suivant une ligne oblique représentant la diagonale du parallélogramme des forces (les côtés inégaux de ce parallélogramme représenteraient la force du ventricule gauche et la force du ventricule droit, forces inégales, comme nous le verrons).

M. Hiffelsheim opère sur des poches de caoutchouc *distendues* de liquide et suspendues. Aussitôt que l'orifice d'écoulement est ouvert, le phénomène du tourniquet hydraulique se produit ici, ainsi qu'il était aisé de le prévoir : la poche est repoussée en sens opposé de l'écoulement du liquide.

Mais dans l'appareil circulatoire les choses ne se passent pas de la même manière. Dans cet appareil l'orifice d'écoulement n'est jamais librement ouvert. Il existe dans le système artériel, et par conséquent dans l'aorte, une *tension permanente*, tension équivalente à une colonne de 15 centimètres de mercure (Voy. § 94). Cette tension existe *à tous les moments*, aussi bien pendant l'état de repos du cœur que pendant la contraction des ventricules. Lorsque cette contraction arrive et que le sang pressé par elle abaisse les valvules sigmoïdes et s'introduit dans l'aorte, la cavité du ventricule communique avec la cavité artérielle, et la pression est aussitôt la même dans les artères voisines du cœur, et dans le cœur lui-même.

Tandis que le cœur s'applique avec force contre les parois de la poitrine, au moment de la systole des ventricules, et détermine le choc ou pulsation car-

diaque, il éprouve encore un déplacement de masse, en vertu duquel il s'abaisse légèrement. M. Bamberger a noté ce léger mouvement d'abaissement sur son blessé, M. Frickhoffer a également remarqué ce mouvement sur un enfant dont le thorax était mal conformé ; enfin au nombre des faits signalés par M. Wilckens figure aussi une légère descente du cœur correspondant à chaque systole ventriculaire.

On peut d'ailleurs constater ce mouvement sur des lapins dont on a préalablement dénudé les espaces intercostaux, et chez lesquels on observe directement le cœur par la transparence de la plèvre restée intacte. Il faut avoir soin d'endormir ces animaux à l'aide de la teinture d'opium. Il faut aussi ralentir les mouvements de la respiration et le chiffre des battements du cœur par l'administration du chloroforme, pour la facilité de l'observation.

Ce léger mouvement du cœur, par en bas, au moment de la systole ventriculaire, est évidemment déterminé par l'allongement élastique des gros vaisseaux au moment où la tension sanguine augmente dans leur intérieur.

C'est, sans doute, ce léger mouvement d'abaissement du cœur, au moment de la systole ventriculaire, qui a fait croire à quelques observateurs (entre autres MM. Pennock et Moore) que le cœur s'allongeait au moment de la contraction des ventricules. Des expériences précises ont démontré que la contraction des ventricules est accompagnée, ainsi que nous l'avons dit, par le raccourcissement de tous leurs diamètres.

§ 88.

Mouvement de torsion du cœur autour de son axe longitudinal. — Tandis que le cœur est projeté en avant à chaque systole ventriculaire, non-seulement il s'abaisse légèrement par en bas, mais encore, et en même temps, il exécute un léger mouvement de torsion autour de son axe longitudinal. Ce mouvement de torsion devient de moins en moins visible, à mesure que les mouvements du cœur perdent leur énergie. Pour le saisir dans toute son étendue, il faut l'examiner après l'ouverture de la poitrine. Dans ces conditions, on constate que le ventricule gauche devient *plus visible* à chaque systole ventriculaire. Au moment de la contraction des ventricules, le cœur tourne donc légèrement sur son axe, de gauche à droite. Pendant la diastole ventriculaire, le cœur reprend sa position première; par conséquent, le mouvement de torsion s'exécute en sens contraire.

Ce mouvement de torsion peut être mieux observé encore sur des animaux auxquels on a enlevé les parties molles qui garnissent les espaces intercostaux et chez lesquels on examine le cœur grâce à la transparence de la plèvre pariétale restée intacte. Ce mouvement a été pareillement constaté par plusieurs physiologistes sur des enfants mal conformés, dont la vie s'est prolongée quelques heures après la naissance, bien qu'ils eussent le cœur à nu hors de la poitrine. Sur la femme observée par M. Wilckens, et dont nous avons parlé, ce mouvement de rotation sur l'axe, était des plus manifestes.

C'est sans doute au mouvemeut de torsion du cœur autour de son axe longitudinal, qu'il faut rattacher la disposition striée en travers que présentent parfois les exsudations de la péricardite.

Le mouvement de torsion du cœur sur son axe est simultané avec la projection du cœur en avant. Ce mouvement de torsion est dû à la contraction ventricu-

laire elle-même. Les fibres charnues du cœur, groupées autour des orifices auriculo-ventriculaires et aortiques, prennent, au moment de la contraction, leur point fixe sur les zones fibreuses qui garnissent, à la manière d'anneaux, ces ouvertures. Or, les plans charnus communs aux deux ventricules sont obliquement étendus sur les faces du cœur. Les antérieurs partent des anneaux auriculo-ventriculaires et aortiques, et descendent de droite à gauche ; les postérieurs partent des mêmes anneaux (en arrière) et descendent de gauche à droite. Tous ces plans, en prenant leur point fixe aux anneaux auriculo-ventriculaires et aortiques, agissent de concert, au moment de la contraction, pour faire tourner le cœur de gauche à droite. La torsion du cœur ne s'étend pas à la totalité du cœur : les oreillettes n'y prennent point part. La torsion commence à la base des ventricules, où elle est sensiblement nulle : c'est à la pointe qu'elle est le plus prononcée.

La torsion du cœur est accompagnée d'un léger redressement de la pointe du cœur en avant. Ce redressement de la pointe, qui reconnaît la même cause que la torsion, c'est-à-dire la contraction propre des ventricules, ne doit pas être confondu avec la propulsion en avant de la masse du cœur contre les parois de la poitrine. La projection d'où résulte le *battement* du cœur tient à une autre cause que nous avons précédemment indiquée. Dans le *battement* du cœur, ce n'est pas seulement la pointe du cœur qui frappe les parois thoraciques, mais c'est le tiers inférieur de la face antérieure du cœur, ainsi qu'on peut le constater sur l'animal vivant. Le redressement de la pointe du cœur, dont il est ici question, est très-circonscrit ; il persiste quelque temps (comme, d'ailleurs, les contractions du cœur elles-mêmes) sur un cœur arraché de la poitrine d'un animal et placé à plat sur une table.

§ 89.

Rhythme des contractions du cœur. — Durée de la diastole et de la systole des oreillettes et des ventricules. — Le sang qui arrive au cœur est lancé dans les artères par la contraction successive des oreillettes et celle des ventricules. Les deux oreillettes se contractent ensemble ; puis les deux ventricules se contractent ensemble. Le synchronisme des mouvements des deux oreillettes, ainsi que celui des mouvements des deux ventricules, est parfait. Le cardiographe le démontre, ainsi qu'on devait s'y attendre. Le cardiographe montre également, ce qu'on savait déjà, que lacontraction du ventricule gauche est plus énergique que la contraction du ventricule droit.

Ce qu'on peut constater chaque jour sur les animaux à l'aide des tracés cardiographiques, M. Franck l'a observé pareillement sur la femme atteinte d'ectopie du cœur, dont il a été question précédemment. Deux ampoules de même sensibilité, appliquées et maintenues sur le ventricule gauche et sur le ventricule droit, ont accusé sur le cylindre enregistreur un synchronisme absolument parfait des deux pulsations ventriculaires ; de plus, et comme il était facile de le prévoir, l'examen du tracé révélait une énergie musculaire moins forte dans le ventricule droit que dans le gauche [1].

[1] Voyez, § 94, la même démonstration fournie par l'étude des différences de tension du sang dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire.

Lorsqu'on examine le cœur de l'animal vivant, il semble que la contraction des ventricules suive *immédiatement* la contraction des oreillettes. A l'aide des ampoules du cardiographe introduites dans les cavités du cœur on constate (notion que la vue et le toucher étaient impuissants à nous fournir) que, sur le cheval, il s'écoule environ 1/10 de seconde entre ces deux mouvements. Chez l'homme, dont le cœur bat plus vite que chez le cheval, il est probable que cet intervalle est plus petit encore.

La durée de la contraction des oreillettes est presque instantanée (1/10 de seconde environ). La contraction des ventricules n'est pas seulement plus énergique que celle des oreillettes, elle est aussi beaucoup plus longue, car elle a une durée équivalente à plus du tiers de la durée totale d'une révolution du cœur. Le choc précordial a la même durée que la contraction ventriculaire.

Après la contraction des ventricules survient le repos du cœur. Pendant cet intervalle le cœur tout entier est dans le repos. Les oreillettes avaient déjà commencé à recevoir le sang pendant la systole des ventricules ; aussitôt que cette dernière a cessé, le cœur tout entier reçoit librement du sang et dans les oreillettes et dans les ventricules. Lorsque le cœur est rempli d'une certaine quantité de sang, le repos de l'organe fait place à l'action ; les oreillettes se contractent et le flot liquide qu'elles chassent dans les ventricules *distend* ceux-ci, car le flot est poussé par une contraction musculaire. La distension ventriculaire se trouve, en vertu de la force active des oreillettes, poussée à ses dernières limites. Alors survient immédiatement la contraction ventriculaire, et ainsi de suite.

Une contraction complète du cœur comprend la durée pendant laquelle chaque section du cœur (section auriculaire et section ventriculaire) a été une fois à l'état de systole et une fois à l'état de diastole. La durée d'une contraction complète du cœur ou d'une révolution du cœur peut être estimée par les battements du cœur contre les parois thoraciques, ces battements se reproduisant régulièrement à chaque systole ventriculaire.

On répète, encore aujourd'hui, dans beaucoup d'ouvrages de médecine, qu'une révolution complète du cœur ayant une durée représentée par exemple par 3 unités, la contraction des oreillettes peut être évaluée à 1, la contraction des ventricules à 1, et l'intervalle de repos également à 1 ; en sorte que le rhythme des mouvements du cœur pourrait être approximativement comparé à une mesure à trois temps. C'est là une comparaison tout à fait inexacte. Les expériences cardiographiques prouvent que ces divers temps sont au contraire très-inégaux en durée. En comparant, eu égard à leur durée relative, les mouvements du cœur de l'homme aux mouvements du cœur du cheval, voici comment on peut établir la durée respective de ces trois périodes : en divisant en 10 unités de temps une révolution du cœur, la contraction des oreillettes durerait 1, l'intervalle entre la contraction de l'oreillette et la contraction ventriculaire durerait 1, la contraction des ventricules 4, le repos de l'organe 4 [1].

[1] En supposant que le cœur batte 80 fois par minute, chez l'homme, une révolution du cœur dure $0^{sec},750$. Dans une révolution du cœur qui dure $0^{sec},750$, la durée de la contraction de l'oreillette serait de $0^{sec},075$. L'intervalle entre la contraction de l'oreillette et la contraction du ventricule $0^{sec},075$, la durée de la contraction du ventricule $0^{sec},300$, la durée du repos de $0^{sec},300$.

§ 90.

Marche du sang dans les cavités du cœur. — Le cœur, placé au centre du système fermé de la circulation, communiquant, d'une part, avec les artères, et, d'autre part, avec les veines, aurait, en se contractant, une tendance à peu près égale à chasser le sang, aussi bien du côté des veines que du côté des artères, s'il n'y avait dans l'intérieur du cœur un appareil valvulaire. Cet appareil valvulaire, ou système de soupapes membraneuses, *détermine la direction du courant*.

L'appareil valvulaire est aussi complet que possible pour les ventricules. La valvule tricuspide intercepte, en effet, à un certain moment, toute communication entre le ventricule droit et l'oreillette droite ; et la valvule mitrale joue exactement le même rôle dans le cœur gauche. Les valvules sigmoïdes, placées aux orifices artériels des deux ventricules, peuvent aussi, dans un autre moment, interrompre la continuité du ventricule gauche avec l'aorte et du ventricule droit avec l'artère pulmonaire.

L'appareil valvulaire des oreillettes est moins complet : leur communication avec les ventricules peut être suspendue par les valvules auriculo-ventriculaires (valvules tricuspide et mitrale) ; mais l'orifice des veines dans les oreillettes n'est point pourvu de valvules analogues à celles des orifices artériels des ventricules. La valvule d'Eustache et la valvule coronaire ne ferment qu'incomplétement les veines caves et coronaires, et les veines pulmonaires sont dépourvues de valvules. Mais, en analysant la marche du sang dans le cœur, il est facile de se convaincre que les soupapes complètes dont sont pourvus les ventricules *suffisent* à déterminer la direction du courant. C'est ce que les développements dans lesquels nous allons entrer feront aisément comprendre.

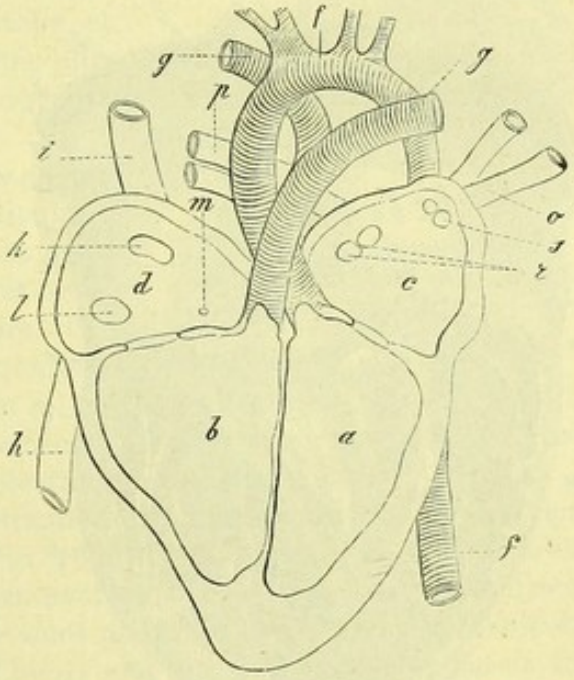


Fig. 45.
Cœur dont la paroi supérieure est supposée enlevée. (Figure schématique.)

a, ventricule gauche.
b, ventricule droit.
c, oreillette gauche.
d, oreillette droite.
f, artère aorte.
gg, artère pulmonaire.
h, veine cave inférieure.
i, veine cave supérieure.
k, orifice de la veine cave supérieure.
l, orifice de la veine cave inférieure.
m, orifice de la veine coronaire.
o, veines pulmon. gauches.
p, veines pulmon. droites.
r, orifices des veines pulmonaires droites.
s, orifices des veines pulmonaires gauches.

Le sang afflue dans l'intérieur de l'oreillette droite par la voie des veines caves supérieure et inférieure, et par la voie des veines coronaires. Il afflue dans l'oreillette gauche par la voie des veines pulmonaires (Voy. fig. 45). Cet afflux a lieu en vertu des lois qui président au cours du sang dans l'arbre veineux (Voy. § 104). L'afflux du sang dans les oreillettes commence aussitôt après que leur contraction a cessé : il dure pendant tout le temps de la systole

ventriculaire ; il continue encore après la systole ventriculaire et pendant l'intervalle de repos du cœur. Lorsque les oreillettes sont remplies par le sang, les parois de ces cavités réagissent, et la systole auriculaire survient ; le sang, pressé par l'oreillette contractée, tend à s'échapper par les diverses ouvertures qu'elle présente. Du côté des orifices auriculo-ventriculaires, le sang ne trouve point d'obstacles : il abaisse les valvules auriculo-ventriculaires, et s'introduit librement dans les ventricules, en ce moment à l'état de repos. Le sang trouve, au contraire, des obstacles de plusieurs sortes, qui empêchent son reflux par les orifices veineux des oreillettes : en premier lieu, le mode de contraction de l'oreillette elle-même. La contraction de l'oreillette, en effet, n'est pas uniforme et ne s'opère pas en même temps dans toute la masse. Elle est en quelque sorte successive, péristaltique ou vermiculaire. Elle s'opère d'abord du côté des orifices veineux, et se propage dans la direction de l'orifice auriculo-ventriculaire : de telle sorte qu'elle chasse devant elle le sang, à peu près de la même manière que le bol alimentaire est poussé dans l'intestin. C'est même dans les plans de fibres musculaires qui entourent la portion des veines qui se jettent dans le cœur que débute la contraction auriculaire. En second lieu (à supposer que le mode de contraction de l'oreillette ne suffise pas à empêcher le retour du sang dans les veines) la colonne sanguine que les veines amènent incessamment aux oreillettes est animée d'une certaine quantité de mouvement ; d'où il suit que le flot sanguin qui tendrait à s'engager, par voie de retour, dans les orifices veineux, au moment de la contraction de l'oreillette, rencontre un flot contraire qui lui fait résistance.

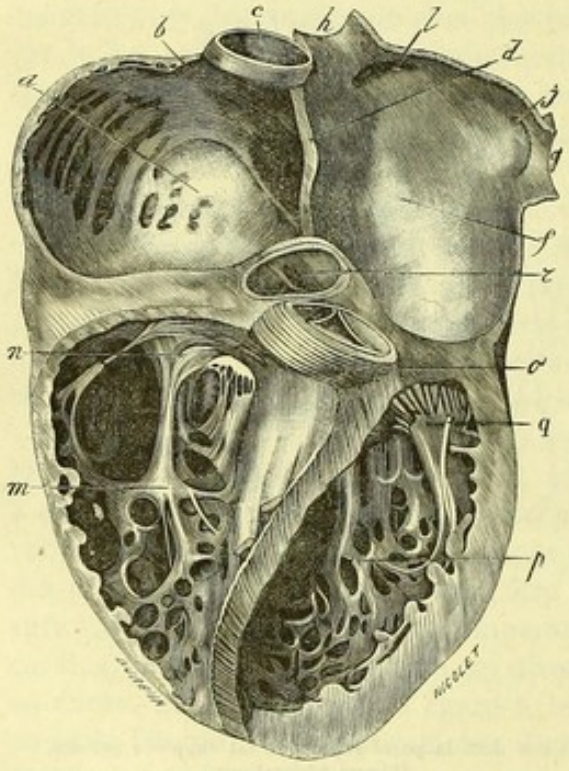


Fig. 46.

a, oreillette droite.
b, orifice de la veine cave inf.
c, orifice de la veine cave sup.
d, cloison inter-auriculaire.
f, oreillette gauche.
g, *h*, lambeaux des veines pulmonaires (groupe ant.).
j, *l*, orifice des veines pulmonaires (groupe post.).
m, ventricule droit.
n, valvule tricuspide avec ses trois piliers.
o, origine de l'artère pulmonaire.
p, ventricule gauche.
q, valvule mitrale avec ses deux piliers.
r, origine de l'aorte.

Aussitôt que le sang chassé par la contraction des oreillettes a distendu les ventricules, survient la systole ventriculaire. Le sang, pressé par la contraction des ventricules, tend à s'échapper par les ouvertures de la cavité. Ces ouvertures sont au nombre de deux dans chaque ventricule : l'orifice auriculo-ventriculaire et l'orifice artériel. La valvule tricuspide et la valvule mitrale se tendent et interceptent toute communication avec les oreillettes. Les valvules sigmoïdes, placées aux orifices de l'artère aorte et de l'artère pulmonaire, au contraire, sont soulevées du côté des artères, et livrent passage à l'ondée sanguine.

Au moment où le sang pénètre sous l'influence de la contraction auriculaire dans

les ventricules à l'état de repos, comment se fait-il que ce flot sanguin ne s'engage pas, *du même coup*, dans les orifices artériels des ventricules? C'est qu'en ce moment (diastole ventriculaire), les valvules sigmoïdes ferment complétement les orifices artériels des ventricules. La colonne de sang, chassée dans les artères par la systole ventriculaire *précédente*, avait *distendu* l'arbre artériel. Celui-ci, en vertu de son élasticité, est revenu sur lui-même aussitôt que l'effort qui avait fait pénétrer le sang dans son intérieur a cessé. Le sang, pressé dans l'arbre artériel par l'élasticité des parois artérielles, a repoussé les valvules sigmoïdes, et intercepté toute communication entre les artères aorte et pulmonaire et les ventricules.

Au moment où survient la systole ventriculaire, celle-ci doit, par conséquent, vaincre la résistance des valvules sigmoïdes qui supportent la colonne sanguine artérielle, résistance que la contraction auriculaire était impuissante à surmonter. La résistance de la colonne sanguine est vaincue facilement par la contraction ventriculaire. La force avec laquelle se contractent les ventricules l'emporte, en effet, sur l'élasticité artérielle, et la distension des artères va être portée plus loin encore par la contraction ventriculaire elle-même.

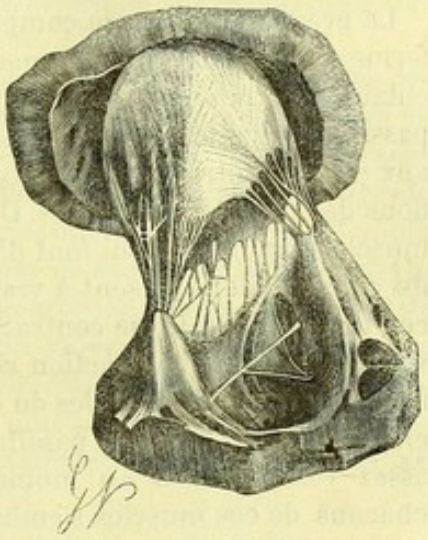


Fig. 47.

Valvule tricuspide avec ses trois piliers (ou valvule de l'orifice auriculo-ventriculaire droit).

La contraction des ventricules chasse donc le sang dans les artères. Le mode vermiculaire ou successif de la contraction est moins marqué dans les ventricules que dans les oreillettes : il y est aussi moins nécessaire. Cependant, en observant le cœur avec attention, on peut remarquer que la contraction se fait de la pointe vers la base, c'est-à-dire du cul-de-sac du cœur vers ses orifices, de manière qu'il tend à se débarrasser aussi complétement que possible du liquide qu'il renferme.

Au moment de la contraction ventriculaire, le sang trouve, avons-nous dit, dans les valvules auriculo-ventriculaires, un obstacle à son retour dans les oreillettes. Ces voiles membraneux, fixés au pourtour des orifices auriculo-ventriculaires, ne sont pas flottants, car, s'ils avaient pu être renversés par la poussée du liquide, ils eussent été inutiles. Leurs bords sont fixés par en bas aux parois des ventricules. Chaque valvule représente un triangle dont la base est fixée à l'anneau fibreux qui borde l'orifice auriculo-ventriculaire, et dont le sommet est dirigé par en bas. Le sommet de ces triangles valvulaires est large, multifide, et reçoit l'attache des cordons fibreux dont la membrane valvulaire elle-même n'est en quelque sorte que l'expansion. Ces cordons fibreux, ou cordages tendineux, sont les tendons des muscles papillaires qui se détachent des parois intérieures des ventricules et relient les valvules à ces parois. Quand on examine les choses de près, on constate que ces cordages ou tendons sont de divers ordres. Les uns s'insèrent au bord même de la valvule : ce sont les plus délicats ; d'autres s'insèrent à une faible distance du bord libre, sur la face externe de la valvule ; d'autres encore s'insèrent plus loin, et à peu près à la partie moyenne de la face externe de la valvule. Il résulte de ces dispositions que les valvules ne

peuvent se renverser par en haut au moment de la contraction ventriculaire. De plus, ces attaches multiples ne leur permettent pas non plus d'obturer l'orifice auriculo-ventriculaire, en se redressant *horizontalement* sous la poussée liquide des ventricules. Au moment de la contraction des ventricules, les valvules auriculo-ventriculaires conservent la forme d'un entonnoir membraneux, à sommet dirigé par en bas. De cette manière, le liquide des ventricules n'est pas refoulé dans les oreillettes. Si les valvules se redressaient horizontalement, on conçoit que toute la colonne sanguine mesurée par la longueur de ces valvules serait, à chaque systole ventriculaire, repoussée dans l'oreillette, et viendrait porter obstacle à la circulation.

La pression du liquide comprimé par la contraction ventriculaire contribue à fermer l'entonnoir membraneux que représentent les valvules auriculo-ventriculaires au moment de la systole des ventricules. Cependant tout n'est pas passif dans cette occlusion. Les liens qui fixent les bords libres des valvules aux parois ventriculaires ne sont pas seulement fibreux; ils ne sont que les tendons des muscles papillaires. Or, au moment de la contraction ventriculaire, les muscles papillaires, qui font d'ailleurs partie du système musculaire des parois du cœur, dont ils ne sont à vrai dire que des portions plus ou moins détachées, ces muscles, dis-je, se contractent comme les autres éléments musculaires du ventricule. Cette contraction contribue activement et efficacement à empêcher le refoulement des valvules du côté des orifices auriculo-ventriculaires. Ajoutons encore que les muscles papillaires représentent dans leur ensemble une masse assez volumineuse. Au moment de la contraction des ventricules, les corps charnus de ces muscles s'emboîtent les uns dans les autres, comblent la cavité ventriculaire, et permettent au ventricule d'expulser plus complétement du côté des artères la masse liquide qu'il contient [1].

Lorsque l'orifice auriculo-ventriculaire n'est pas régulièrement obturé, à chaque contraction ventriculaire, par le jeu des valvules auriculo-ventriculaires (cela a lieu dans un certain nombre de cas pathologiques), une certaine quantité de sang est refoulée dans les oreillettes. Ce reflux est encore augmenté quand un obstacle quelconque empêche le sang de passer par les artères pulmonaires. L'énergie de la contraction ventriculaire est beaucoup plus puissante qu'il ne faut pour vaincre la résistance de la colonne sanguine, qui arrive pendant ce temps dans les oreillettes; elle arrête par conséquent, pour un instant, le cours du sang dans les veines voisines du cœur. La contraction des ventricules peut même donner au cours du sang une direction rétrogade. Les veines, étant dilatables, augmentent momentanément de diamètre. De là le pouls dit *veineux*, lequel s'observe quelquefois sur les veines du cou, au moment de la systole ventriculaire; il indique ordinairement qu'il y a un obstacle quelconque au cours du sang dans les poumons. Le pouls veineux ne s'étend pas loin. Les parois des veines étant très-dilatables (Voy. § 102), il s'ensuit qu'il n'y a que la partie du système veineux la plus voisine du cœur qui se trouve modifiée en ce moment.

[1] L'action des muscles papillaires dans le jeu des valvules auriculo-ventriculaires avait été soupçonnée plutôt que démontrée par Harvey et par Haller. MM. Reid, Kürschner, Spring, Surmay, etc., avaient institué des expériences qui tendaient à l'établir. Cependant la doctrine de l'occlusion passive de l'orifice auriculo-ventriculaire par les valvules tricuspide et mitrale sous l'influence de la pression sanguine déterminée par la contraction de la poche ventriculaire était à peu près généralement acceptée. Les recherches récentes de M. Marc Sée ont mis hors de toute contestation l'action des muscles papillaires.

La systole ventriculaire, en faisant pénétrer le sang dans les artères, soulève les valvules sigmoïdes, pousse devant elle la colonne liquide contenue dans le calibre artériel, et distend les parois élastiques de ce système. Aussitôt que la systole ventriculaire a cessé, le système artériel revient sur lui-même; le sang contenu dans son intérieur abaisse les valvules sigmoïdes ; la communication entre les artères et les ventricules se trouve de nouveau interrompue. Il n'y a communication entre les ventricules et les artères qu'au moment de la systole ventriculaire, c'est-à-dire au moment précis où, pour faire pénétrer l'ondée sanguine dans le système des artères, la contraction des ventricules surmonte la tension permanente exercée par la colonne sanguine artérielle sur les valvules sigmoïdes.

Les valvules sigmoïdes opposent donc un obstacle au reteur du sang des artères dans le cœur, à tous les moments de la circulation, sauf le moment de la systole ventriculaire. Les valvules sigmoïdes ne sont pas non plus des membranes flottantes, mais de véritables goussets demi-circulaires, dont l'ouverture regarde du côté des vaisseaux artériels. Ces goussets, au nombre de trois, tiennent appliquées les unes contre les autres les parties voisines de leur bord libre, en vertu de la tension permanente de la colonne sanguine artérielle. Nous avons insisté ailleurs sur ce mécanisme (Voy. § 80). La partie moyenne du bord libre de chaque valvule sigmoïde est pourvue d'un petit renflement (globules d'Arentius), qui a sans doute pour effet de rendre l'occlusion plus parfaite. Ces renflements, du reste, ne paraissent pas nécessaires, car ils manquent chez beaucoup d'animaux à double circulation.

§ 91.

Bruits du cœur. — Lorsqu'on applique l'oreille sur la poitrine de l'homme, dans la région précordiale, on entend deux bruits qui se succèdent presque sans intervalle; puis survient un intervalle ou un moment de silence; puis, de nouveau, les deux bruits, et ainsi de suite.

Le premier bruit est sourd, profond; le second bruit est plus clair, il dure un peu moins longtemps que le premier. Ces deux bruits s'entendent surtout dans la région précordiale ; mais on peut les entendre encore dans les autres points de la poitrine, surtout pendant l'inspiration. Ils perdent de leur intensité à mesure qu'on s'éloigne du cœur.

Les deux bruits n'ont pas leur *maximum* d'intensité aux mêmes points. Le premier bruit a son maximum d'intensité vers le cinquième espace intercostal, du côté gauche, un peu au-dessous et en dehors du mamelon. Le second bruit a son maximum d'intensité dans le troisième espace intercostal, près du bord gauche du sternum. Le maximum d'intensité du premier bruit est donc situé plus bas que le maximum d'intensité du second.

Dans le cas d'ectopie du cœur, on peut appliquer le stéthoscope [1] sur le cœur lui-même. Chez la jeune femme récemment observée par M. Franck, on pouvait s'assurer que le maximum d'intensité du premier bruit correspondait à la région

[1] Le stéthoscope est un cylindre de bois léger, évidé à sa partie moyenne et percé d'outre en outre suivant son axe. L'une des extrémités de ce cylindre creux se termine par un orifice légèrement évasé qu'on applique sur le point qu'on veut ausculter. L'autre extrémité de ce cylindre s'étale en une surface légèrement excavée sur laquelle on applique l'oreille.

moyenne des ventricules, tandis que le maximum d'intensité du second bruit était à la base des ventricules, c'est-à-dire plus haut que le premier.

Le premier bruit du cœur coïncide avec le pouls, c'est-à-dire avec la *dilatation* artérielle, c'est-à-dire, par conséquent (Voy. §§ 90 et 93), avec la systole ventriculaire. Si l'on ouvre un animal vivant, dont on entretient artificiellement la respiration, on s'assure directement que le premier bruit du cœur est simultané avec la systole ventriculaire.

Le second bruit du cœur succède au premier bruit; il suit, par conséquent, la systole ventriculaire. Mais comme à la systole ventriculaire succède, ainsi que nous l'avons vu (§§ 86 et 89), le repos du cœur, le second bruit coïncide, par conséquent, avec le début du moment de repos[1].

Le rhythme des bruits du cœur, *qu'il ne faut pas confondre avec le rhythme des mouvements*, peut être assimilé, avec assez de vérité, à une mesure à trois temps. Le premier bruit correspondrait à un premier temps ; le second bruit, à un second temps ; le troisième temps serait remplacé par un silence. Il est vrai que chacun de ces temps n'est pas rigoureusement égal dans la mesure. Ainsi, le premier temps est sensiblement plus long que le second, et, le second étant très-court, le silence se trouve un peu augmenté. Mais, ces réserves faites, il n'en est pas moins vrai que cette image d'une mesure à trois temps laisse dans l'esprit une notion suffisamment exacte du phénomène.

Il n'y a donc point entre le *rhythme* des *mouvements* du cœur et le *rhythme* des *bruits* la moindre similitude (Voy. § 89). D'un autre côté, si nous établissons un parallèle entre le moment des *contractions* du cœur et les *bruits* du cœur, nous trouvons que le premier bruit correspond à la systole des ventricules ; le second bruit, au *repos* du cœur; enfin le moment de silence correspond à la fois au repos du cœur et à la systole des oreillettes.

Des deux bruits du cœur, il en est un (le second) qui se passe au moment du repos du cœur. En outre, le *silence* du cœur a lieu en partie pendant la contraction des oreillettes. Il est donc naturel de penser que les *bruits* ne sont pas déterminés par les *contractions* du cœur, et qu'il faut en chercher ailleurs la signification.

Il est vrai que le premier bruit a lieu au moment de la systole ventriculaire, et qu'en ce moment les fibres musculaires du ventricule sont en contraction. Mais la contraction musculaire peut-elle déterminer un semblable bruit? Il est vrai que l'oreille, appliquée sur un muscle qui se contracte, perçoit un frémissement fibrillaire. Mais les muscles les plus considérables, lorsqu'ils se contractent, ne donnent à l'oreille qu'un murmure oscillatoire, qui n'a aucun rapport avec le timbre sourd et énergique du premier bruit du cœur.

On a aussi voulu faire intervenir le frottement du sang contre les parois du ventricule pour expliquer le premier bruit du cœur. Mais cette explication suppose que le premier bruit a lieu au moment où le sang arrive dans le ventricule, c'est-à-dire au moment de la diastole ventriculaire, ce qui n'est pas.

Au moment de la systole ventriculaire, le cœur est projeté en avant contre les parois de la poitrine (Voy. § 87). Est-ce cette projection ou ce choc du cœur contre les parois pectorales qui détermine le premier bruit? Beauconp l'ont soutenu. Mais le sthétoscope, appliqué sur le cœur d'un animal dont on a ouvert

[1] Dans ce moment de repos, l'oreillette et le ventricule sont à l'état de relâchement ou de diastole.

la poitrine et enlevé les côtes, donne encore manifestement les deux bruits. Le battement du cœur contre la poitrine n'est donc pas non plus la cause essentielle du premier bruit du cœur. Comme le choc du cœur est simultané avec le premier bruit, il est probable cependant qu'il contribue à le renforcer, surtout quand le cœur bat avec force.

La doctrine des bruits du cœur qui nous paraît avoir pour elle les probabilités les plus grandes, est celle qui consiste à en placer le point de départ dans le jeu des valvules. Cette doctrine, émise pour la première fois par M. Rouannet, et parfaitement développée par lui, a aujourd'hui conquis l'assentiment de la plupart des physiologistes.

L'expérience prouve que dans les colonnes liquides en mouvement, alors même qu'elles circulent dans des canaux à parois rigides, les frottements ne donnent naissance qu'à de faibles bruits de souffle, tandis que, au contraire, des bruits énergiques et éclatants se manifestent aussitôt que des obstacles viennent se tendre brusquement en travers.

Toutes les machines dans lesquelles le cours des liquides est réglé par des soupapes ou des clapets donnent à l'oreille appliquée sur elles la sensation de bruits qui ont avec ceux du cœur une frappante analogie.

M. Valentin a fait, à ce sujet, une expérience bien simple et facile à répéter. Il prend une anse d'intestin, la remplit d'eau, et applique une ligature à chaque extrémité. Il a soin d'appliquer ces ligatures sous l'eau, de manière que l'intestin ne soit rempli que d'une quantité médiocre de liquide, tout en ne contenant pas d'air. Puis il tire au dehors cette anse d'intestin ainsi liée, la pose sur une table, y applique l'oreille par l'intermédiaire d'un stéthoscope, tandis qu'un aide, qui tient une extrémité de cette anse entre ses doigts, refoule rapidement le liquide d'une extrémité vers l'autre. On entend alors très-nettement un bruit qui a la plus grande analogie avec le premier bruit du cœur. L'extrémité contre laquelle vient frapper le liquide peut être assimilée à un plan valvulaire.

Les bruits du cœur sont donc très-vraisemblablement déterminés par le choc du sang contre les valvules. Le premier bruit, coïncidant avec la systole ventriculaire, a lieu au moment de la poussée contre les valvules auriculo-ventriculaires de l'ondée sanguine, qui tend à s'échapper par l'orifice auriculo-ventriculaire. Le second bruit, qui a lieu après le premier, et pendant le moment de repos du cœur, coïncide parfaitement avec le moment où les valvules sigmoïdes, un instant appliquées contre les parois artérielles, pour laisser passer l'ondée chassée par la contraction du ventricule, reviennent fermer l'orifice artériel, sous la pression en retour de la colonne sanguine. Le premier bruit est sourd, parce que les valvules auriculo-ventriculaires sont fixées à des anneaux profonds, entourés de toutes parts de parois charnues, épaisses ; le second bruit est plus clair, parce que les valvules sigmoïdes sont fixées aux tuniques artérielles, c'est-à-dire à des parois membraneuses libres. Le maximum du premier bruit s'entend plus bas que le second, et plus en dehors, parce que les valvules tricuspide et mitrale se prolongent dans la direction de l'axe du cœur, et, par en bas, en entonnoir, dans l'intérieur même des ventricules. Le maximum du second bruit s'entend plus haut et plus en dedans, c'est-à-dire au point où correspond précisément l'insertion des valvules sigmoïdes dans les artères aorte et pulmonaire.

Il est difficile d'instituer des expériences pour démontrer directement que le

premier bruit est causé par le jeu des valvules auriculo-ventriculaires. Il faut, pour cela, faire subir au cœur de l'animal des mutilations qui troublent le phénomène, et ne permettent guère d'en tirer des résultats concluants. Mais les difficultés ne sont pas les mêmes pour le second bruit. On peut suspendre à volonté ce bruit sur l'animal vivant; on peut aussi le reproduire sur le cadavre, sans diviser le cœur. M. Hope met à nu le cœur d'un animal : il comprime, dans un point voisin de leur origine, les artères aorte et pulmonaire, et le second bruit du cœur disparaît avec le jeu des valvules sigmoïdes. Le second bruit du cœur disparaît également quand, à l'aide de petites érignes métalliques, on fixe les valvules sigmoïdes contre les parois artérielles : il reparaît quand on détruit ces adhérences artificielles. D'un autre côté, si l'on injecte un liquide dans l'aorte thoracique d'un cadavre, en dirigeant le jet du liquide vers le cœur, on entend, au moment de la poussée, un bruit qui rappelle tout à fait le second bruit du cœur. Dans cette expérience, on imite le choc en retour de l'ondée artérielle, et on ferme ainsi brusquement l'orifice aortique du cœur par le rapprochement instantané des valvules sigmoïdes.

Bruits anormaux. — Dans l'état normal, on n'entend que les deux bruits dont nous avons parlé. Dans l'état pathologique, ces bruits sont quelquefois altérés dans leur timbre, et il vient souvent s'y joindre des bruits accessoires.

Lorsque le péricarde est rempli par un épanchement, les bruits du cœur sont moins distincts, ils paraissent plus éloignés; on les entend encore cependant avec leurs caractères différentiels. Dans le cas dont nous parlons, le liquide qui distend le péricarde ne permet plus au cœur de se mouvoir librement dans la séreuse à chaque contraction ventriculaire, comme il le fait dans l'état normal. Cependant, comme le premier bruit du cœur persiste aussi bien que le second, c'est encore une nouvelle preuve que ce bruit n'a pas son origine dans la propulsion du cœur contre la cage pectorale.

Lorsque l'exsudation plastique a donné lieu à des productions pathologiques sur les parois de la séreuse péricardique, et qu'en même temps l'épanchement est médiocre, ou qu'il a disparu, on entend souvent alors, au moment de la contraction ventriculaire, un bruit anormal causé par le frottement du cœur contre la surface rugueuse du péricarde. On a souvent donné à ce bruit de frottement le nom de bruit de râpe, bruit de cuir neuf, etc. Ce bruit, on le conçoit, peut varier de timbre et d'énergie.

Les bruits anormaux, dont le siége est dans le cœur lui-même, sont déterminés par les lésions qui altèrent le jeu normal des valvules. Dans l'état physiologique, les deux valvules auriculo-ventriculaires interceptent au même moment la communication entre les ventricules et les oreillettes : le jeu simultané de ces deux valvules ne produit qu'un seul son, d'où résulte le premier bruit du cœur. De même, l'abaissement des valvules sigmoïdes de l'artère aorte est simultané avec celui des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, et le jeu de ces valvules ne produit qu'un seul son, d'où résulte le second bruit du cœur. Supposons maintenant que, par une cause quelconque (incrustations calcaires, végétations, adhérences anormales, destruction plus ou moins étendue, etc.), l'une des valvules auriculo-ventriculaires ne ferme plus complétement la communication du ventricule avec l'oreillette au moment où le ventricule se contracte, tandis que l'autre valvule auriculo-ventriculaire remplit complétement sa fonction ; il en résultera qu'on entendra, en même temps que le bruit normal, un autre bruit

plus faible. Ce bruit particulier est déterminé par le passage du sang au travers de l'ouverture anormale et par son arrivée dans une cavité où la pression est en ce moment moindre. Le bruit de souffle qui se produit dans ces conditions est caractéristique d'une *insuffisance valvulaire* de l'un des orifices auriculo-ventriculaires. Il faut remarquer que le bruit anormal qui se produit simultanément avec le premier bruit du cœur se prolonge un peu plus que le bruit normal, et relie immédiatement le premier bruit du cœur au second bruit. Le bruit normal, en effet, est déterminé par un choc à peu près instantané de la colonne sanguine contre les valvules, tandis qu'il faut un certain temps à l'ondée sanguine pour traverser en retour l'orifice auriculo-ventriculaire incomplétement fermé. Le siége du bruit anormal dont nous parlons peut être déterminé à l'aide du stéthoscope, en recherchant le lieu précis de son maximum d'intensité ; on peut ainsi déterminer si la lésion valvulaire intéresse le cœur droit ou le cœur gauche.

Si les deux valvules auriculo-ventriculaires remplissent incomplétement leurs fonctions, en un mot si elles sont toutes les deux *insuffisantes*, le premier bruit du cœur se trouve modifié ; le bruit normal a disparu. Les bruits de souffle qui se manifestent simultanément peuvent varier de timbre, comme l'étendue de l'altération elle-même, et rendre l'observation assez compliquée.

Lorsque ce sont les valvules sigmoïdes de l'artère aorte ou de l'artère pulmonaire qui sont insuffisantes, le bruit anormal est déterminé par le retour dans le ventricule relâché d'une partie du sang engagé dans l'artère. Le bruit arnormal s'entend alors simultanément avec le second bruit du cœur : ce bruit de souffle se prolonge aussi plus longtemps que le bruit normal, pour les raisons précédemment indiquées ; on l'entend d'autant mieux qu'au second bruit du cœur succède l'intervalle de silence.

Lorsque l'insuffisance valvulaire porte à la fois sur les valvules sigmoïdes de l'artère aorte et sur celles de l'artère pulmonaire, on n'entend presque plus le bruit normal produit par le rapprochement incomplet des goussets sigmoïdes. Le bruit de souffle domine et masque en grande partie le second bruit du cœur.

Nous venons de parler des bruits de souffle déterminés par les insuffisances valvulaires ; mais ces bruits peuvent aussi se produire dans d'autres conditions. Supposons que les orifices auriculo-ventriculaires ainsi que les orifices artériels sont garnis de valvulves qui remplissent bien leurs fonctions ; mais ces orifices sont *anormalement rétrécis :* qu'arrivera-t-il ? Il arrivera que, quand l'oreillette se contractera pour faire passer du sang dans le ventricule, le passage *difficile* de l'ondée sanguine dans la cavité ventriculaire diastolique donnera naissance à un bruit. Il en sera de même au moment de la contraction du ventricule, lorsque l'orifice artériel (aorte ou artère pulmonaire) sera assez rétréci pour que le sang ne le traverse qu'avec difficulté. Dans le premier cas (*rétrécissement* de l'orifice auriculo-ventriculaire) le bruit de souffle précède le premier bruit du cœur. Dans le second cas (*rétrécissement* de l'orifice aortique ou pulmonaire le bruit de souffle se produit simultanément avec le premier bruit du cœur.

D'après ce que nous venons de dire, on voit que le bruit de souffle dû à un rétrécissement des orifices artériels se produit dans le même temps que celui qui est déterminé par l'*insuffisance* des valvules auriculo-ventriculaires ; pour

distinguer l'un de l'autre ces deux bruits, il faut chercher à l'aide du stéthoscope le lieu de leur *maximum d'intensité*. Ce maximum est pour le bruit dû à l'insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires situées plus bas que pour le bruit dû au rétrécissement des orifices artériels [1].

Ajoutons enfin comme signe général, qui peut conduire à distinguer les divers bruits de souffle les uns des autres, que ceux qui sont isochrones avec la contraction ventriculaire, c'est-à-dire avec le premier bruit normal du cœur, sont aussi les plus énergiques parce qu'ils sont déterminés par une force plus grande que celle qui engendre les autres.

§ 91 *bis*.

Circulation dans le cœur. — Indications bibliographiques. (V. aussi § 112 *bis*, action du système nerveux sur le cœur.)

Harvey, Exercitationes anatomicæ de motu cordis et sanguinis circulo. *Roterdami*, 1661.

Lancisi, De motu cordis. Naples, 1738.

Borelli, De motu animalium, 2e partie comprenant l'histoire des mouvements internes. Ch. v, De corde ejusque pulsatione. Ch. vi, De causis motum cordis efficientibus. *Hagæcomitum*, 1743.

Senac, Traité de la structure du cœur, 1777.

Young, On the functions of the heart and arteries, *dans* Philosophical Transactions, 1809.

Carson, On the circulation of the blood in the head, *dans* Edinburgh medic. and surg. Journal, t. XXI, 1824.

Barry, Dissertation sur le passage du sang à travers le cœur, *thèse. Paris*, 1827.

Poiseuille, Recherches sur la force du cœur aortique, *thèse. Paris*, 1828.

Turner, Observations on the cause of the sounds produced by the heart, *dans* Transactions of the med. chirurg. Soc. of Edinburgh, t. III, 1829.

Pigeaux, Sur les mouvements du cœur (*Rapport de M. Piorry*), *dans* Archives gén. de médecine, t. XXIV, 1830.

Corrigan, On the motions and sounds of the heart, *dans* Dublin medical Transactions, new series, t. I, 1830.

Hope, Experimental researches on the action of the heart, *dans* Medical Gazette, 1830.

Legallois, Anatomie et Physiologie du cœur. Œuvres, t. Ier, p. 293, 1830.

Marc d'Espine, Recherches expérimentales sur quelques-unes des bases qui doivent servir au diagnostic des maladies du cœur et de la circulation, *dans* Arch. gén. de méd., t. XXVII, 1831.

Rouanet, Analyse des bruits du cœur, *thèse. Paris*, 1832.

Bryan, On the precise nature of the movements of the heart, *dans* Lancet, t. I, 1833.

H. Carlisle, Abstract of observ. on the motions and sounds of the heart, *dans* Report of the british Association for the advancement of science, 1833.

Piorry, Mémoire sur les bruits du cœur et des artères, *dans* Archiv. génér. de médecine, 2e série, t. V. 1834.

Adams, Law, Greene, etc., Report on the motions and sounds of the heart by the Dublin subcommittee of the medical section, *dans* Report of the british Association for the advancement of science, 1835.

Beau, Recherches sur les mouvements du cœur, *dans* Archiv. gén. de médecine, t. IX, 1835.

Bouillaud, Traité clinique des maladies du cœur, 1835.

Retzius, Einige Bemerkungen über die Scheidewand des Herzens beim Menschen, etc. (*Quelques remarques sur la cloison de séparation du cœur chez l'homme*), *dans* Müller's Archiv, 1835.

Macartney, Adams, etc., Second report of the Dublin sub-committee, *dans* Report of the brit. Assoc. for the adv. of. sc. *Bristol*, 1836.

Williams, Todd, Clendinning, Report on the motions and sounds of the heart, by the London sub-committee, *dans* Report of the british Assoc. *Bristol*, 1836.

Jégu, De la cause des bruits du cœur à l'état normal, *thèse. Paris*, 1837.

T. King, An essay on the safety-valve function in the rigth ventricle of the human heart, and

[1] Les maxima d'intensité des bruits normaux sont dans les mêmes relations. Le *maximum d'intensité* du premier bruit du cœur (claquement normal des valvules auriculo-ventriculaires) s'entend chez l'homme vers la partie où se fait le choc précordial, c'est-à-dire dans le cinquième espace intercostal gauche en dehors du mamelon. Le *maximum d'intensité* du deuxième bruit du cœur (claquement normal des valvules sigmoïdes) s'entend à la base du cœur dans le troisième espace intercostal gauche, près du bord gauche du sternum.

on the gradation of this function in the circulation of warm-blooded animals, *dans* Guy's Hospital Reports, t. II, 1837.

KNOX, Physiological observations on the pulsations of the heart, *dans* Edinburgh med. and surg. Journal, t. XLVII, 1837.

WILLIAMS et TODD, Second report of the London sub-committee of the britisch Association on the motions and sounds of the heart, *dans* Report of the british Association for the advancement of sciences, 1837.

O'BRIAN, Case of partial ectopia, *dans* Americ. Journ. of med. sciences, t. XXIII, 1838.

CHARCELAY, Mémoire sur plusieurs cas remarquables de défaut de synchronisme des battements et des bruits du cœur, *dans* Archiv. gén. de méd., 1838.

MAGENDIE, Mémoire sur l'origine des bruits normaux du cœur, *dans* Mém. de l'Acad. des sciences, t. XIV, 1838.

HOPE, A. Treatise on the diseases of the heart, 3e édit., 1839.

PENNOCK, Report of experiments on the action of the heart, *dans* American Journal of medical sciences, 1839.

RAMEAUX, Sur le rapport entre la taille et le nombre des pulsations du cœur chez l'homme, *dans* Bull. de l'Acad. de Bruxelles, 1839.

CLENDINNING, Report on the motions and sounds of the heart, *dans* Report of the brit. Assoc. *Glasgow*, 1840.

MESSERSCHMIDT, Bemerkungen über die Erklärung des Herzstosses (*Remarques sur l'explication du choc précordial*), *dans* Froriep's neue Notizen, t. XIII, 1840.

CHORIOL, Observations sur la structure, les mouvements et les bruits du cœur, *thèse. Paris*, 1841.

CRUVEILHIER, Note sur les mouvements et les bruits du cœur, *dans* Gazette médicale, t. IX, 1841.

HOLLAND, The influence of the heart on the motion of the blood, *dans* Edinburgh medic. and surgic. Journal, t. LVI, 1841.

KÜRSCHNER, Ueber den Herzstoss (*sur le choc du cœur*), *dans* Müller's Archiv f. Anat. und. Phys., 1841.

BEAUGRAND, Remarques historiques sur les mouvements et les bruits du cœur, *dans* Journal l'Expérience ann., 1842.

PENNOCK et MOORE, Remarques sur les mouvements et les bruits du cœur, *dans* Journ. l'Expérience, t. X, 1842.

A. BAUMGARTEN, Ueber den Mechanismus durch welchen die venösen Herzklappen geschlossen werden (*Mécanisme suivant lequel se ferment les valvules auriculo-ventriculaires*), *dans* Müller's Archiv für Anat. und Phys., 1843.

PURKINJE, Ueber die Saugkraft des Herzens (*Sur la force d'aspiration du cœur*), *dans* Uebersicht der Arbeiten der schlessichen Gesellschaft für vaterl. Kultur., 1843.

RETZIUS, Ueber den Mechanismus des Zuschliessens der halbmondförmigen Klappen (*Sur le mécanisme de la fermeture des valvules sygmoïdes*). *dans* Müller's Archiv, 1843.

PARCHAPPE, Du cœur, de sa structure, de ses mouvements. *Paris*, 1844.

ROUANET, Nouvelle analyse des bruits du cœur. *Paris*, 1844.

DELUCQ, Recherches chronologiques ou rhythmiques sur la durée des bruits ou des silences normaux du cœur, *thèse. Paris*, 1845.

VOLKMANN, Ueber Herztöne und Herzbewegung (*Sur les bruits et les mouvements du cœur*), *dans* Zeitschrift für ration, Medic., t. III, 1845.

BUDGE, Briefliche Mittheilung über die Herzbewegung (*Lettres sur les mouvements du cœur*), *dans* Müller's Archiv f. Anat. und. Phys., 1846.

KIWISCH, Neue Theorie des Herzstosses (*Nouvelle théorie du choc du cœur*), *dans* Prager Vierteljahrschrift für die praktische Heilkunde, t. IX, 1846.

TIEDEMANN, Versuche über die Bewegung des Herzens unter dem Recipienten der Luftpumpe (*Recherches sur les mouvements du cœur placé sous le récipient de la machine pneumatique*), *dans* Müller's Archiv f. Anat. und. Phys., 1847.

FICK, Bemerkungen über einige Versuche zur Erläuterung der Mechanik des Herzens (*Observations sur quelques expériences relatives au mécanisme du cœur*), *dans* Müller's Archiv f. Anat. und. Physiol., 1849.

LEVIÉ, Versuch einer neuen Erläuterung des Herzstosses im gesunden und kranken Zustande (*Essai d'une nouvelle explication du choc du cœur dans l'état sain et dans l'état morbide*), *dans* Archiv für physiol. Heilkunde, t. VIII, 1849.

LUDWIG, Ueber den Bau und die Bewegungen der Herzventrikel (*De la structure et des mouvements des ventricules du cœur*), *dans* Zeitschrift für rationnelle Medicin, t. VII, 1849.

MONNERET, Études sur les bruits vasculaires et cardiaques, *dans* l'Union médicale, 1849.

WANNER, Sur les bruits du cœur, *dans* Comptes rendus Ac. des sciences, t. XXVIII, 1849.

FOLLIN, Sur une ectopie du cœur, *dans* Archiv. gén. de méd., 4e série, t. XXIX, 1850.

HERING, Versuche die Druckkraft des Herzens zu bestimmen (*Expériences pour déterminer la force motrice du cœur*), *dans* Archiv für physiologische Heilkunde de Vierordt, t. IX, 1850.

VIERORDT, Ueber die Herzkraft (*Sur la force du cœur*), *dans* Archiv für physiologische Heilkunde, t. IX, 1850.

C. Joseph, De causis sonorum cordis. *Breslau*, 1852.

J. V. Nega, Beiträge zur Kenntniss der Funktion Atrio-ventricular-klappen, der Entstehung der Töne und Geräusche in demselben, etc. (*Contribution à la connaissance des fonctions des valvules auriculo-ventriculaires et à l'origine des bruits et des souffles du cœur*). *Breslau*, 1852.

Surmay, Recherches sur les mouvements et les bruits du cœur, *dans* Gazette médicale, 3e série, t. VII, 1852.

Verneuil, Recherches sur la locomotion du cœur, *thèse*. *Paris*, 1852.

Weyrich et Bidder, De cordis aspiratione experimenta, diss. *Dorpat*, 1853.

Castell, Ueber das Verhalten des Herzens in verschiedenen Gazarten (*De la manière d'être du cœur dans différents gaz*), *dans* Müller's Archiv, 1854.

Skoda, Traité de percussion et d'auscultation (4e édition), Traduct. française de Aran. *Paris*, 1854.

Wachsmuth, Ueber die Function der Vorkammern des Herzens (*Sur la fonction des oreillettes du cœur*), *dans* Zeitschrift für rationnelle Medicin, 2e série, t. IV, 1854.

F. Churchill, On the rhythm of the heart of the fœtus in utero and of the infant after birth, *dans* Dublin quarterly Journ. of med. science, t. XIX, 1855.

Commaille, Observation d'un fait qui se rattache à cette proposition : « le cœur bat parce qu'il recule », *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, t. XLI, 1855.

Giraud-Teulon, Note relative à une nouvelle théorie de la cause des battements du cœur, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, t. XLI, 1855.

Hiffelsheim, Physiologie du cœur, mouvements absolus et relatifs, *dans* Mémoires de la Société de biologie, t. I, 1855 ; Deuxième mémoire, *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, t. XLI, 1855 ; Troisième mémoire, *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, t. XLIII, 1856.

Marcé, Recherches sur les rapports numériques qui existent chez l'adulte à l'état normal et à l'état pathologique entre le pouls et la respiration, *dans* Archiv. gén. de méd., 5e série, t. II, 1855.

Bamberger, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens (*Contributions à la physiologie et à la pathologie du cœur*), *dans* Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie, t. IX, 1856.

Beau, Traité expérimental et clinique d'auscultation appliquée à l'étude des maladies du poumon et du cœur. *Paris*, 1856.

Brown-Séquard, Faits nouveaux relatifs à la coïncidence de l'inspiration avec une diminution dans la force et la vitesse des battements du cœur, *dans* Gazette médicale, n° 31, 1856.

Chauveau et Faivre, Nouvelles recherches expérimentales sur les mouvements et les bruits normaux du cœur, *dans* Gazette médicale, nos 24, 27, 30, 37. 1856.

F. Endemann, Beitrag zur Mechanik des Kreislaufs im Herzen (*Contribution à la mécanique de la circulation dans le cœur*), *dissert*. *Marburg*. 1856.

F. Ernst, Studien über die Herzthätigkeit mit besonderer Berücksichtigung der an Hern Groux's fissura sterni congenita gemachten Beobachtungen (*Études sur l'activité du cœur, avec des remarques sur l'observation du sieur Groux atteint de fissure sternale congénitale*), *dans* Arch. für patholog. Anatomie und Physiologie, t. IX, 1856.

Frickhöffer, Beschreibung einer Difformität des Thorax mit Defect der Rippen nebst Bemerkungen über die Herzbewegung (*Description d'une difformité du thorax par absence de côtes, avec des remarques sur les mouvements du cœur*), *dans* Archiv für patholog. Anatomie und Physiologie, t. X, 1856.

W. Jenner, Clinical Lecture on the influence of pressure in the production and modification of palpable vibrations and murmurs over the heart, etc., *dans* Medical Times and Gazette, 1856.

Chauveau, Sur la théorie des pulsations du cœur, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 857.

J. Czermak et Piotrowski, Ueber die Dauer und Anzahl der Ventrikelcontractionen des ausgeschnittenen Kaninchenherzens (*De la durée et du nombre des contractions ventriculaires du cœur du lapin après son excision*), *dans* Sitzungsberichte der könig. kaiserl. Akademie Wien, t. XXV, 1857.

Gabriac, Quelques expériences sur le choc du cœur, *thèse*. *Paris*, 1857.

Gairdner, On the action of the auricular-ventricular valves of the heart, *dans* Dublin hospital Gazette, 1857.

Kornitzer, Die am lebenden Herzen mit jedem Herschlage vor sich gehenden Veranderungen aus den anatomischen Verhältnissen abgeleitet (*Des changements qui surviennent dans le cœur à chaque pulsation, dans leurs rapports avec la constitution anatomique de l'organe*), *dans* Sitzungsberichte der könig. kaiserl. Academie der Wissench. Wien, t. XXIV, 1857.

W. Pavy, On the action of the heart and a case of congenital fissure of the sternum, *dans* Medical Times and Gazette, 1857.

Rameaux, Des lois suivant lesquelles les dimensions du corps dans certaines classes d'animaux déterminent la capacité et les mouvements fonctionnels des poumons et du cœur, *dans* Mémoires de l'Académie de Bruxelles, t. XXIX, 1857.

Rüdinger, Ein Beitrag zur Mechanik der Aorten und Herzklappen (*Contribution à la mécanique des valvules de l'aorte et du cœur*). Erlangen, 1857.

V. Bezold, Zur Physiologie der Herzbewegungen (*Sur la physiologie des mouvements du cœur*), *dans* Archiv für patholog. Anatomie und Physiologie, t. XIV, 1858.

Clark, Ellis, Shaw, Observations faites sur un pendu, particulièrement sur les mouvements du cœur, *dans* Journal de Physiologie, t. I^er^, 1858.

G. Colin, Sur la détermination expérimentale de la force du cœur, *dans* Gazette médicale, *et* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1858.

Halford, Expériences et observations sur l'action et les bruits du cœur, *dans* Revue étrangère, 1858.

Hamernik, Das Herz und seine Bewegung (*le cœur et ses mouvements*). *Prague*, 1858.

Heidenhein, Erörterungen über die Bewegung des Froschherzens (*Dissertation sur le mouvement du cœur de la grenouille*), *dans* Archiv für Anatomie und Physiologie, 1858.

Mierswa, De Mechanismo valvularum semilunarium ; *dissert. Greifswald*, 1858.

H. Berner, Physiologische Experimentalbeiträge zur Lehre von der Herzbewegung (*Mémoire expérimental de physiologie sur la théorie des mouvements du cœur*) ; *dissert. Erlangen*, 1859.

H. M. Cohen, Die Myodynamik des Herzens und der Blutgefässe (*Dymanique musculaire du cœur et des vaisseaux*). *Berlin*, 1859.

Einbrodt, Ueber Herzreizung und ihr Verhältniss zum Blutdrück (*De l'excitation du cœur en rapport avec la tension sanguine*), *dans* Sitzungsberichte der k. k. Acad. zu Wien, t. XXXVIII, 1859.

Malherbe, Considérations sur le jeu des valvules auriculo-ventriculaires et les bruits du cœur, *dans* Journal de Physiologie de Brown-Séquard, t. II, 1859.

Barth et Roger, Traité pratique d'auscultation, 5^e^ édit. *Paris*, 1860.

Einbrodt, Ueber den Einfluss der Athembewegungen auf Herzschlag und Blutdrück (*Influence des mouvements respiratoires sur les pulsations du cœur et sur la tension du sang*), *dans* Sitzungsberichte, etc., t. XL, 1860.

Spring, Mémoire sur les mouvements du cœur, *dans* Mém. de l'Acad. roy. de Belgique, 1860.

R. Wagner, Ueber eine einfache Methode, die Herzbewegung bei Vögeln lange Zeit zu beobachten (*Sur une méthode simple d'observer pendant longtemps les mouvements du cœur chez les oiseaux*), sous forme de lettre, *dans* Archiv für Anat. und Physiologie, 1860.

Flint, Experimental researches on points connected the action of the hearth and with respiration, *dans* American Journal of med. sciences, 1861.

J. Goltz, Ueber die Ursachen der Hertzthätigkeit (*Sur les causes de l'action du cœur*), *dans* Arch. für pathol. Anat. und Physiologie, XXIII, 1861. — Le même, Vagus und Herz (*Le nerf vague et le cœur*), *même recueil*, t. XXVI, 1862.

Scheiber, Zur Lehre vom Herzstosse (*Sur la doctrine du choc précordial*), *dans* Archiv für path. Anat. und Physiologie, XXIV, 1862.

Marey, Physiologie de la circulation du sang, in-8°. *Paris*, 1863.

Beau, Béclard, Bouillaud, Gavarret, Parchappe, Sur les mouvements du cœur. Discussion académique, *dans* Bulletin de l'Acad. de méd. de Paris, 1864.

Colin, Recherches expérimentales sur les différences d'action entre les cavités gauches et les cavités droites du cœur, *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, 1864.

Hiffelsheim, De la théorie des battements du cœur, *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, 1864.

Antonelli et de Renzi, Sur les mouvements du cœur, 1866.

Landois, Neue Bestimmung der zeitlichen Verhältnisse bei der Contraction der Vorhöfe, der Ventrikel, der Semilunarklappen, der Diastole und der Pause am Herzen des Menschen (*Recherches sur la durée et les rapports de temps entre la contraction des oreillettes, des ventricules, le jeu des valvules, la diastole et le repos du cœur*), *dans* Centralblatt f. d. medicinisch. Wissenschaften, 1866.

Sibson, On the movements, structure and sounds of the heart (*Ces recherches ont été faites sur l'âne*), *dans* Medical Times and Gazette, 1866.

Marey, De l'uniformité de travail du cœur, quand il n'est soumis à aucune influence nerveuse, *dans* Comptes rendus Acad des sciences, août 1873.

H. Wilckens, Ueber die Bewegungen des Herzens nach einer directen Beobachtung am lebenden Menschen (*Les mouvements du cœur directement observés sur l'homme vivant*), *dans* Deutsch. Archiv f. klin. Medic., t. XII, 1873.

Holmgren, Ett Sätt demonstrera det lefvanda hjertat hos kaniner (*Préparation du lapin pour montrer les mouvements du cœur sans interrompre la respiration*), *dans* Upsala läkareförmings förhandl. 1874.

Marc Sée, Sur le mode de fonctionnement des valvules auriculo-ventricul., *dans* Archiv. de physiol. norm. et pathol., nov.-déc. 1874.

Chauveau et Alroing, Art. Physiologie du cœur, *dans* Dict. encyclopéd. des sciences médicales, 1875.

Kronecker, Das charakteristiche Merkmal der Herzmuskel-Bewegung (*De la caractéristique du mouvement des muscles du cœur*), *dans* Beiträge zur Anat. und Physiol., als festgabe für Ludwig, 1875.

François Franck, Recherches sur un cas d'ectopie congénitale du cœur (*Femme de vingt-quatre ans*), *dans* Travaux du Laborat. de M. Marey, 1877.

F. Franck, Recherches sur les changements de volume du cœur dans leurs rapports avec la réplétion et le débit ventriculaire, *dans* Travaux du Labor. de M. Marey, 1877.

F. Franck, De la compression (*Expérimentale*) du cœur à l'intérieur du péricarde, *dans* Travaux du Laborat. de M. Marey, 1877.

Marey, Travaux du Laboratoire de M. Marey. 3 vol. in-8°, 1875, 1876, 1877.

Marey, De la méthode graphique. In-8°, 1878.

ARTICLE II.

CIRCULATION ARTÉRIELLE.

§ 92.

Principale cause du mouvement du sang dans les artères. — La cause principale en vertu de laquelle le sang circule dans le système artériel, c'est la contraction intermittente des ventricules. A chaque systole ventriculaire, en effet, une nouvelle colonne de sang est introduite par compression dans le système artériel. Lorsqu'on ouvre une artère sur l'animal vivant, il est facile de constater que le jet artériel augmente d'élévation à chaque systole ventriculaire; mais on remarque aussi que, dans l'intervalle de la systole des ventricules, le sang qui s'échappe de l'artère ne coule pas en nappe. Même alors, il est projeté au dehors avec une certaine force, parce qu'il est soumis, dans l'intérieur des artères, à une tension permanente. Cette tension permanente est subordonnée à l'élasticité des artères, et déterminée par les contractions du cœur.

Lorsque la systole ventriculaire a lieu, l'ondée sanguine introduite violemment dans les artères distend celles-ci, et, quand la systole a cessé, les artères distendues reviennent sur elles-mêmes, en vertu de leur élasticité. Ce mouvement de retour des artères comprime le sang contenu dans leur intérieur et tend à le chasser suivant l'axe du vaisseau. Du côté du cœur, les valvules sigmoïdes s'opposent au mouvement rétrograde du sang; celui-ci fuit donc dans la direction centrifuge.

§ 93.

Élasticité des artères. — L'élasticité des artères joue un rôle très-important dans la circulation du sang. Elle a été comparée, avec beaucoup de justesse, par M. C.-H. Weber, à la chambre à air d'une pompe à incendie. Dans cet appareil chaque coup de piston introduit dans la chambre à air une certaine quantité de liquide, et l'air comprimé chasse le liquide, en vertu de son ressort, dans le tube de distribution. De même que l'air comprimé de la pompe à incendie, l'élasticité des artères agit surtout comme régulateur de la circulation. L'élasticité n'ajoute absolument rien à la force en vertu de laquelle le sang circule dans l'arbre artériel; cette force, elle l'emprunte tout entière à la contraction des ventricules. En d'autres termes, l'élasticité artérielle est un ressort qui ne rend que ce qu'il a reçu, et qui tend à revenir sur lui-même avec une énergie proportionnée à la puissance de distension. Elle est bien une cause de progression du sang dans les artères, mais la puissance avec laquelle elle agit est entièrement empruntée à la contraction musculaire du cœur.

A chaque pulsation du cœur correspond une pulsation artérielle. L'ondée sanguine, projetée dans les canaux artériels élastiques, les distend au moment

de la systole ventriculaire, et le calibre artériel est augmenté. Cet agrandissement périodique de calibre dans les artères est assez difficile à saisir par l'observation, parce qu'il s'opère dans des limites assez restreintes. Il faut, pour le constater, avoir recours à l'expérience. M. Poiseuille a construit à cet effet un petit appareil. Il consiste en une boîte cylindrique percée de deux trous qui se correspondent, et surmontée d'un tube fin et gradué. Cette boîte s'ouvre dans sa largeur en deux parties, au niveau des deux trous. On introduit la partie inférieure de la boîte ouverte sous l'artère carotide d'un animal préalablement mise à nu, et on ferme par-dessus l'autre partie de la boîte. On lute convenablement les jointures et on remplit d'eau la boîte et le tube ; de cette manière, l'artère traverse de part en part un appareil clos. Or, à chaque pulsation du cœur (systole ventriculaire), l'eau monte dans le tube gradué. Le degré d'ascension permet de calculer l'augmentation du diamètre du vaisseau.

Les résultats obtenus par M. Poiseuille sont tout à fait d'accord avec les évaluations antérieures de Borelli et avec les recherches plus récentes de M. Valentin.

L'artère carotide, au moment de sa dilatation, sous l'influence de la systole ventriculaire, sur le chien comme sur le cheval, augmente, en moyenne, de 1/22 de son diamètre.

En enserrant les grosses artères des animaux dans des anneaux ouverts, formés par des ressorts d'acier très doux, on peut constater aussi qu'à chaque dilatation artérielle les extrémités de l'ouverture de l'anneau s'écartent l'une de l'autre d'une petite quantité. Mais cette méthode, excellente comme démonstration du fait lui-même, ne peut pas conduire, comme la précédente, à une évaluation exacte.

§ 94.

Tension du sang dans le système artériel. — Au moment de la systole ventriculaire, les artères élastiques se trouvent distendues par effort excentrique. Quand la systole ventriculaire a cessé, les artères reviennent sur elles-mêmes dans une certaine mesure et font progresser le sang. Mais, à ce moment même, leur tension élastique ne *s'épuise* pas (c'est-à-dire que l'artère ne revient pas sur elle-même, autant qu'elle le pourrait), parce que le sang circule dans un système fermé et ne s'écoule pas au dehors. Le système artériel est donc bandé d'une manière permanente, et le sang fait constamment effort contre les parois des artères.

En vertu de cette tension permanente, le sang circule d'une manière plus uniforme [1] dans ses vaisseaux fermés. Cette tension favorise singulièrement aussi la sortie au travers des parois des capillaires de la partie liquide du sang, qui doit nourrir les organes ou fournir les liquides de sécrétion.

On a cherché par des procédés divers à mesurer la tension du sang dans les artères. Hales coupait une artère en travers sur l'animal vivant, il introduisait dans le bout de l'artère correspondant au cœur un long tube de verre recourbé et il mesurait la hauteur à laquelle le liquide s'élevait dans ce tube placé dans la direction verticale. Mais l'une des branches de ce tube en U (celle où se fait

[1] Lorsqu'on *ouvre* un vaisseau artériel, on observe des *saccades* dans le jet de sang. Ces saccades, indices des contractions intermittentes du cœur, se traduisent, dans la circulation fermée, par les mouvements du pouls. L'élasticité des artères remplit ici le rôle que jouent les ressorts dans une foule de machines : elle tend à transformer en mouvement *continu* le mouvement *intermittent* communiqué par le cœur.

la direction du sang) doit avoir de grandes dimensions (plus de 2 mètres); cet appareil est embarrassant. M. Poiseuille a imaginé un appareil plus commode, et qui n'est rien autre chose qu'un manomètre à mercure. Il consiste en un tube en U, dont la grande branche n'a pas plus de 25 à 30 centimètres et dont la courte branche recourbée horizontalement porte un ajutage à son extrémité. Cet ajutage, muni d'un robinet, est disposé de manière à pouvoir être mis en rapport avec le calibre artériel. L'artère est liée sur l'ajutage, avec les précautions convenables, puis on ouvre le robinet. Le sang entre dans l'appareil, presse sur le mercure, qui s'élève dans la branche restée libre. L'élévation du mercure indique la tension du sang. La tension du sang fait alors équilibre à une certaine colonne de mercure, et cette colonne de mercure la représente. On appelle indifféremment cet appareil, *hémodynamomètre*, ou *hémomanomètre* [1]. On a soin, pour s'opposer à la coagulation du sang, de remplir la courte branche de l'appareil, au moment où l'on va s'en servir, d'une dissolution de sulfate ou de carbonate de soude.

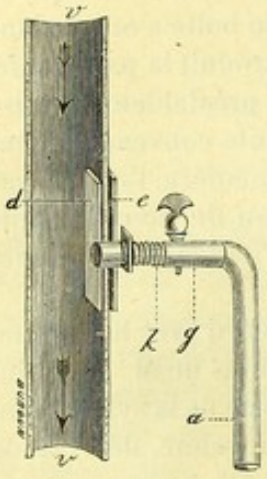


Fig. 48.

a, la courte branche de l'hémomanomètre.
g, ajutage en cuivre portant un robinet.
d, petite plaque métallique fixée à l'extrémité de l'ajutage. On l'introduit dans l'intérieur du vaisseau.
e, petite plaque métallique, pouvant glisser à frottement sur l'ajutage. Elle reste en dehors du vaisseau.
k, virole à vis à l'aide de laquelle on peut serrer la plaque *e* contre la plaque *d*.
vv, vaisseau ouvert, vu par sa partie intérieure.

L'appareil de M. Poiseuille a été modifié et perfectionné par MM. Ludwig, Spengler et Valentin (Voy. fig. 48). L'hémodynamomètre de M. Poiseuille, ainsi qu'il est aisé de le comprendre, change un peu les conditions normales de la circulation. Quand on a coupé une artère en travers et lié le bout central de cette artère sur l'ajutage, toute la partie périphérique du système artériel avec laquelle était continue l'artère mise en expérience se trouve supprimée.

Le perfectionnement consiste à laisser la circulation s'accomplir en toute liberté dans l'artère mise en expérience. A cet effet, à l'ajutage *g* (Voy. fig. 48) ont été ajoutées deux petites plaques métalliques *d* et *e*. Ces petites plaques sont fixées perpendiculairement à l'extrémité du tube de l'ajutage, et traversées par lui. De plus, ces deux plaques peuvent être rapprochées ou écartées l'une de l'autre au moyen d'une virole à vis. Lorsqu'on veut appliquer l'hémodynamomètre dans une artère, on ne la coupe pas en travers, mais on fait sur ses parois une petite incision longitudinale, ou une sorte de boutonnière par laquelle on fait entrer dans le vaisseau la plaque *d* qui termine l'ajutage. Puis, à l'aide de la virole à vis *k*, on serre la plaque *e*, restée en dehors du vaisseau, contre la plaque *d*. La paroi artérielle se trouve ainsi comprimée fortement entre les deux plaques, et l'issue du sang n'est plus possible que par le tube de l'appareil. La surface de la colonne mercurielle de l'hémomanomètre reçoit donc la pression telle qu'elle serait exercée sur la paroi artérielle qu'elle remplace. Pendant ce temps, la circulation se fait dans cette artère comme dans toutes les autres.

Mais il faut dire que le perfectionnement apporté à l'hémomanomètre par MM. Ludgwig et Spengler n'a qu'une importance tout à fait secondaire, attendu

[1] M. Poiseuille appelait son instrument hémodynamomètre : on l'appelle plus communément aujourd'hui hémomanomètre.

que les expériences entreprises successivement sur ce point, d'abord par Hales et Sauvages, plus tard par MM. Poiseuille, Magendie, Volkmann, Ludwig, Spengler, Valentin, Brunner, Beutner, Colin, Vierordt, Marey, et dans tous les laboratoires de physiologie, ont conduit à des résultats qui sont sensiblement les mêmes, quel que soit l'appareil employé. Ajoutons que les petites plaques destinées à comprimer la boutonnière pratiquée au vaisseau et à rétablir sa continuité, sont difficiles à introduire et à maintenir exactement appliquées l'une sur l'autre. On y a depuis longtemps renoncé, et on est revenu purement et simplement à l'hémomanomètre de Poiseuille, perfectionné par l'addition d'un flotteur surmonté d'une tige munie elle-même d'un stylet enregistreur (Voy. fig. 49).

L'élévation déterminée par la tension sanguine, dans l'appareil, peut être évaluée, en moyenne, à une colonne de 15 centimètres de mercure (environ 2 mètres d'eau)[1]. Ce résultat, obtenu sur le chien (généralement sur l'artère carotide ou l'artère crurale), s'est montré sensiblement le même sur le cheval, sur le bœuf, sur le mouton, sur la chèvre. La tension est sensiblement plus faible sur les animaux plus petits, tels que le chat, le lapin, le cochon d'Inde. Chez l'homme, la tension du sang artériel fait équilibre en moyenne, comme chez les grands animaux, à une colonne mercurielle de 15 centimètres.

Nous ne pouvons, bien entendu, mesurer directement la tension du sang artériel de l'homme; il fau-

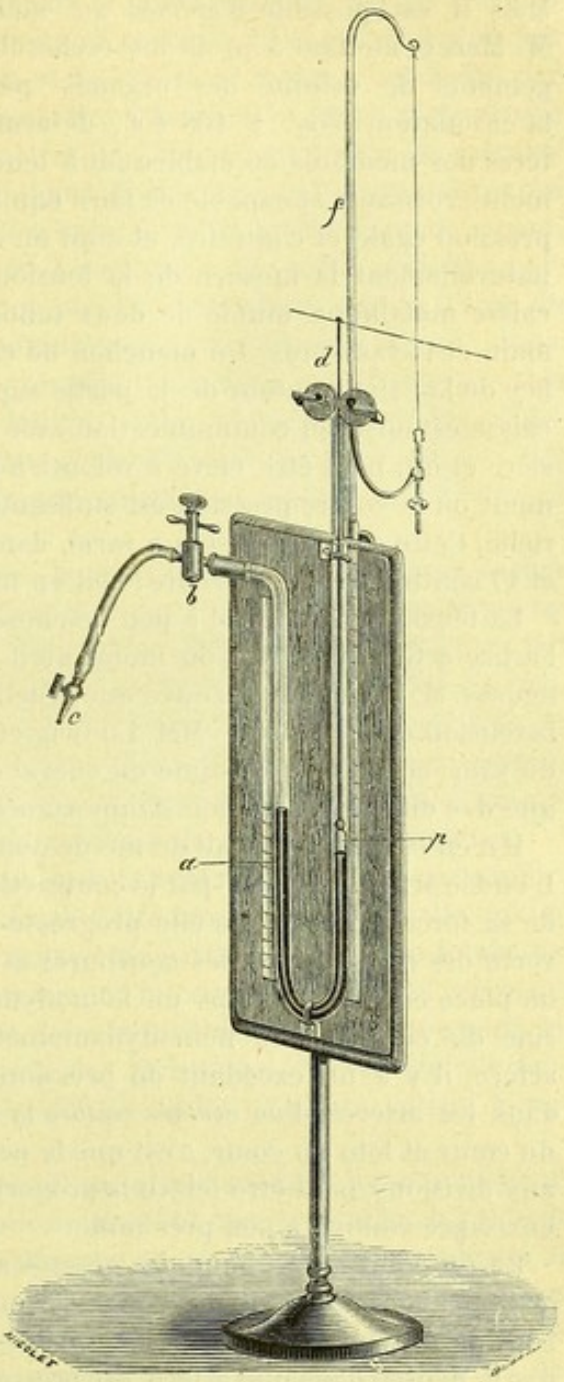


Fig. 49. — Hémodynamomètre, ou hémomanomètre.

a, branche de l'appareil en communication avec l'artère et dans laquelle le sang presse sur le mercure. On place dans cette branche, avant l'expérience, une dissolution de sulfate de soude, pour retarder la coagulation du sang.

b, robinet.

c, canule à robinet. Cette canule s'introduit dans l'artère en expérience.

Le tube compris entre *b* et *c* est un tube en caoutchouc,

p, flotteur placé à la surface de la colonne mercurielle de la grande branche de l'appareil.

d, tige surmontant le flotteur *p*, et terminée à son extrémité supérieure par un style qui s'en détache à angle droit. Ce style est destiné à enregistrer les mouvements de la colonne mercurielle (Voyez fig. 50 et 51).

[1] Cette moyenne est sujette à de nombreuses variations, qui dépendent de conditions multiples telles que l'état de réplétion ou de vacuité relative du système vasculaire, l'énergie des contractions du cœur, et principalement les influences nerveuses diverses.

drait pour cela introduire dans une artère la canule d'un hémomanomètre. Mais il est possible d'arriver au même résultat par une voie détournée. M. Marey, mettant à profit les recherches récentes de M. Mosso sur les changements de volume des organes périphériques dans leurs rapports avec la circulation (Voy. § 108 *bis*), détermine la pression du sang dans les artères des membres en établissant à leur surface une contre-pression graduellement croissante et capable de faire équilibre à la tension sanguine. Cette contre-pression égale et contraire, et dont on connaît à chaque moment la valeur, est naturellement la mesure de la tension sanguine qu'elle équilibre. Dans une caisse métallique munie de deux tubulures et remplie d'eau, on introduit la main et l'avant-bras. Un manchon de caoutchouc ferme hermétiquement l'orifice de la caisse autour de la partie supérieure de l'avant-bras. La cavité de la caisse est mise en communication avec un réservoir d'eau mobile sur une glissière et qui peut être élevé à volonté à l'aide d'une manivelle. Il arrive un moment où la contre-pression est suffisante pour faire équilibre à la tension artérielle. Cette contre-pression a varié, dans les expériences de M. Marey, entre 12 et 17 centimètres de mercure; soit en moyenne environ 15 centimètres.

La tension du sang est à peu de chose près la même dans tous les points de l'arbre artériel; en tant du moins qu'il n'est question que des artères volumineuses. M. Poiseuille a trouvé que, quelle que fût l'artère où il plaçait son tube, la tension était la même. MM. Ludwig et Spengler n'ont aperçu, entre la tension du sang de l'artère carotide du cheval et celle du métatarse du même animal, que des différences de peu d'importance [1].

Il n'en est pas tout à fait de même quand on expérimente sur de *petites artères*. L'ondée artérielle lancée par la contraction ventriculaire perd, en effet, une partie de sa force à mesure qu'elle progresse dans ses canaux élastiques; et cela en vertu des frottements, des courbures et des divisions vasculaires. Aussi, quand on place en même temps un hémodynamomètre dans une grosse artère voisine du cœur, et un hémodynamomètre dans un petit rameau de la même artère, il y a un excédant de pression en faveur de l'artère volumineuse. Si dans les artères d'*un certain calibre* la tension est sensiblement la même, près du cœur et loin du cœur, c'est que la perte due au frottement, aux courbures et aux divisions, peut être ici (vu la proportion de la masse liquide en mouvement) envisagée comme à peu près nulle.

En un point quelconque des grosses artères la pression du sang sur les parois (estimée en colonne de mercure) est donc égale à la surface de la paroi que l'on considère, multipliée par 15 centimètres. De même, une tranche liquide, prise par la pensée dans une artère, est pressée de toutes parts par un poids égal à la surface de section de l'artère, multipliée par une colonne de 15 centimètres de mercure.

De là, il est facile de déduire en chiffres quelle est la pression statique exercée par le sang sur les valvules sigmoïdes, à l'orifice aortique.

[1] Deux hémodynamomètres placés en même temps, l'un dans la carotide du veau, l'autre dans l'artère métatarsienne, ont donné, le premier une élévation de 16 centim. de mercure, l'autre une élévation de 14 cent. 1/2. M. Volkmann a trouvé entre la tension de l'artère carotide et celle de l'artère crurale du chien une petite différence en sens contraire. Ces légères différences observées dans les artères d'un certain volume, tiennent à des conditions passagères de la circulation, car il n'est pas rare de les voir renversées; c'est ce qu'on peut constater chaque jour dans les laboratoires.

Ainsi, par exemple, le rayon d'ouverture de l'artère aorte, près du cœur, sur un chien de moyenne taille, étant de $7^{mm},25$, le poids supporté par les valvules sigmoïdes est représenté par une colonne de mercure de 15 centimètres (ou par une colonne de sang de $2^{m},2$) d'élévation et de $7^{mm},25$ de rayon, c'est-à-dire par une colonne de sang pesant 345 grammes. Sur l'homme, le rayon d'ouverture de l'aorte près du cœur est de 16 millimètres, le poids supporté par les valvules sigmoïdes est donc représenté par une colonne de mercure de 15 centimètres (ou par une colonne de sang de $2^{m},2$) d'élévation et de 16 millimètres de rayon, c'est-à-dire par une colonne pesant $1^{k},720$. L'ouverture de l'aorte, près du cœur, ayant pour rayon 16 millimètres, a pour aire 8 centimètres carrés (l'aire du cercle est égale au produit de la circonférence par la moitié du rayon) ; donc, chaque centimètre carré de surface des valvules supporte une pression qui est la huitième partie de $7^{k},720$, c'est-à-dire 215 grammes. La tension étant sensiblement la même dans tous les gros vaisseaux artériels, ainsi que nous venons de le voir, cette pression de 215 grammes s'exerce sur chaque centimètre carré pris à la surface intérieure des artères.

Au moment de la systole ventriculaire, le flot liquide introduit dans l'arbre artériel exagère passagèrement la tension du sang. Sur l'hémomanomètre introduit dans une artère, l'influence de chaque contraction ventriculaire se fait sentir par une élévation intermittente dans e niveau du mercure. Ces mouvements de la colonne mercurielle sont donc isochrones et avec les pulsations du cœur et avec le pouls artériel. A chaque systole ventriculaire, la colonne mercurielle s'élève de 1/2 à un centimètre. Sur les petits animaux, l'élévation systolique du sang dans l'hémomanomètre n'est souvent que de quelques millimètres.

La tension additionnelle due à chaque systole ventriculaire n'est pas uniformément répandue dans tout l'arbre artériel. Cette tension additionnelle qui, en définitive, n'est que la trentième ou la quinzième partie de la tension totale, est plus marquée dans les vaisseaux qui avoisinent le cœur que dans les vaisseaux plus éloignés. L'ondée sanguine projetée dans le tube artériel élastique perd, en effet, une partie de sa puissance, en vertu des résistances diverses qu'elle rencontre (Voy. § 97), et ces résistances s'additionnent les unes aux autres, à mesure qu'on s'éloigne du cœur.

La tension du sang dans l'arbre artériel varie encore dans les mouvements d'inspiration et d'expiration. Ces variations peuvent être constatées à l'aide de l'hémomanomètre, et elles prouvent l'influence qu'exercent les mouvements de la respiration sur la circulation du sang. A l'article de la circulation veineuse, nous montrerons comment, à chaque inspiration, la circulation des troncs veineux qui avoisinent le cœur se trouve accélérée. Il n'est pas question ici des veines, mais des artères. La diminution de tension dans l'arbre *artériel*, au moment de l'inspiration est déterminée par l'influence que le jeu de soufflet de la poitrine exerce sur l'énergie des contractions ventriculaires du cœur et sur la capacité de l'aorte thoracique. Au moment de l'inspiration, en effet, la tendance au vide qui a lieu dans l'intérieur de la poitrine tend à paralyser les contractions des ventricules, par effort excentrique, en même temps qu'elle tend à augmenter la capacité de l'aorte. Aussi voit-on, dans l'hémomanomètre fixé dans les artères carotides, le niveau du mercure s'abaisser pendant les mouvements d'inspiration et s'élever pendant l'expiration. Ces oscillations ne peuvent être confondues avec celles dues à la systole ventriculaire. Elles sont lentes comme le flux et le reflux

des mouvements respiratoires, et se produisent seulement 15 ou 18 fois par minute, de même que la respiration elle-même, tandis que les oscillations dues aux contractions du cœur sont saccadées, et se produisent, comme ces contractions, 75 ou 80 fois dans le même espace de temps.

L'oscillation de tension déterminée par les mouvements respiratoires est plus étendue que l'oscillation amenée par la systole du cœur. De plus, l'oscillation de tension due à la respiration diminue rapidement à mesure qu'on s'éloigne de la poitrine, ce qui prouve que sa cause doit être attribuée à l'action du vide thoracique sur la contraction des ventricules du cœur et sur la capacité de l'aorte pectorale. MM. Ludwig et Spengler ont simultanément introduit un hémomanomètre dans l'artère carotide d'un cheval et un hémomanomètre dans l'artère du métatarse du même animal. Or, tandis que l'oscillation respiratoire faisait mouvoir alternativement la colonne mercurielle, dans une étendue de 5 à 6 centimètres dans l'artère carotide ; dans l'artère du métatarse, le chemin parcouru par la colonne mercurielle, pendant les mouvements de la respiration, ne dépassait pas un centimètre [1].

La tension du sang dans le cercle artériel de la petite circulation est (comme on devait le prévoir) moins considérable que celle de la grande circulation, dont il a été jusqu'ici exclusivement question.

MM. Ludwig et Beutner ont mesuré, sur le chien, le chat et le lapin, la différence de tension du sang dans les deux cercles circulatoires. A cet effet, ils introduisent dans la branche gauche de l'artère pulmonaire de l'animal en expérience le tube d'un hémomanomètre, et dans l'artère carotide du même animal un autre hémomanomètre. De leurs expériences il résulte qu'en moyenne la tension du sang dans l'artère pulmonaire est à la tension du sang dans l'artère carotide : : 1 : 3. Il est vrai que, dans ces expériences, la poitrine était ouverte et qu'on entretenait *artificiellement* la respiration; or cette opération change peut-être un peu le rapport normal. Il ne ressort pas moins de ces expériences que la différence observée est en relation évidente avec la force inégale du ventricule gauche et du ventricule droit. Rappelons, en effet, que l'origine première de la tension du sang dans les artères réside dans la contraction du cœur; or, la puissance musculaire du ventricule droit est moindre que celle du ventricule gauche (Voy. § 95).

La colonne mercurielle équilibrée par la tension artérielle éprouve, ainsi

[1] M. Einbrodt a remarqué que les mouvements respiratoires ordinaires n'ont pas d'influence sensible sur la tension sanguine des artères des membres; que dans les inspirations fortes, il y a diminution de tension au commencement, puis augmentation à la fin ; que dans l'expiration qui suit, il y a augmentation de tension au commencement, puis diminution à la fin. M. Marey a étudié ces phénomènes de plus près, et il a montré que le *mode* de respiration exerce une influence déterminante sur ces oscillations. Dans la respiration lente et profonde avec la bouche fermée et une seule narine ouverte, l'oscillation de tension du sang des artères (de la radiale) se fait dans le sens indiqué par M. Ludwig. Lorsqu'au contraire on respire largement et très rapidement avec la bouche et les narines ouvertes, l'oscillation de tension est renversée ; il y a augmentation de tension pendant l'inspiration et diminution pendant l'expiration. M. Marey fait observer que ces effets dépendent des alternatives de pression auxquelles se trouvent soumises, soit l'aorte abdominale, soit l'aorte pectorale, dans les divers modes de respiration. Dans l'inspiration rapide avec la bouche et les narines grandes ouvertes, la pénétration de l'air est facile, il n'y a pour ainsi dire point d'appel dans la poitrine, le diaphragme s'abaisse sur les viscères abdominaux, et l'aorte abdominale comprimée refoule en quelque sorte le sang dans les artères périphériques. Dans l'inspiration laborieuse, la tendance au vide qui a lieu dans la poitrine prédomine sur l'influence comprimante qu'exerce le diaphragme du côté de l'abdomen; il y a appel de l'aorte pectorale et tendance au flux sanguin vers la poitrine.

que nous venons de le voir, deux sortes d'oscillations au-dessus et au-dessous de sa position moyenne d'équilibre : les unes sont isochrones avec les pulsations du cœur, les autres sont isochrones avec les mouvements respiratoires. Ces oscillations, faciles à constater à l'aide de l'instrument de M. Poiseuille, ne peuvent guère être *mesurées* avec cet instrument. M. Ludwig, pour arriver à des mensurations précises, a imaginé de compléter l'hémomanomètre par un appareil auquel il a donné le nom de *kymographe*. Cet appareil complémentaire a été employé, depuis M. Ludwig, par la plupart des physiologistes qui se sont occupés des phénomènes de la circulation [1]. Le kymographe n'est autre chose qu'un hémomanomètre *enregistreur*. Il est essentiellement constitué par un cylindre A (Voy. fig. 50), auquel on imprime un mouvement circulaire uniforme à l'aide d'un mécanisme d'horlogerie renfermé dans la caisse B. L'hémomanomètre annexé au kymographe contient, dans le tube d'ascension du mercure, une tige métallique *ff* terminée par un disque flotteur qui repose sur le sommet de la colonne mercurielle. Cette tige mobile suit les mouvements d'élévation et d'abaissement de la colonne mercurielle *h* sur laquelle elle repose, et elle porte un appendice horizontal sur lequel est fixé un crayon *e*. On conçoit facilement le jeu de l'appareil. Le cylindre A, recouvert d'une feuille de papier blanc et animé d'un mouvement circulaire uniforme, présente successivement au crayon les divers points de sa circonférence, et les mouvements d'élévation et d'abaissement de la colonne mercurielle *h* se trouvent ainsi représentés sur le papier du cylindre A par une ligne onduleuse dont les sommets des courbes représentent les maxima des excursions. Cet instrument permet de mesurer, avec une grande précision, et les excursions respiratoires, et les excursions systoliques de la colonne mercurielle. Ces dernières, étant *moins étendues* et *plus fréquentes* que les excursions respiratoires, se trouvent représentées sur le parcours de la courbe par des ondulations plus petites.

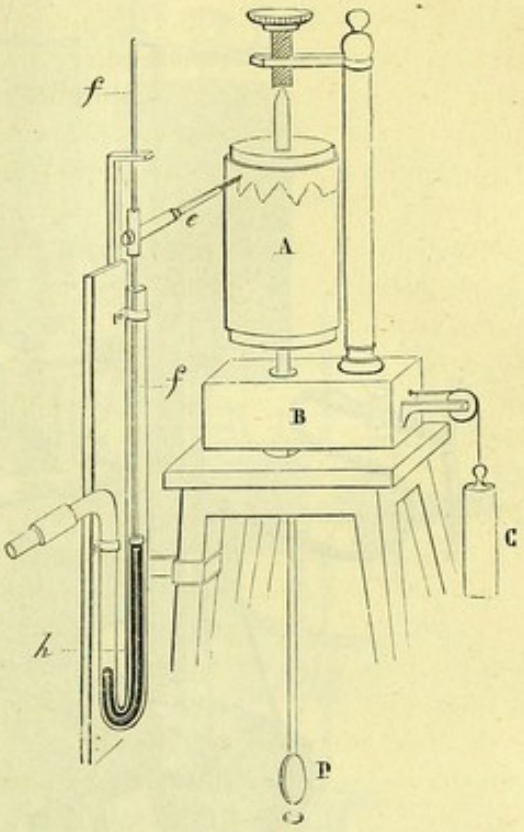


Fig. 50.

Kymographe de Ludwig (hémodynamomètre avec cylindre enregistreur).

M. Ludwig est le premier qui ait utilisé le mouvement d'un cylindre animé d'un mouvement circulaire uniforme pour y recueillir le tracé d'un mouvement transmis à l'aide d'une tige armée d'un style ou d'un crayon.

A, cylindre animé d'un mouvement circulaire.
B, caisse renfermant un mécanisme d'horlogerie.
C, poids servant de moteur au mécanisme d'horlogerie.
D, pendule ou balancier servant de régulateur au mouvement.
e, crayon.
ff, tige métallique terminée inférieurement par un disque reposant sur le mercure.
h, colonne mercurielle de l'hémodynamomètre.

[1] Le cylindre enregistreur du *cardiographe* de MM. Chauveau et Marey (fig. 42, page 220) ainsi que le kymographe de M. Valentin (fig. 51, page 248) et que le cylindre enregistreur de M. Marey (fig. 52, page 249) ne sont que le kymographe de Ludwig perfectionné.

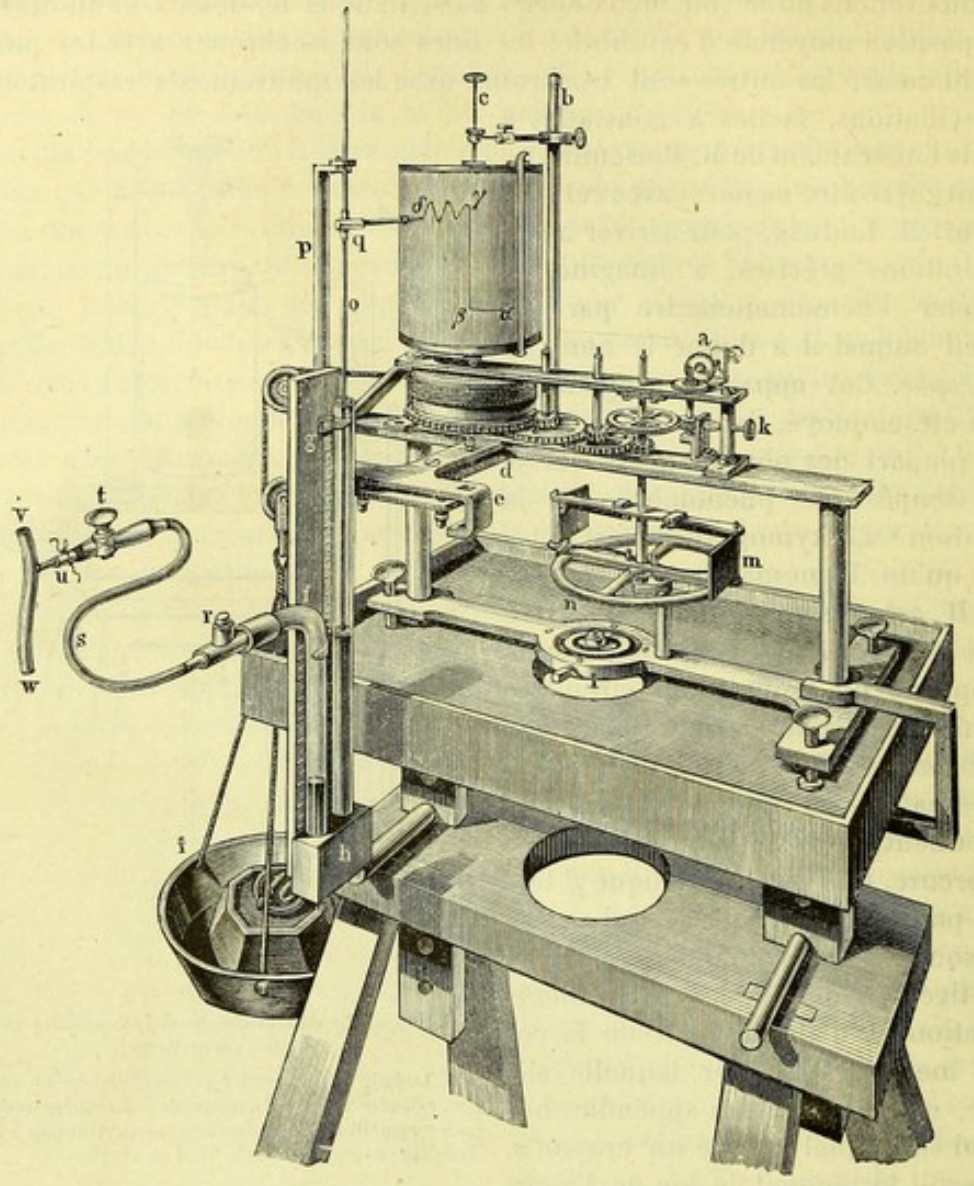


Fig. 51.

Kymographe de Valentin (hémodynamomètre avec cylindre enregistreur).

$\alpha\beta\gamma\delta$, cylindre mis en rotation par un appareil d'horlogerie.
b, tige supportant un *directeur* mobile à glissement, lequel sert de coussinet à la tige *c*.
d, règle horizontale sur laquelle peut glisser la tablette *e*.
e, tablette à laquelle est fixé l'hémodynamomètre *fgh*.
i, plateau chargé de poids, destiné à imprimer le mouvement à l'appareil d'horlogerie.
k, vis de pression qui arrête le mouvement ou qui lui rend la liberté.
l, pièce pouvant recevoir un pendule ou balancier.
mn, appareil régulateur du mouvement d'horlogerie. Cet appareil est analogue à celui de nos pendules.
o, tige du flotteur placé sur le mercure.
p, pièce présentant à sa partie supérieure un guide destiné à maintenir la tige du flotteur dans la direction verticale.
q, porte-crayon ou porte-pinceau.
r, ouverture fermée par un bouchon, et par laquelle on introduit dans l'hémodynamomètre la solution de sulfate de soude.
s, tube métallique à parois minces, mais légèrement flexible.
t, robinet.
u, canule d'introduction.
vw, vaisseau artériel en expérience.

L'axe de rotation sur lequel est fixé le cylindre $\alpha\beta\gamma\delta$ n'est pas seul. Il existe encore trois autres axes verticaux de rotation placés sur la règle *d*, reliés au mouvement d'horlogerie par des roues d'engrenage, et sur lesquels on peut fixer d'autres pièces tournantes. Lorsque ces pièces doivent exécuter un mouvement de rotation dans le sens *horizontal*, on les fixe sur l'axe de la roue d'angle *a*.

Au lieu d'une feuille de papier blanc, en peut entourer le cylindre d'une feuille recouverte de noir de fumée, et remplacer le crayon *e* par une pointe métallique, ou par une lamelle très mince de baleine taillée en pointe ; on obtient ainsi un dessin plus net et plus fin.

La figure 51 représente un appareil du même genre qu'a fait construire M. Valentin, et qu'on peut d'ailleurs utiliser à d'autres recherches de physiologie.

La figure 52 représente le cylindre enregistreur de M. Marey. C'est celui qui est en usage aujourd'hui dans la plupart des laboratoires de physiologie. Le cylindre est mû non par des poids, mais par un ressort de pendule et son mouvement circulaire est rendu uniforme à l'aide d'un régulateur. Ce cylindre est placé sur un support à plateau mobile ; il peut être élevé ou abaissé à volonté à l'aide d'une manivelle, de manière à être mis en rapport avec le style enregistreur partout où les nécessités de l'expérience l'exigent.

Le kymographe ou hémomanomètre enregistreur de M. Fick représenté figure 53, est tout à fait différent des appareils qui précèdent. Il est basé sur le principe sur lequel repose le baromètre anéroïde. La canule qui termine le tube flexible de l'appareil est introduite, comme la canule de l'hémomanomètre à mercure, dans le vaisseau artériel dont on veut mesurer la tension. Le liquide sanguin pénètre par le tube flexible dans un ressort creux circulaire aplati et fermé à son extrémité.

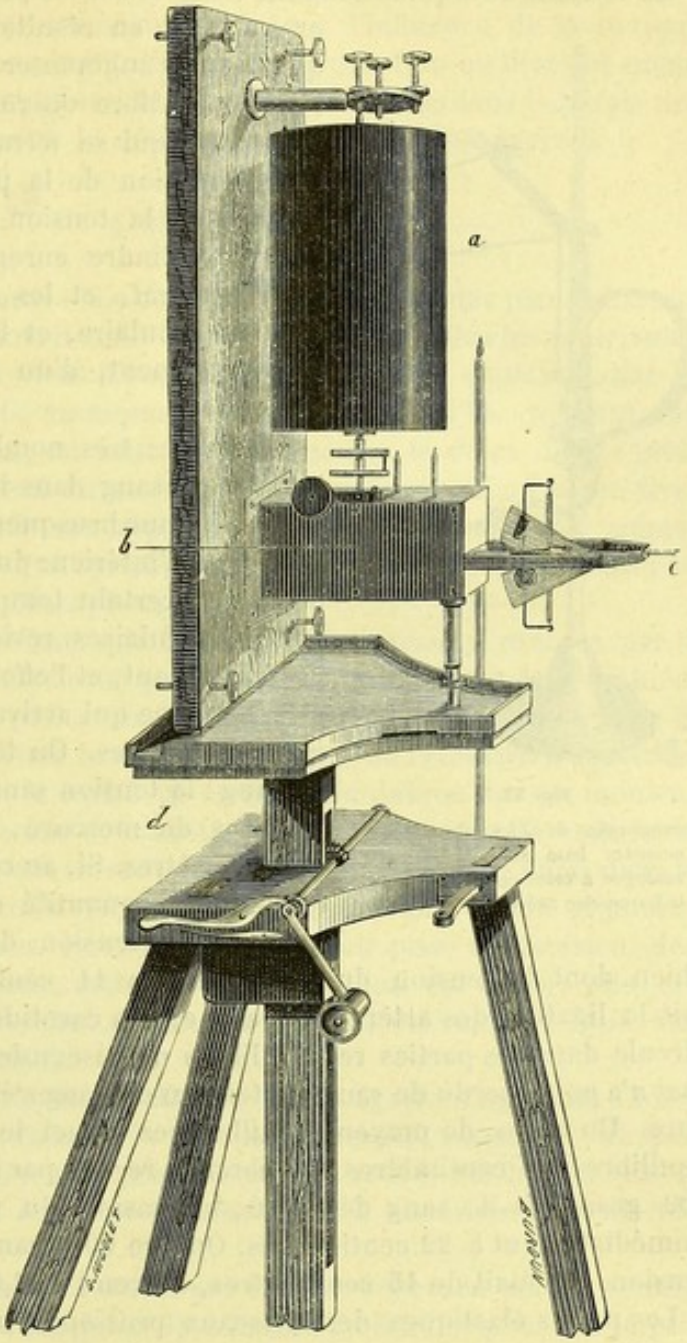


Fig. 52.

Cylindre enregistreur de M. Marey.

a, cylindre métallique sur lequel on enroule une feuille de papier recouverte de noir de fumée.
b, boite renfermant le mouvement d'horlogerie qui communique au cylindre un mouvement circulaire uniforme.
c, régulateur du mouvement.
d, support à crémaillère permettant, à l'aide d'une manivelle, d'élever ou d'abaisser l'appareil et de mettre en rapport le style enregistreur avec la surface du cylindre tournant.

Il rencontre dans ce ressort creux une dissolution de sulfate de soude qui y a été introduite d'avance et qui est destinée à retarder la coagulation.

La tension du liquide sanguin s'exerce sur les parois intérieures de ce ressort creux, et il en résulte un mouvement d'expansion qui tend à augmenter son rayon de courbure. A l'extrémité libre du ressort est annexé un système de leviers qui se termine par un style. Le degré de locomotion de la partie libre du ressort est la mesure de la tension sanguine. On peut inscrire sur un cylindre enregistreur, mis au contact du style écrivant, et les oscillations dues à la systole ventriculaire, et les oscillations respiratoires. Cet instrument, d'un maniement difficile, est peu en usage.

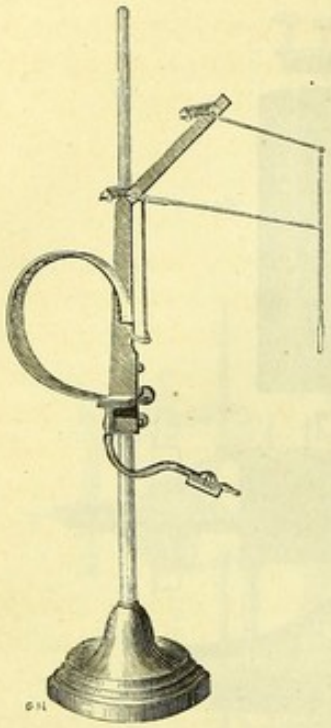


Fig. 53.

Kymographe de Fick (hémodynamomètre basé sur un principe analogue à celui sur lequel repose le baromètre anéroïde).

Des causes très nombreuses peuvent modifier la tension du sang dans les vaisseaux artériels. Lorsqu'on diminue brusquement la quantité de sang contenue dans l'intérieur du système circulatoire, comme il faut un certain temps pour qu'il se régénère, les parois vasculaires reviennent par élasticité sur le liquide restant, et l'effort excentrique du sang diminue ; c'est ce qui arrive dans toutes les saignées un peu abondantes. On tire à un chien 500 grammes de sang : la tension sanguine, qui équilibrait 13 centimètres de mercure, descend immédiatement à 11 centimètres. Si, au contraire, on augmente brusquement la quantité de sang qui circule dans les artères, la tension du sang augmente. Sur un chien dont la tension du sang était de 11 centimètres de mercure, si on fait la ligature des artères crurales et des carotides, la quantité de liquide qui circule dans les parties restées libres du réservoir artériel augmente, car l'animal n'a point perdu de sang : la tension du sang s'élève à 12 centimètres de mercure. Un chien de moyenne taille chez lequel le sang de la carotide faisait équilibre à 15 centimètres de mercure reçoit, par injection, dans ses vaisseaux 500 grammes de sang défibriné ; la tension du sang de la carotide s'élève immédiatement à 22 centimètres. On tire 600 grammes de sang à un chien, la tension, qui était de 15 centimètres, descend à 12,5, etc.

Les parois élastiques des vaisseaux pressent d'une manière continue sur le liquide qu'ils renferment comme un ressort toujours bandé et le poussent dans la seule voie ouverte, celle des capillaires. M. Marey fait observer que pour l'interprétation des mesures manométriques de la tension artérielle on oublie trop souvent que cette tension est soumise à deux influences antagonistes : 1° d'une part, l'action impulsive du cœur qui pousse le sang avec plus ou moins de force ; 2° l'action des petits vaisseaux qui suivant leur état de resserrement ou de relâchement le laissent plus ou moins facilement passer dans les veines. Il en résulte que la tension artérielle peut s'élever dans deux circonstances déterminées : d'une part, lorsqu'il y a accroissement de la force du cœur ; d'autre part, lorsqu'il y a augmentation de résistance des petits vaisseaux. De même, elle peut dimi-

nuer dans deux circonstances distinctes : d'une part, quand il y a affaiblissement de l'action du cœur ; d'autre part, lorsqu'il y a relâchement des petits vaisseaux.

Les variations de calibre des vaisseaux sont sous l'influence de la tunique musculaire qui entre dans leur constitution ; or la contraction ou le relâchement de ces tuniques musculaires tout aussi bien que les variations dans l'énergie des mouvements du cœur sont sous la dépendance du système nerveux [1].

§ 95.

Force de contraction du cœur. — Le cœur est composé par des plans charnus épais : c'est un muscle puissant. Il suffit de saisir entre ses mains les ventricules du cœur d'un animal dont on vient d'ouvrir la poitrine pour constater, par la rigidité et la dureté des parois, au moment de la systole, qu'ils exercent sur le sang une pression énergique ; on peut aussi introduire le doigt dans l'intérieur des ventricules, et on sent en ce moment une compression assez vive. On peut encore placer des poids sur la partie moyenne du cœur d'un animal vivant, et remarquer qu'à chaque systole ventriculaire, la fibre musculaire, en se raccourcissant et en se tuméfiant, les soulève.

Nous avons dit, il y a un instant, que la tension ou pression exercée par le sang dans les vaisseaux artériels de la grande circulation pouvait être évaluée, en moyenne, à 215 grammes par centimètre carré de surface. Or, lorsque la systole ventriculaire fait pénétrer le sang dans l'aorte, en refoulant les valvules sigmoïdes du côté de l'artère, la cavité du cœur communique en ce moment avec la cavité artérielle : il y a une continuité momentanée entre le ventricule et l'aorte. La pression *statique* qui existait dans l'aorte, existe alors aussi dans le cœur ; elle est représentée pareillement ici par une pression de 215 grammes par centimètre carré de surface. Pour une *surface égale* prise à l'intérieur des artères ou à l'intérieur du cœur, cette pression statique est égale ; elle est répartie sur chaque unité de surface du cœur de la même manière que sur chaque unité de surface artérielle.

La surface interne du ventricule gauche du cheval ayant, d'après M. Colin, 565 centimètres carrés de surface, *prise dans son ensemble*, supporte, au moment de la systole ventriculaire, une pression de (565×215) 121 kilogrammes. Ajoutons qn'une surface *de la même étendue* prise à l'intérieur des artères supporte une égale pression.

Quelques physiologistes semblent croire que la force dépensée par les ventricules pour faire passer l'ondée sanguine dans l'arbre artériel et pour lui imprimer le mouvement, est équivalente à la pression qui s'exerce, à la surface interne du cœur, au moment de la systole, et que la valeur de cette force peut être représentée par cette pression : c'est là une erreur. Le calcul précédent ne donne que la mesure de pression que le ventricule a à supporter comme dépendance du système vasculaire, et cela en dehors de tout *travail* effectué. Or, non seulement le cœur supporte le poids d'une masse de sang représentée par une colonne d'une certaine élévation, mais encore il lui imprime en même temps le

[1] Toutes ces questions complexes seront examinées avec le développement qu'elles méritent au chapitre de l'innervation.

mouvement, et ce mouvement a une certaine *vitesse*. Ce qu'on doit entendre par la *force* du cœur, ce n'est donc pas seulement la résistance à la tension sanguine, c'est l'ensemble du *travail mécanique* produit par la contraction ventriculaire.

L'évaluation de la force du cœur suppose, par conséquent, la connaissance de deux autres éléments dont il sera question plus loin, à savoir, la *quantité de sang* mise en mouvement à chaque contraction ventriculaire et poussée dans l'aorte, et, d'un autre côté, la *vitesse* avec laquelle le sang se meut au commencement de sa course. Admettons, avec M. Volkmann, que la quantité de sang introduit dans l'aorte, à chaque contraction ventriculaire, soit équivalente à 175 grammes [1] (sur un adulte pesant 70 kilogrammes) ; admettons, avec le même expérimentateur, que la vitesse du cours du sang dans l'aorte soit de 4 décimètres par seconde ; admettons, enfin, que la tension moyenne du sang de l'aorte soit équivalente à une colonne de $2^m,02$ de sang [2], nous arrivons ainsi à un chiffre de 0 kilogrammètre 400, représentant la *force du cœur*, c'est-à-dire, en d'autres termes, qu'à chaque pulsation du cœur, le ventricule gauche effectue un travail équivalant à un poids de 400 grammes qui serait élevé à un mètre de hauteur.

Nous verrons, plus tard, que la force musculaire est relative au nombre des fibres musculaires (chacune d'elles ayant sa force propre, qui est une partie de la force totale), et qu'on peut évaluer la force comparée des muscles en établissant un rapport entre le nombre de leurs fibres élémentaires. Mais, comme les fibres musculaires sont des objets microscopiques et qu'il est impossible de les dénombrer, le *poids* des muscles est, de toutes les qualités accessibles à nos sens et à nos moyens de mensuration, celle qui nous permet le mieux d'arriver à une évaluation approximative de la force dont ils sont doués. Or, en comparant le poids du ventricule droit au poids du ventricule gauche, on constate qu'en moyenne, le ventricule gauche est au ventricule droit comme 2 est à 1. Cette proportion est sensiblement la même chez l'homme, chez le cheval, le mouton, le chien, le chat, le lapin, le cochon. Cette différence de poids implique une différence d'énergie dans la puissance contractile du ventricule droit et du ventricule gauche. Elle est en rapport avec l'étendue différente des deux cercles circulatoires ; le cœur gauche, en effet, préside à la grande circulation, et le cœur droit à la petite. On peut inférer de cette différence de poids que la force de contraction du ventricule droit est moindre que celle du ventricule gauche, ce que prouve d'ailleurs l'expérience (Voy. § 94).

§ 96.

Contractilité des artères. — L'élasticité des artères, nous venons de le voir, réagit sur la colonne sanguine (introduite dans le système par la force active des ventricules) et tend à régulariser le cours du sang. Mais les artères ne sont pas seulement élastiques, elles sont aussi *contractiles*. La contractilité des artères est une force active par elle-même.

La circulation du sang s'opérant dans des canaux élastiques et contractiles

[1] Ce chiffre est identique avec l'évaluation de M. Vierordt (175 à 180 gr.).

[2] La pression d'une colonne de sang de $2^m,02$ est égale à celle d'une colonne de mercure de 15 centimètres.

n'est pas comparable, d'une manière absolue, avec le cours des liquides dans des tuyaux inextensibles. Tout en reconnaissant que les lois de l'hydraulique s'appliquent à la mécanique du cours du sang, il ne faut pas oublier que l'élasticité et surtout la contractilité ajoutent aux phénomènes de la circulation des éléments nouveaux qui compliquent le problème hydrodynamique, et peuvent en modifier les résultats dans une certaine mesure.

La contractilité des artères est beaucoup plus prononcée dans les petites artères que dans les grandes.

Il n'est pas facile de constater directement la propriété contractile des artères. Lorsqu'on met à nu une artère, non seulement la contractilité n'est pas appréciable à la vue; de même que les changements dus à l'élasticité, ils échappent, la plupart du temps, à l'observation. Il est vrai qu'en mettant sur des artères de l'alcool, des acides ou des alcalis, on voit parfois l'artère éprouver un mouvement de retrait ou de contraction vermiculaire; mais ces liquides agissent, après la mort, sur les substances organiques, à peu près de la même manière, et par une sorte de condensation ou de racornissement du tissu. Des preuves beaucoup plus concluantes sont fournies par l'excitation galvanique.

Nous avons souvent appliqué les courants d'induction sur les petites artères du mésentère de la grenouille, du lapin et du chien. Or, il est aisé de constater que le diamètre des artères diminue, dans ces conditions, de moitié et souvent des deux tiers. Ce qui peut induire en erreur, dans ces expériences, c'est que la contractilité artérielle (comme la contractilité des *fibres musculaires lisses*) est lente à se produire sous l'influence des excitants. Il faut donc attendre quelques secondes. Mais, de même qu'elle est lente à se produire, elle est lente à s'éteindre, en sorte que l'observation est des plus faciles. Aujourd'hui qu'on possède dans les bobines d'induction des appareils électriques puissants, la propriété contractile des artères ne peut plus être contestée[1].

Si l'on pose deux ligatures sur une artère de petit volume, à quelque distance l'une de l'autre, et si l'on fait une incision à l'artère entre les deux ligatures, cette artère se vide presque complètement. M. Parry a démontré, d'une autre part, que, si l'on fait périr les animaux d'hémorrhagie, la rétraction des artères va au delà de celle que l'élasticité seule aurait produite. En effet, vingt-quatre heures après la mort de l'animal, alors que toute contractilité a disparu, le calibre des artères, se maintenant en équilibre avec l'élasticité seule, est devenu supérieur à celui qu'il avait peu de temps après le moment où l'animal a expiré.

C'est encore en vertu de la contractilité des artères que l'arbre artériel contient peu de sang sur le cadavre, tandis que le système veineux est distendu. Dans les moments qui précèdent la mort, le cœur diminue successivement

[1] M. Mosso a récemment constaté que les courants ordinaires suffisamment énergiques et *interrompus* (avec interruptions par chaque seconde) ont plus d'action sur la contractilité des tuniques des artères que les courants *induits*.

Il a pu étudier pendant de longues périodes les phénomènes de la contractilité artérielle sur des organes séparés de l'animal vivant et dans les artères desquels il faisait artificiellement circuler du sang défibriné maintenu à la température de l'animal.

Il a remarqué que, quand on soumet les vaisseaux dans lesquels on a établi cette circulation artificielle à une tension intérieure double de la tension artérielle normale, la contractilité des artères est suspendue pour quelques minutes. Elle se rétablit ensuite. Tous ces phénomènes ne peuvent être constatés que *peu de temps* après la mort ou après la séparation de l'organe de l'animal vivant.

d'énergie, la tension sanguine diminue dans les artères : lorsque les battements du cœur ont cessé, la tension du sang est réduite à zéro, la contractilité artérielle peut s'exercer en toute liberté. Dès lors, elle chasse peu à peu vers le système veineux, beaucoup plus dilatable que l'arbre artériel, une grande partie du sang que les artères contenaient. C'est aussi en vertu de la contractilité artérielle, mise en jeu par l'influence de l'air ou par l'eau des éponges à pansement, que les petites artères ne donnent pas toujours du sang après les amputations, et que des hémorrhagies consécutives surviennent souvent quelques heures plus tard, etc.

La contractilité artérielle concourt-elle avec l'élasticité et dans le même sens qu'elle, à la circulation, en réagissant à chaque instant sur le sang introduit par le cœur dans les artères ? Mais, pourquoi s'exercerait-elle à chaque pulsation artérielle, l'élasticité remplissant parfaitement ce rôle ? Il est bien plus vraisemblable qu'elle exerce un autre mode d'action sur les phénomènes de la circulation, en diminuant pendant un certain temps le calibre de segments plus ou moins étendus de l'arbre artériel. Le tissu contractile des artères offre avec les muscles de la vie organique une complète analogie, et le caractère essentiel de la contraction de ces muscles, nous le répétons, est d'être *lente* à s'établir et *lente* à s'éteindre. La contractilité artérielle entraîne ainsi des modifications temporaires importantes dans les circulations locales, et cette influence se fait sentir, principalement, à mesure qu'on approche du réseau capillaire [1] (Voyez, pour plus de détails le § 108 *bis*).

§ 97.

Des obstacles au cours du sang artériel. — Résistances que doit surmonter le sang artériel. — Les diverses forces qui président au cours du sang dans les artères ont à lutter contre un certain nombre d'obstacles, qui absorbent une partie de ces forces. Pour parler le langage de la mécanique, nous dirons : le travail *utile* de la circulation artérielle n'est pas rigoureusement égal au travail *moteur*, une partie de celui-ci étant annulée ou consommée par les résistances passives.

Le *frottement* du sang contre les parois des artères constitue une résistance

[1] La contractilité des artères est en rapport avec la tunique musculaire qui entre dans leur composition.

Sous ce rapport, les artères peuvent être divisées en trois groupes : les *grosses*, les *moyennes*, les *petites*.

Les *petites* artères comprennent les artères qui ont depuis 2 millimètres de diamètre jusqu'aux capillaires. La membrane moyenne des petites artères est à peu près exclusivement formée de fibres musculaires (*fibres musculaires lisses*, Voy. § 219). A mesure qu'on examine des artères plus petites, les trois couches de fibres musculaires se réduisent d'abord à deux, puis à une seule. Quand les artères sont réduites à $0^{mm},01$ de diamètre, la couche musculaire a disparu.

Les artères *moyennes*, c'est-à-dire les artères de 2 à 6 millimètres de diamètre, présentent, au milieu de la couche moyenne musculaire, des fibres de tissu élastique, qui deviennent de plus en plus abondantes, à mesure que le calibre de l'artère augmente.

Dans les *grosses* artères, telles que l'aorte, les carotides, les iliaques, etc., les fibres musculaires sont beaucoup moins abondantes, et remplacées presque complètement par les fibres de tissu élastique.

Il résulte de là que, quand on cherche à constater expérimentalement la contractilité des artères, ce n'est ni sur l'aorte, ni sur les gros troncs artériels, ni même sur les artères moyennes, qu'il faut opérer, mais sur des artères de petit volume. L'aorte ne possède qu'une contractilité douteuse ou nulle. La contractilité artérielle a été longtemps niée, parce qu'on la cherchait autrefois surtout sur l'aorte pectorale ou abdominale.

passive, étendue à tout le système. Il est vrai que l'état poli de la surface interne des artères diminue, autant que possible, cette cause de ralentissement.

Les canaux artériels dans lesquels circule le sang ne sont point rectilignes. Ces canaux décrivent presque partout des *courbures* à rayon plus ou moins grand. Or, les courbures constituent aussi des causes de ralentissement dans le cours des liquides. Les expériences de M. Weissbach ayant démontré que la perte de mouvement due aux courbures est d'autant moindre, dans les tuyaux courbes, que le diamètre des canaux est moins considérable pour un même rayon de courbure, il en résulte qu'il arrive un moment où cette perte de mouvement est presque réduite à zéro, quand le diamètre des canaux est très petit.

Les artères, en se divisant, présentent, à l'endroit de la division, une sorte d'arête intérieure, sur laquelle la colonne sanguine vient se briser et se diviser. Le sang perd encore ainsi une certaine quantité de mouvement.

Au moment où l'arbre artériel est distendu par la systole ventriculaire, le calibre des artères se trouve augmenté dans son diamètre, ou perpendiculairement à sa section, ainsi que nous l'avons déjà dit. Dans ce mouvement, les artères refoulent les organes qui les entourent ; une partie de la force se trouve ainsi consommée, et n'est pas intégralement rendue quand l'artère revient sur elle-même. En outre, au moment de la systole ventriculaire, l'artère augmente aussi de dimension dans le sens longitudinal. La chose est facile à vérifier partout où les artères sont comprises entre deux points fixes, là où elles ne sont pas rectilignes : on aperçoit, en effet, alors que les courbures artérielles s'exagèrent. La force employée par la colonne sanguine en mouvement pour produire l'élongation de l'artère se trouve consommée par cet allongement ; et, au moment du retrait de l'artère, elle n'est pas restituée comme force de progression, à la manière de l'élasticité circonférentielle.

Dans quelques points du système artériel, des branches d'un certain volume s'anastomosent directement entre elles, et c'est de ces anastomoses que partent les rameaux qui vont aux organes. En ces points, les colonnes sanguines arrivent à la rencontre les unes des autres, et une partie de la force d'impulsion se trouve ainsi anéantie.

L'arbre artériel, considéré dans son ensemble, représente un cône dont le sommet correspondrait à l'aorte et dont la base serait dans les organes. En d'autres termes, le calibre intérieur des rameaux additionné l'emporte sur celui des troncs d'où ils naissent. Le sang se meut donc d'un espace plus rétréci vers un espace plus large ; par conséquent, et en vertu d'un principe d'hydro-dynamique bien connu, son cours se trouve ralenti à mesure qu'il progresse dans le système artériel [1].

Signalons encore une cause de perte dans la force d'impulsion. Au moment de

[1] Cette augmentation dans le calibre de l'arbre artériel à mesure qu'on s'éloigne du cœur a été vérifiée sur un grand nombre d'artères, par M. Valentin (qui a publié des tableaux très complets de mensuration), par M. Vierordt, par M. Donders, etc.

Le fait paraissait hors de toute contestation lorsque cette année (1878) M. Berrier-Fontaine a appelé l'attention sur une proposition annexée à la thèse qu'il soutenait en avril 1835 (du typhus puerpéral observé à la Maternité pendant l'année 1831), proposition ainsi conçue : « Le système artériel, considéré dans son ensemble, forme un *cylindre*, et non pas un *cône tronqué*, dont le sommet répond au cœur et la base aux extrémités, comme l'ont avancé plusieurs auteurs. Pour s'en convaincre il suffit de mesurer les diamètres de l'aorte et des différents troncs qui en partent et de comparer les carrés de ces diamètres qui sont entre eux comme les surfaces des cercles ».

« Exemple : Diamètre de l'aorte avant la naissance du tronc brachio-céphalique, 27 millimètres

la systole ventriculaire, la colonne sanguine qui s'introduit dans les artères, en refoulant les valvules sigmoïdes, rencontre la colonne sanguine qui pesait sur

dont le carré est 729 millimètres carrés; diamètre du tronc brachio-céphalique, 12 millimètres dont le carré est 144; diamètre de la carotide primitive gauche, 8 millimètres dont le carré est 64; diamètre de la sous-clavière gauche, 9 millimètres dont le carré est 81; enfin diamètre de l'aorte au-dessous de la sous-clavière gauche, 21 millimètres dont le carré est 411. — La somme de ces quatre carrés, 144 + 64 + 81 + 441 = 730 millimètres carrés. » Ainsi d'un côté 729 et de l'autre 730, c'est-à-dire deux quantités sensiblement égales.

L'auteur compare encore le calibre du tronc brachio-céphalique avec les calibres additionnés de la sous-clavière droite et de la carotide primitive droite, il arrive à un résultat analogue, et il ajoute : « il en est de même pour toutes les autres artères que j'ai pu mesurer ».

Devant une opinion aussi nettement formulée et accompagnée de preuves numériques à l'appui, nous avons pensé qu'il importait d'examiner de près la question et de chercher à la résoudre par la voie expérimentale.

Ainsi que le fait justement remarquer M. Berrier-Fontaine, et ainsi d'ailleurs que chacun doit le savoir, les surfaces des cercles sont entre elles *comme les carrés des diamètres* (et non pas, *comme les diamètres*, ainsi qu'on l'entend dire quelquefois, et ainsi qu'on peut même le lire dans quelques ouvrages de physiologie). On peut donc apprécier le calibre relatif des vaisseaux, en comparant entre eux les carrés de leurs diamètres; on a ainsi un rapport absolument exact.

On peut aussi procéder d'une autre manière que j'appellerai non pas plus précise (en mathématiques, il n'y a pas de degrés dans la précision), mais plus directe. Le carré du diamètre d'un cercle ne représente pas la mesure de la surface de ce cercle; aussi, lorsqu'on compare entre eux les carrés des diamètres, ce ne sont pas les calibres même des vaisseaux qu'on compare. Au lieu de comparer entre eux les carrés des diamètres des cercles, on peut prendre la mesure même des surfaces de section des vaisseaux et établir les comparaisons entre ces surfaces de section. Dans les nombreuses mensurations auxquelles nous nous sommes livrés, c'est de cette manière que nous avons procédé. Nos comparaisons ont toujours été établies entre les surfaces de section, c'est-à-dire que nous avons comparé entre eux les calibres même des vaisseaux.

On sait que la mesure de la surface du cercle est égale au produit de la circonférence par la moitié du rayon. Le rapport de la circonférence au diamètre et par conséquent au rayon étant mathématiquement connu, il suffit donc, pour calculer la surface de section d'une artère, de connaître soit le diamètre, soit la circonférence du vaisseau, et par conséquent on peut indifféremment mesurer, soit le diamètre, soit la circonférence.

La mesure du diamètre d'un vaisseau est chose difficile, je dirai même presque impossible à prendre, si on veut arriver à une précision suffisante. Il ne faut pas songer bien entendu à distendre préalablement le vaisseau à l'aide d'une injection; les artères étant élastiques, leurs dimensions peuvent être modifiées par l'opération. Au contraire, prendre la mesure de la *circonférence intérieure* d'une artère est chose des plus faciles. On détache un fragment d'artère, on incise avec des ciseaux fins ce cylindre creux et on l'étend la surface intérieure du vaisseau à découvert. Il ne reste plus qu'à appliquer une règle divisée sur la surface du vaisseau devenue plane.

Il résulte d'un très grand nombre de mensurations auxquelles nous nous sommes livrés, que le système artériel, envisagé dans son ensemble, représente réellement un cône dont la base répond aux vaisseaux capillaires.

La différence qui existe entre le calibre comparé de l'aorte avec l'ensemble des troncs qui s'en détachent est peu marquée, et souvent nulle. Mais cette différence s'accuse de plus en plus à mesure qu'on s'éloigne de l'aorte. Ainsi les troncs qui naissent de l'aorte se partagent en branches, dont le calibre additionné l'emporte notablement sur le calibre du tronc qui les engendre. Ces branches elles-mêmes donnent naissance à des rameaux dont le calibre additionné est relativement beaucoup plus élevé. On peut poser comme une loi, que la différence croît proportionnellement à mesure qu'on approche de la périphérie.

Par exemple, les surfaces de section additionnées des artères radiales et cubitales l'emportent sur la surface de section de l'artère humérale, et cela dans une proportion supérieure au rapport qui existe entre les calibres comparés de l'artère sous-clavière et des branches en lesquelles elle se divise.

Il y a une exception curieuse, exception qui ne modifie en rien la loi générale sur la forme du cône artériel, et qui avait été signalée déjà par plusieurs physiologistes, entres autres par MM. Donders et Paget, c'est que le calibre additionné des deux artères iliaques primitives en lesquelles se partage à sa terminaison, l'aorte abdominale, c'est, dis-je, que ce calibre additionné est toujours plus petit, *et notablement plus petit* que le calibre de l'aorte au moment de sa division. Si nous rapprochons ce fait de la faible différence qui existe entre le calibre de l'aorte et l'ensemble des troncs qui s'en détachent, on arrive à considérer l'aorte, au point de vue de la circulation, bien moins comme une artère que comme une sorte de réservoir élastique destiné à recevoir le premier effort de l'ondée ventriculaire. En définitive, le système artériel est un cône dont on peut dire que le sommet tronqué est représenté par l'aorte et la base par les dernières ramifications artérielles. Un Mémoire détaillé sur cette question sera prochainement publié.

ces valvules en sens contraire, en vertu de la tension sanguine. Il y a donc là encore une certaine quantité de force employée à vaincre la résistance de la masse sanguine, pour lui communiquer le mouvement.

Les divers obstacles que nous venons de passer successivement en revue consomment, il est vrai, une certaine quantité de la force d'impulsion, mais ils ont l'avantage de concourir puissamment, avec l'élasticité des parois artérielles, à régulariser le cours du sang. Ces obstacles tendent, en effet, à transformer le cours intermittent du sang en un cours plus uniforme; et si cette intermittence existe aux environs du cœur et dans le système des artères, elle tend à s'effacer peu à peu, à mesure qu'on approche du point où les vaisseaux plongent dans l'épaisseur des organes en s'y ramifiant.

Les obstacles au cours du sang ne sont nulle part aussi multipliés que dans les artères qui vont se rendre dans les organes à texture délicate. Tel est, entre autres, le système nerveux : les courbures et les anastomoses par courants opposés s'y rencontrent en divers points.

§ 98.

Du pouls. — Du sphygmomètre, du sphygmographe, du sphygmoscope, du plethysmographe. — Les contractions ventriculaires, en introduisant d'une manière *intermittente* une certaine quantité de sang dans le système artériel, déterminent dans ce système les phénomènes du *pouls*. Le pouls n'existe (au moins dans l'état normal) que dans le système artériel [1]. Les résistances que le sang rencontre pendant qu'il circule dans les divisions de l'arbre artériel, et surtout dans le système capillaire, effacent peu à peu les saccades initiales dues au mode d'action de la force d'impulsion. Le cours du sang est devenu sensiblement uniforme dans les veines.

Lorsqu'on applique la pulpe du doigt sur une artère, soutenue dans le sens opposé à la pression par un plan résistant, on sent un soulèvement alternatif. D'après les développements dans lesquels nous sommes entré, il est clair que cette sensation correspond à la dilatation des artères.

Lorsque nous cherchons à constater la dilatation artérielle, en appliquant la main sur des parties dans lesquelles les artères peuvent fuir sous la pression, nous ne sentons plus le pouls ou nous ne le sentons que d'une manière très imparfaite. Le mouvement de dilatation de l'artère, mouvement de très peu d'étendue, se décompose et se perd alors dans les tissus peu résistants au milieu desquels l'artère se trouve placée. Les artères radiales, temporales et pédieuses, appliquées sur des plans osseux, et pouvant être pressées entre ces plans et le doigt explorateur, sont, de toutes les artères, celles qui permettent de saisir et d'apprécier le pouls avec le plus de facilité. Ce n'est pas, d'ailleurs, à proprement parler, la dilatation artérielle que nous percevons à l'aide du toucher; car elle est assez faible pour passer presque inaperçue pour le toucher comme pour la vue. Si nous sentons si distinctement une impulsion, lorsque le doigt presse une artère contre un plan sous-jacent résistant, c'est que le doigt, *qui a déprimé en dedans* la paroi artérielle, reçoit, au point où il est appliqué, l'effort impulsif du sang; il remplace, en quelque sorte, en ce moment, la paroi artérielle.

[1] Voyez, § 105, ce qu'on appelle le *pouls veineux*.

Le doigt qui reçoit l'effort du sang est alternativement soulevé, comme l'est, par exemple, la jambe par l'artère poplitée, lorsque, dans le croisement des jambes le creux poplité est appliqué sur le genou du côté opposé. Le mouvement de soulèvement de la pointe du pied se trouve, dans le cas particulier dont nous parlons, considérablement augmenté, parce qu'il se manifeste à l'extrémité d'un long bras de levier. Cette expérience de tous les jours a suggéré à M. Vierordt un procédé ingénieux pour apprécier les qualités du pouls. Son appareil, ou *sphygmomètre*, consiste essentiellement en un levier dont l'un des bras exerce, par une de ses extrémités, une pression douce sur l'artère, et dont le bras opposé, dix ou vingt fois plus long que le précédent, augmente dix ou vingt fois le déplacement opéré par la pulsation artérielle. Ce déplacement est apprécié à l'aide d'une feuille de papier contre laquelle agit un crayon fixé à l'extrémité du long bras du levier. On communique à cette feuille de papier un mouvement uniforme, en

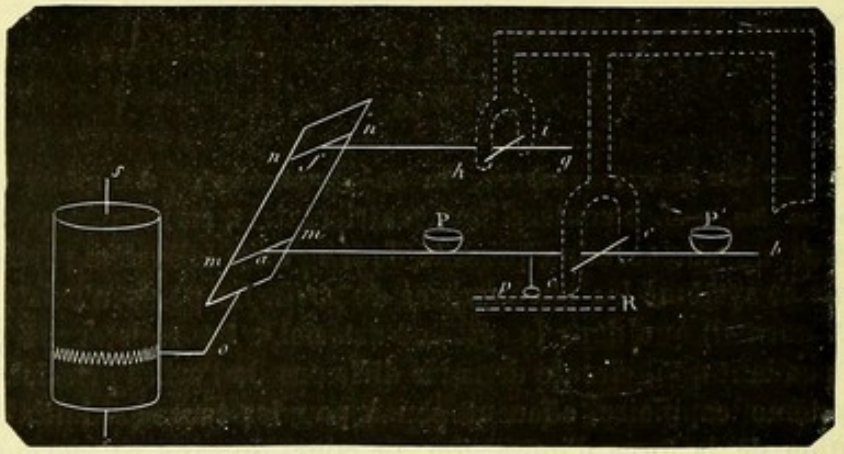


Fig. 54.

Sphygmographe de Vierordt (figure schématique destinée à montrer tout l'ensemble de l'appareil).

ab et *fg*, deux leviers de longueur inégale.
hi et *cc*, axes du mouvement de ces leviers. Ces axes se meuvent sur les supports représentés par des lignes ponctuées.
mmnn, petit cadre métallique qui se meut d'ensemble avec les leviers *ab* et *fg*. Les leviers *ab* et *fg* sont en outre mobiles sur ce même cadre à l'aide des axes *mm* et *nn*.
Les diverses articulations des leviers *ab* et *fg* ont pour effet d'imprimer à l'extrémité du levier enregistreur *o* un mouvement rectiligne, au lieu d'un arc de cercle. Elles agissent comme le parallélogramme de Watt dans les machines à vapeur.
P, petite plaque de laiton qui s'applique sur l'artere.
PP', petites coupes dans lesquelles on peut placer des poids pour mettre le système en équilibre.
R, artère radiale.
s, cylindre mû par un mouvement d'horlogerie et sur lequel s'enregistre le tracé.

l'appliquant sur un cylindre animé d'un mouvement circulaire (Voy. fig. 54) ; l'ensemble de l'appareil devient un *sphygmographe*, et l'on obtient ainsi la *représentation graphique* du pouls.

M. Berti et, plus récemment, M. Marey, ont proposé des instruments analogues à celui de M. Vierordt. Dans l'appareil de M. Vierordt, les leviers sont équilibrés par des contre-poids, la masse à mouvoir est assez considérable, et par son inertie elle déforme le mouvement. En examinant les tracés fournis par cet instrument, il semble que les deux moments du pouls, c'est-à-dire le soulèvement et la descente, sont absolument semblables : or, il n'en est rien, comme on peut le constater avec l'appareil plus délicat de M. Marey. M. Marey a surtout cherché à diminuer la masse à mouvoir et à rapprocher autant que possible son sphygmomètre du *levier idéal*. Pour déprimer le vaisseau et percevoir le pouls,

l'auteur, au lieu d'un poids additionnel, utilise la pression d'un ressort élastique.

Le sphygmomètre enregistreur ou sphygmographe de M. Marey est représenté figure 55. Cet instrument est de petit volume et il a l'avantage d'être portatif. Le mouvement d'horlogerie qui fait mouvoir, avec une vitesse connue, dans la direction rectiligne, la plaque enregistrante, fait partie de l'instrument lui-même, et il n'est pas nécessaire d'annexer à l'appareil un cylindre enregistreur [1].

Les tracés obtenus à l'aide du sphygmographe de M. Marey permettent d'étudier les qualités fines du pouls avec une précision que ni les appréciations du tact ni les indications de l'appareil de M. Vierordt ne peuvent fournir. A l'aide du sphygmographe on peut apprécier non seulement la fréquence et la force du pouls, sa régularité ou son irrégularité, sa continuité ou ses intermittences, mais encore la forme de la courbe d'ascension et de descente, ainsi que les rapports qui existent entre la période de distension et la période de détente, rapports variables dans l'état physiologique et pathologique, et dont l'étude peut fournir des signes précieux pour le diagnostic des maladies du système circulatoire.

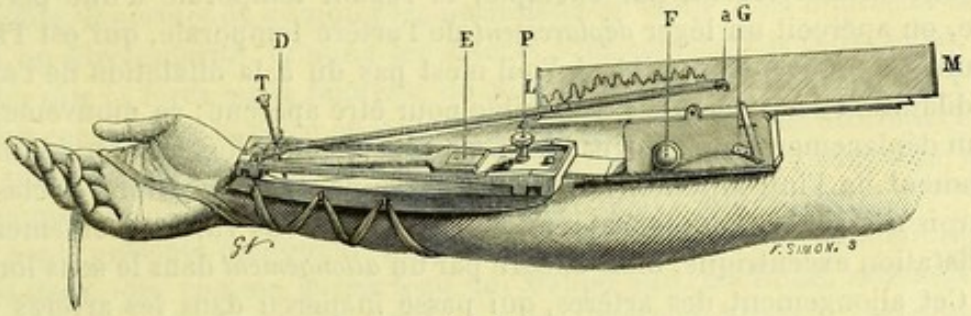


Fig. 55.

Sphygmographe de Marey (appliqué sur le poignet.)

D, couteau qui soulève le levier L très près du centre du mouvement.

E, centre du mouvement de la pièce qui reçoit la pulsation artérielle. Cette pièce qui est en partie masquée sur la figure, porte au-dessous d'elle un ressort d'acier très flexible terminé par une petite plaque d'ivoire qui repose sur l'artère et qui la déprime légèrement, grâce à la force élastique du ressort.

L, levier amplificateur du mouvement, construit avec une substance légère (bois et aluminium).

M, plaque couverte d'un papier glacé, et qui se meut d'un mouvement rectiligne uniforme de M en L.

FG, mouvement d'horlogerie qui fait mouvoir la plaque M. Le bouton F sert à remonter le mouvement d'horlogerie.

a, extrémité du levier enregistreur. Cette extrémité est terminée par un bec de plume rempli d'encre, destiné à écrire le tracé.

En examinant les tracés physiologiques du pouls obtenus à l'aide du sphygmographe, on observe que la pression du sang dans les artères, dont le pouls n'est que la traduction, monte rapidement au début et presque jusqu'à son maximum, puis l'ascension est un peu plus lente. Le maximum de hauteur est atteint un peu avant que la moitié de la durée du pouls soit atteinte. A partir du maximum, la pression s'abaisse avec une vitesse qui va sans cesse croissant, mais qui est toujours moindre que la vitesse d'ascension.

M. Fick a fait une étude très complète des tracés physiologiques du pouls à l'aide d'un sphygmographe de son invention. Cet appareil, qui n'est qu'une application du principe des instruments enregistreurs de M. Marey, est surtout propre à des expériences de laboratoire, moins portatif que le sphygmographe de M. Ma-

[1] M. Béhier a proposé quelques modifications dans la construction du sphygmographe de M. Marey. L'appareil modifié est représenté dans le journal *la Gazette hebdomadaire*, n° du 14 août 1868. Dans une communication faite récemment à l'Académie de médecine (novembre 1878), M. Brondel propose de remplacer la plaque enregistrante M (fig. 55). par deux petits cylindres entre lesquels se déroule *une bande sans fin* analogue à celle du télégraphe de Morse.

rey et consiste essentiellement en une ampoule élastique mise en rapport avec le soulèvement artériel, et transmettant ses mouvements à un levier amplifiant.

Lorsqu'il s'agit d'expériences sur les animaux, on peut enregistrer le pouls d'une manière plus directe encore à l'aide d'un instrument placé pour ainsi dire dans le courant sanguin artériel lui-même. Cet appareil, auquel M. Marey donne le nom de *sphygmoscope*, consiste en une petite poche de caoutchouc fixée sur un bouchon percé de deux tubulures. Ces deux tubulures sont adaptées aux bouts d'une artère coupée en travers et le sang traverse la petite poche de caoutchouc interposée dans le circuit sanguin à la manière d'une sorte d'anévrysme. Il se produit par le fait des contractions ventriculaires, des gonflements et des resserrements alternatifs de la poche de caoutchouc, lesquels retentissent sur une masse d'air emprisonnée qui entoure la poche, petite masse d'air qui transmet ses modifications par l'intermédiaire d'un tambour polygraphe (Voy. fig. 44) à un levier enregistreur.

On peut, en quelques points, apprécier le pouls directement par la vue. Lorsqu'on fixe attentivement, par exemple, la région temporale d'une personne maigre, on aperçoit un léger *déplacement* de l'artère temporale, qui est l'indice du pouls. Le mouvement visible à l'œil n'est pas dû à la dilatation de l'artère, car la dilatation des artères est trop faible pour être aperçue; ce mouvement est dû à un déplacement, en d'autres termes, à une véritable locomotion de l'artère. Au moment de l'introduction de l'ondée sanguine dans les artères, l'élasticité des parois artérielles se manifeste, en effet, nous l'avons vu, non seulement par une dilatation excentrique, mais encore par un *allongement* dans le sens longitudinal. Cet allongement des artères, qui passe inaperçu dans les artères rectilignes, devient très facile à constater sur les courbures artérielles; l'élongation de l'artère change manifestement les rapports qu'elle affectait un instant auparavant avec les parties voisines, puis l'artère reprend ses dimensions premières et revient à la place qu'elle occupait. C'est cette élongation et ce raccourcissement alternatif des courbures artérielles qui donne naissance au déplacement artériel *visible à l'œil*, et cela sur tous les points où les artères décrivent des courbures, et où elles ne sont pas profondément placées dans l'épaisseur des parties. (L'artère temporale est de ce nombre.) Voici une expérience facile à reproduire, et qui prouve que c'est bien ainsi qu'on doit interpréter le *pouls visible à l'œil*. Lorsqu'on découvre sur un animal vivant l'artère carotide au cou, le phénomène du pouls artériel ne s'y montre pas, tant que l'artère est *rectiligne*, parce que la dilatation excentrique du vaisseau dans le sens longitudinal ne peut pas être saisie par l'œil. Si, au contraire, on renverse la tête en avant, de manière à *incurver* la carotide, immédiatement l'artère éprouve des mouvements de locomotion visibles, dus à la dilatation longitudinale, et ces mouvements se produisent à chaque pulsation artérielle.

Le pouls, c'est-à-dire la dilatation artérielle, correspond à la systole ventriculaire, et est déterminé par elle. Il correspond, par conséquent, aussi au premier bruit du cœur. Le sang, chassé dans l'arbre artériel par la contraction du cœur, dilate cet arbre dans toute son étendue, et à peu près dans le même temps. Il est vrai de dire pourtant que la transmission n'est pas instantanée; il lui faut un certain temps pour s'étendre jusqu'aux extrémités de l'arbre artériel. Aussi, le battement des artères éloignées du cœur a lieu un peu après le battement des artères voisines de cet organe. Le pouls de l'artère radiale retarde un peu sur

celui de la carotide, celui de la pédieuse retarde un peu sur celui de la radiale. En somme, ces différences sont très faibles. Lorsque les pulsations du cœur sont énergiques, les différences de temps sont moins sensibles que quand elles sont faibles.

M. Czermak a dernièrement construit un appareil dans lequel plusieurs miroirs, les uns fixes, les autres tournants, dits *sphygmoscopes*, donnent l'image des tracés obtenus, par plusieurs sphygmomètres enregistreurs placés sur des artères différentes, projettent ces images sur des écrans sensibles, et fournissent ainsi la représentation photographiée du pouls fourni, sur un même sujet, par des artères différentes. Sur ces images on peut mesurer les différences de temps qui séparent le pouls des diverses artères, et on arrive ainsi à des appréciations absolument rigoureuses. On constate, par exemple, que le pouls de l'artère radiale retarde de 0″,09 sur le pouls de l'artère carotide ; que le pouls de l'artère dorsale du pied retarde de 0″,02 sur le pouls de l'artère radiale, etc.

L'exploration du pouls donne, sur la puissance et la faiblesse des contractions du cœur, des notions que l'examen de cet organe ne pourrait fournir avec autant de facilité. Il permet de compter les pulsations du cœur, d'en apprécier la régularité ou l'irrégularité. Comme les artères sont contractiles (Voy. § 96), il faut ajouter que la force ou la faiblesse du pouls ne sont pas toujours, sans doute, l'indice constant de la force ou de la faiblesse des contractions du cœur. Une artère contractée ne doit pas se laisser distendre par l'ondée sanguine, dans la même mesure qu'une artère qui obéirait librement à son élasticité.

Le pouls présente quelquefois, au toucher, un caractère particulier : il semble battre deux fois, comme le marteau qui frappe sur l'enclume, rebondit et retombe. On donne à ce pouls l'épithète de *rebondissant* ou *dicrote*. A l'aide du sphygmographe, on peut constater que ce rebondissement du pouls a lieu pendant la période qui succède à l'ascension, c'est-à-dire pendant la période de descente [1]. Ce rebondissement se traduit sur la ligne de descente par un petit soulèvement.

A quoi est dû le pouls dicrote ? Disons d'abord que des nombreux tracés obtenus à l'aide du sphygmographe il résulte que le pouls, même dans l'état normal, présente un léger dicrotisme, que le toucher n'est pas en mesure de percevoir, mais que révèle la finesse de l'instrument. Le dicrotisme plus prononcé que l'on sent parfois au toucher n'est donc que l'exagération d'un phénomène normal qui passe ordinairement inaperçu. Le dicrotisme est un phémène physique qui résulte des conditions mêmes de la circulation, et qui paraît déterminé par l'élasticité des vaisseaux, élasticité qui fait osciller la colonne liquide dans le moment qui succède à la poussée ventriculaire. En d'autres termes, le dicrotisme est déterminé par la réflexion des ondes liquides primitives. On le perçoit surtout dans les artères voisines du cœur ; il disparaît à mesure qu'on s'approche des petites artères [2].

[1] C'est pendant la période de descente, que se produit le dicrotisme proprement dit. Cependant dans quelques cas rares (dans l'insuffisance aortique par exemple), le rebondissement peut se faire pendant la période d'ascension de la pulsation.

[2] Cette disparition du pouls dicrote dans les petites artères tient probablement aux interférences des ondes liquides. La principale résistance que l'ondée sanguine éprouve à s'introduire dans les artères au moment de la contraction ventriculaire, tient en grande partie à l'élasticité des parois vasculaires qui n'est pas instantanément vaincue dans toute l'étendue de l'arbre artériel. A cette cause il faut ajouter la résistance que les petits vaisseaux opposent au passage du sang d'abord à cause de leur petit diamètre et ensuite à cause des globules. Il est, en effet, des capillaires dont le diamètre est tel que les globules se déforment et s'allongent pour les traverser.

Nous venons de dire que le dicrotisme est tantôt assez fort pour que le doigt puisse le sentir et tantôt, assez faible pour que l'instrument le signale à peine. A quoi sont dues ces différences? Au *mode* de la contraction ventriculaire, celle-ci n'ayant pas toujours la même durée [1]. La contraction brusque du ventricule, représentée sur les tracés par une ascension presque verticale de la pulsation artérielle, est suivie d'un dicrotisme marqué. La contraction du ventricule, représentée sur les tracés par une ascension oblique, peut être assez lente, relativement, pour que le dicrotisme ne puisse être constaté, même avec l'instrument.

A l'aide d'une poche en caoutchouc qui représente le cœur et d'un tube de caoutchouc continu avec cette poche et qui représente une artère, on peut se faire une idée assez juste du dicrotisme. Il suffit pour cela d'appliquer le sphygmographe sur le tube comme sur une artère; et, suivant qu'on presse brusquement la poche avec la main, ou qu'on la presse plus lentement, le dicrotisme paraît ou disparaît.

Lorsqu'on applique le sphygmographe sur la carotide ou sur la crurale, on obtient souvent, dans l'état physiologique, un pouls, non pas seulement dicrote mais *tricrote*. Au lieu d'un rebondissement accusé sur la ligne de descente du tracé sphygmographique, par un léger soulèvement, il y en a deux.

Lorsqu'on renferme le membre inférieur dans une large ventouse (ventouse Junod), le pouls tricrote et même le pouls dicrote tendent à disparaître; ils se prononcent au contraire avec beaucoup plus de force quand on comprime le membre inférieur à l'aide d'une bande d'Esmarch. L'administration de certaines substances toxiques peut faire disparaître complètement le tricrotisme et le dicrotisme du pouls. Ces expériences prouvent également que le dicrotisme et tricrotisme du pouls tiennent au mode de la contraction ventriculaire, laquelle est dans un rapport étroit avec les résistances que lui offre la partie périphérique du cercle circulatoire. Quand la périphérie du système vasculaire est augmentée de dimensions, quand elle offre moins de résistance au passage de l'ondée sanguine (ventouse Junod), la contraction cardiaque paraît être moins énergique; quand les résistances au passage du sang augmentent (bande d'Esmarch), les contractions cardiaques sont plus brèves et plus énergiques.

M. Mosso a récemment appelé l'attention sur une nouvelle méthode d'enregistrer les mouvements des vaisseaux sanguins chez l'homme, et il donne à l'appareil qu'il a mis en usage le nom de *Pléthysmographe*. Cet appareil consiste en un cylindre de verre dans lequel l'expérimentateur introduit la main et l'avant-bras. Ce vase rempli d'eau et parfaitement clos est fixé sur le membre par un manchon de caoutchouc. Les changements qui peuvent survenir dans le volume de la masse liquide se traduisent sur un tube d'ascension de petit calibre communiquant avec le cylindre. Chaque mouvement du pouls détermine dans le bras en expérience et transmet au liquide sensiblement incompressible qui l'environne un refoulement qui s'accuse sur la colonne liquide du tube d'ascension.

Indépendamment des oscillations de la colonne isochrones avec la pulsation artérielle, on remarque aussi avec cet appareil que les mouvements respiratoires peuvent retentir sur la circulation jusqu'aux extrémités mêmes des mem-

[1] Nous avons dit plus haut que la durée de la contraction ventriculaire était équivalente à un peu moins de la moitié de la durée totale d'une révolution du cœur : c'est là une moyenne normale, qui peut varier en plus ou en moins.

bres. Ainsi, une profonde inspiration est accompagnée d'une légère descente de la colonne liquide; une expiration forcée entraîne au contraire une légère ascension de la colonne.

A l'aide du Pléthysmographe on constate aussi des changements de volume du membre (c'est-à-dire des vaisseaux ou en d'autres termes de la masse sanguine), d'une certaine durée et en rapport avec des conditions physiologiques déterminées (Voyez § 108 *bis*).

§ 98 *bis*.

Bruits artériels. — On constate parfois, à l'aide de l'auscultation, que le passage du sang dans les grosses artères qui avoisinent le cœur détermine la production de bruits ou de vibrations sonores dont le timbre peut varier beaucoup [1]. Il n'est pas question ici des deux bruits, l'un sourd et l'autre plus clair, qui ne sont que le retentissement des deux bruits normaux du cœur, lesquels se propagent dans le voisinage de cet organe, mais de bruits nouveaux et anormaux. Ces bruits artériels se manifestent dans diverses circonstances et principalement chez les sujets anémiques et chlorotiques.

L'explication de ces bruits a exercé la sagacité des pathologistes et diverses suppositions inadmissibles ont été faites. MM. Th. Weber, Heynsius, Donders, Chauveau, Kolisko, ont cherché à résoudre la question par la voie expérimentale.

D'après M. Weber, qui a expérimenté à l'aide de tubes élastiques (caoutchouc), les bruits auraient pour origine les parois des vaisseaux, mises en vibration par le mouvement du sang; le degré de contractilité des vaisseaux étant modifié par l'état général de l'organisme. Les sons se produiraient plus facilement dans des tubes à minces parois que dans des tubes à parois épaisses, et dans les gros vaisseaux que dans les petits. Le passage du liquide d'un tube plus étroit dans un tube plus large favorise la production des vibrations sonores, pourvu que le liquide conserve une vitesse suffisante; enfin les liquides de faible densité produisent plus facilement des sons que les liquides plus denses. M. Heynsius, d'Utrecht, a constaté pareillement que le phénomène acoustique se produit dans tous les points où le tube présente une dilatation, et que le bruit vasculaire se produit de la même manière quand on substitue à la partie renflée du tube élastique un tube non élastique, un tube de verre, par exemple. Au moyen de cette substitution, il a pu rendre visible le mouvement du liquide à l'aide de particules colorées suspendues dans le liquide, et il a reconnu qu'il se forme toujours dans les points dilatés des *remous* ou *tourbillons*, et que l'intensité du bruit est proportionnée à celle des remous. La présence d'inégalités à la surface interne des tubes détermine les mêmes effets. M. Heynsius conclut de ses expériences que le point de départ des bruits est dans le choc des molécules liquides dont les vibrations se transmettent consécutivement aux parois des vaisseaux. M. Donders et M. Chauveau ont fait des expériences confirmatives de celles de M. Heynsius. Pour eux, aussi, les conditions propres au développement d'un bruit consistent dans l'engagement de la colonne sanguine d'un segment moins large dans un segment plus large. M. Chauveau a expérimenté sur la carotide des chevaux vivants en plaçant, sur le trajet de l'artère et dans

[1] Bruit de souffle, bruit musical, bruit de diable, etc.

le courant sanguin, des renflements en caoutchouc. M. Chauveau rappelle que, lorsqu'un liquide coule d'un espace plus rétréci dans un espace plus large, il se forme une *veine* liquide au sein de la masse contenue dans l'espace plus large, où naturellement le cours du liquide est moins rapide, d'où frottement des molécules de la veine liquide centrale contre les molécules de la masse liquide pariétale.

En résumé, la condition essentielle de la production des bruits des artères paraît être une dilatation plus ou moins considérable d'un segment artériel plus ou moins étendu.

Quant à l'origine même du bruit, M. Weber pense qu'il procède des vibrations de la paroi du vaisseau, tandis que MM. Heynsius, Donders et Chauveau placent le *point de départ* du bruit dans le liquide lui-même, les vibrations concomitantes des parois vasculaires n'étant que secondaires et ne faisant que renforcer le bruit.

M. Kolisko fait en outre remarquer que les artères du cou sont plus souvent le siège du bruit de souffle que d'autres, parce que les aponévroses de cette région entraînent dans la gaîne des vaisseaux un état de tension qui favorise la transmission du bruit.

M. Huzar a récemment proposé une explication nouvelle des bruits artériels ; il se demande si ces bruits ne seraient pas engendrés par une modification du sang consistant en un changement dans la proportion du mélange gazeux qui s'y trouve dissous. Nous ne pensons pas que ce changement de proportion (à supposer qu'il soit réel) puisse à lui seul déterminer les bruits, mais il n'est pas impossible qu'il pût agir sur leur *timbre*.

§ 98 *ter*.

Circulation artérielle. Indications bibliographiques.

Hales, l'Hæmastatique (traduction de M. de Sauvages) ; *Genève*, 1744.

Haller, Mémoires sur le mouvement du sang, fondés sur des expériences faites sur les animaux (traduit du latin par M. Tissot) ; *Lausanne*, 1756.

Haller, Elementa Physiologiæ. Liber V, sanguis. Liber VI, sanguinis motus, t. II ; *Lausanne*, 1760.

Verschuir, De arteriarum et venarum vi irritabili, etc. ; *Göttingen*, 1766.

Arthaud, Dissertation sur la dilatation des artères ; *Paris*, 1771.

Kramp, De vi vitali arteriarum ; *Strasbourg*, 1786.

Falconer, Observations respecting the pulse, 1796.

R. Knox, On the relation subsisting between the time of day and various functions of the human body and on the manner in which the heart and arteries are affected by muscular exertion, *dans* Edinburgh medic. and surgic. Journal, t. XI, 1815.

C. H. Parry, On experimental inquiry into the nature, cause an varieties of the pulse, etc. ; *London*, 1816.

P. A. Béclard, Recherches et expériences sur les blessures des artères, *dans* Mémoires de la Société médicale d'émulation, t. II, 1817.

Hastings, Disputatio inaug. de vi contractili vasorum ; *Edinburgh*, 1818.

C. H. Parry, Additional experiments on arteries ; *London*, 1819.

M. Jaeger, Tractatus anatomico-physiologicus de arteriarum pulsu ; *Würzburg*, 1820.

Carson, On the cause of the vacuity of the arteries after death, *dans* Medico-chirurgical Transactions, t. XI, 1821.

Magendie, Mémoire sur l'action des artères dans la circulation, *dans* Journal de physiologie de Magendie, t. I, 1821.

Fennel, Experiments and reflexions on the cause of the vacuity of the arteries after death, *dans* Philosophical Magazine n° 9, 1822.

Robert Hunter, On the muscularity of arteries, *dans* Edinburgh medical and surgical Journal, t. XXII, 1824.

Macfadyen, An inquiry on several doubtful points connected with the circulation, *dans* Edinburgh med. and surg. Journal, t. XXII, 1824.

E. H. Weber et W. Weber, Wellenlehre auf Experimente gegründet, oder über die Wellen tropfbarer Flüssigkeiten mit Anwendung auf die schall-und Lichtwellen (*La doctrine des ondulations appuyée sur l'expérience, ou des ondulations des liquides et de leurs analogies avec les ondes sonores et lumineuses*); *Leipzig*, 1825.

Nick, Beobachtungen über die Bedingungen unter deuen die Haüfigkeit des Pulses im gesunden Zustand verändert wird (*Observations sur les causes qui font varier la fréquence du pouls dans l'état de santé*) ; *Tübingen*, 1826. (En extrait, *dans* Archiv. gén. de médecine, t. XXVI, 1831.)

Oesterreicher, Versuch einer Darstellung der Lehre vom Kreislaufe (*Essai d'exposition de la doctrine de la circulation*) ; *Nüremberg*, 1826.

Parrot, Ueber die Beschleunigung des menschlichen Pulses nach Massgabe der Erhöhung, etc. (*De l'accélération du pouls de l'homme à mesure qu'il s'élève à la surface du sol*), *dans* Froriep's Notizen, t. X, 1826.

Bonorden, Mémoire pour servir à la théorie de la circulation, *dans* Journal des progrès des sciences médicales, t. XII, 1828.

Roulin, Observations sur la vitesse du pouls à différents degrés de pression et de température, *dans* Journal de Physiol. *de Magendie*, t. VI, 1828.

Poiseuille, Recherches sur l'action des artères dans la circulation artérielle, *dans* Journal de Physiol, *de Magendie*, t. IX, 1829.

P. Dubois, Rapport sur l'application de l'auscultation à la pratique des accouchements, *dans* Arch. génér. de médecine, t. XXVII, 1831.

Leuret et Mitivié, De la fréquence du pouls chez les aliénés, 1832.

Blackley, On the cause of the pulse being affected by the position of the body, *dans* Dublin Journ. of medic. and chir. sciences, 1834.

Graves, On the effects produced by posture on the frequence and character of the pulse, *dans* Dublin Hospital Reports, t. V, 1834.

E. H. Weber, De pulsu in omnibus arterialibus plane non synchronico ; *Leipzig*, 1834.

Flourens, Expériences sur le mécanisme du mouvement ou battement des artères, *dans* Ann. des sciences naturelles, 2e série, t. VII, 1837.

Gorham, Observations of the pulses of infants, *dans* London medical Gazette, t. XXI, 1837.

Jacquemier, De l'auscultation appliquée au système vasculaire des femmes enceintes et du fœtus, *thèse ; Paris*, 1837.

Vernois, Études physiologiques et cliniques pour servir à l'histoire des bruits des artères, *thèse ; Paris*, 1837.

Ward, On the « bruit de diable », *dans* London medical Gazette, t. XX, 1837.

Beau, Recherches sur les causes des bruits normaux des artères, *dans* Arch. génér. de médecine, 3e série, t. I, 1838 et 4e série, t. VIII, 1845.

Guy, On the effects produced upon the pulse by change of posture, *dans* Guy's Hospital reports, t. III, 1838.

Laharpe, Nou velles recherches sur le bruit de soufflet des artères, *dans* Arch. génér. de médecine, 3e série, t. III, 1838.

Nœgelé, Die geburtshülfliche Auscultation (*Auscultation appliquée à la grossesse*) ; *Heidelberg*, 1838.

J. Blake, On the physiological effects of various agents introduced into the circulation, as indicated by the hemodynamometer, *dans* Edinburgh medic. and surg. Journal, t. LI, 1839.

Holland, The properties and influence of arteries on the circulation of the blood, *dans* Edinburgh medical and surgical Journal, t. LV, 1841.

Trousseau, Lettre à Bretonneau sur le pouls des enfants à la mamelle, *dans* Journal des connaissances médico-chirurgicales, 1841.

Aran, Recherches sur le murmure continu vasculaire, *dans* Arch. génér. de médecine, 4e série, t. II, 1843.

Harden, Observations on the pulse and respiration, *dans* Amer. Journ. of med. science, t. V, 1843.

Spengler, Symbolæ ad theoriam de sanguinis arteriosi flumine ; *Marburg*, 1843.

Spengler, Ueber die stärke des arteriellen Blutstroms (*Sur la force du courant sanguin artériel*), *dans* Müller's Arch. für Anat. und Physiol., 1844.

Frey, Versuch einer Theorie der Wellenbewegung des Blutes in den Arterien (*Essai de théorie sur la transmission de pression du sang dans les artères ou du mouvement de vague*), *dans* Müller's Arch. für An. und Physiol, 1845.

Frey, Von den verschiedenen Spannungsgraden der Lungen Arterie (*Des différents degrés de tension du sang dans l'artère pulmonaire*), *dans* Arch. für physiologische Heilkunde, tome V, 1846.

Hüttenheim, Observationes de sanguinis circulatione hæmodromometri ope institutæ, *dissert.* ; Halle, 1846.

Piégu, Note sur les doubles mouvements (*Circulatoires et respiratoires*) observés aux membres, *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, 1846. — Le même, Note sur certains mouvements des

membres sous la dépendance du cœur et de la respiration, *dans* Journ. de l'Anat. et de la Physiol., de Robin, 1872.

Ludwig, Beiträge zur Kenntniss des Einflusses der Respirationsbewegungen auf den Blutlauf im Aortensysteme (*Contributions à l'étude de l'influence du mouvement respiratoire sur le cours du sang dans le système aortique*), *dans* Müller's Arch., 1847.

Pennock, Note on the frequency of the pulse and respiration of the aged, *dans* Amer. Journ. of med. Sciences, 1847.

E. H. Weber, Ueber die Wirkungen welche die magnetoelectrische Reizung der Blutgefässe bei lebenden Thieren hervorbringt (*Sur les effets de l'excitation des vaisseaux des animaux vivants à l'aide des courants d'induction*), *dans* Müller's Arch., 1847.

Kölliker, Zur Lehre der contractilität menschlicher Blut-und Lymphgefässe (*Études sur la contractilité des vaisseaux sanguins et lymphatiques de l'homme*), *dans* Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie (de Siebold et Kölliker), t. I, 1849.

Chelius, Beiträge zur Vervollständigung der physikalischen Diagnostik (*Contributions à l'établissement du diagnostic à l'aide de moyens physiques. Description d'un appareil de sphygmométrie volumétrique*), *dans* Vierteljahrschrift f. die prakt. Heilkunde; *Prague*, 1850.

Garros, Considérations sur le mécanisme de la circulation, *thèse; Paris*, 1850.

Guettet, Mémoire sur les hémomètres, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, t. XXX, 1850.

Kiwisch, Neue Forschungen über die Schallerzeugung in den Kreislaufs-organen (*Nouvelles recherches sur l'origine des bruits dans les organes de la circulation*), *dans* Verhandlungen der physic. medic. Gesellschaft zu Würzburg, t. I, 1850.

Volkmann, Die Hämodynamik nach Versuchen (*hémodynamique expérimentale*); *Leipzig*, 1850.

E. H. Weber, Ueber die Anwendung der Wellenlehre auf die Lehre vom Kreislaufe des Blutes und insbesondere auf die Pulslehre (*De la doctrine des ondulations dans les applications à la circulation du sang et particulièrement à l'étude du pouls*), *dans* Müller's Arch. für Anat. und phys., 1851.

Lichtenfels et Fröhlich, Beobachtungen über die Gesetzte des Ganges der Pulsfrequenz (*Observations sur les lois qui président à la fréquence du pouls*), *dans* Denkschriften der Akad. der Wissenschaften zur Wien, t. III, 1852.

Butner, Ueber die Strom-und Druckkraft des Blutes in den Arteria und Vena pulmonalis (*Du cours du sang et de sa tension dans l'artère et les veines pulmonaires*), *dans* Zeitschrift für rationnelle Medicin, 2e série, t. II, 1853.

Tournesco, Du pouls, *thèse; Paris*, 1853.

E. H. Weber, Widerlegung der von Volkmann gegen meine Abhandlung über die Anwendung der Wellenlehre auf die Lehre vom Kreislaufe des Blutes und insbesondere auf die Pulslehre gemachten Einwendungen (*Réponse aux objections faites par M. Volkmann à mon mémoire sur la doctrine des ondulations dans ses applications à la circulation du sang et particulièrement à l'étude du pouls*), *dans* Müller's Arch., 1853.

Brunner, Ueber die Spannung des ruhenden Blutes im lebenden Thiere (*De la tension du sang chez l'animal vivant*), *dans* Zeitschrift für rationnelle Medicin, 2e série, t. V, 1854.

Donders, Weitere Beiträge zur Physiologie der Respir. und Circulation (*Nouvelles contributions à la physiol. de la respir. et de la circulation*), *dans* Zeitschrift für rationnelle Medicin, 2e série, t. IV, 1854.

Heynsius, Bijdrage tot eene physische verklaring van de abnormale geruschen in het vaatstelsel (*Contribution à l'explication physique des bruits vasculaires qui s'entendent anormalement*), *dans* Nederlandsche Lancet (Hollande), 3e série, t. IV, 1854.

P. Black, On the forces of the circulation, *dans* Medical Times, t. X, 1855.

Vierordt, Die Lehre Arterienpulse in gesunden und kranken Zustande (*Etude du pouls artériel à l'état sain et à l'état pathologique*), 1855.

Th. Weber, Physicalische und physiologische Experimente über die Entstehung der Geräusche in den Blutgefässen (*Expériences physiques et physiologiques sur l'origine des bruits dans les vaisseaux sanguins*), *dans* Arch. für physiologische Heilkunde, t. XIV, 1855.

J. G. Aberle, Die Messung der Arteriendurchmesser am lebenden Menschen (*Mesure du diamètre des artères sur l'homme vivant. Il ne s'agit que de l'artère radiale*), *dissert.; Tübingen*, 1856,

Donders, Kritische en experimentele bydragen op het gebied der hœmodynamica (*Contributions expérimentales et critiques à l'hémodynamique*), *Utrecht, dans* Nederlandsche Lancet, n° 3, t. V, 1856 et en allemand, *dans* Müll'ers Archiv., 1856.

J. Gall, Die Spannung des Arterienblutes in der Aether und Chloroform-Narcose (*De la tension du sang artériel dans le sommeil de l'éther et du chloroforme*), *dissert.; Tübingen*, 1856.

Hennig, Ueber die bei Kindern am Kopfe und am oberen Theile des Rückgraths vernehmbaren Geräusche (*Sur les bruits qu'on entend par l'auscultation de la tête et de la partie supérieure de l'épine dorsale chez les jeunes enfants*), *dans* Arch. für physiologische Heilkunde, 1856.

E. Martin, Bemerkungen über die am Unterleibe Schwangerer zu hörenden Circulationsgeräusche (*Observations sur les bruits circulatoires qu'on entend par l'auscultation de l'abdomen*

des femmes enceintes), *dans* Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten, t. VII, 1856.

Volkmann, Erörterungen zur Hämodynamik mit Beziehung auf die neusten Untersuchungen von Donders (*Dissertation sur l'hémodynamique et réflexions sur les dernières recherches de Donders*), *dans* Müller's Arch., 1856.

Vulpian, De la contractilité des vaisseaux de l'oreille chez le lapin, *dans* Comptes rendus de la Société de biologie, 2e série, t. III, 1856.

R. Wagner, Ueber eine neue Methode der Beobachtung des Kreislaufs des Blutes und der Fortbewegung des Chylus bei warmblütigen Wirbelthieren (*Sur une nouvelle méthode d'observation de la circulation du sang et du chyle sur les vertèbres à sang chaud*), *dans* Nachrichten von der G. A. Universität, etc., n° 13, 1856.

Donders, Berechnung des Widerstandes bei hydraulischen Versuchen (*Calcul des obstacles à la circulation d'après des expériences d'hydraulique*), *dans* Arch. für die holländischen Beiträge zur Natur-und Heilkunde, t. I, 1857.

Faupel, De strepitum origine, qui audiuntur in auscultando gravido utero imprimis de strepitus placentarii origine ac natura, *dissert.; Greifswold*, 1857.

Fick, Einige Bemerkungen über die Kräfte im Gefässystem (*Quelques remarques sur les forces dans le système vasculaire*), *dans* Wiener medicinische Wochenschrift, 1857.

G. Meissner, Ueber die Kräfte im Gefassystem (*Sur les forces dans le système vasculaire*), *dans* Zeitschrift für rationnelle Medicin, 3e série, t. II, 1857.

Redtenbacher, Zur Kritik des Hämadynamometers *dans* Archiv für physiologische Heilkunde, 1857.

Vierordt, Die Pulscurven des Hämadynamometers und des Sphygmographen (*Les courbes du pouls obtenues par l'hémodynamomètre et le sphygmographe*) *dans* Archiv für physiologische Heilkunde, 1857.

Wundt, Ueber die Elasticität feuchter organischer Gewebe (*De l'élasticité des tissus organiques humides*), *dans* Müller's Archiv, 1857.

Chauveau, Mécanique et théorie générale des murmures vasculaires ou bruits de souffle, *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, 1858; — Chauveau, Études pratiques sur les murmures vasculaires ou bruit de souffle et sur leur valeur séméiologique, *dans* Gazette méd., 1858.

Kolisko, Ueber das continuirliche Halsgeräusch (*Sur le bruit vasculaire continu du cou*), *dans* Zeitschrift für K. K. Gesellschaft der Aerzte zu Wien, n° 16, 1858.

J. Marey, Recherches hydrauliques sur la circulation du sang, *dans* Annales des sciences nat. Zoologie, 4e série, t. VIII, 1858; — J. Marey, Recherches sur la circulation sanguine, *dans* Gazette méd., n° 27, et Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1858; — J. Marey, Mémoire sur la contractilité vasculaire, *dans* Annales des sciences nat. Zoologie, t. IX, et *dans* Gazette méd., n° 40, et Comptes rendus, 1858. — Marey, Interprétation hydraulique du pouls dicrote, *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, 1858.

Verneuil, De la suspension du pouls radial dans l'extension forcée du bras, *dans* Journal de Physiologie, t. Ier, 1858.

Vulpian, Recherches expérimentales sur la contractilité des vaisseaux, *dans* Mémoires de la Société de Biologie, 1858.

J. Marey, Du pouls et des bruits vasculaires, *dans* Journal de Physiologie, t. II, 1859.

J. Marey, Des causes d'erreur dans l'emploi des instruments pour mesurer la pression sanguine et des moyens de les éviter, *dans* Gazette méd., n° 30, 1859.

J. Marey, Recherches sur l'état de la circulation d'après les caractères du pouls fournis par un nouveau sphygmographe, *dans* Journ. de Physiol., t. III, 1860.

Chauveau, Bertolus et Laroyenne, Vitesse de la circulation dans les artères du cheval (*Recherches expérimentales*), *dans* Journ. de Physiol., t. III, 1860.

H. Jacobson, Beiträge zur Hämodynamik (*Contributions à l'hémodynamique*), *dans* Arch. für Anat. und Physiologie, 1860.

Heynsius, Des bruits anormaux dans le système vasculaire, *dans* Journ. de Physiol., 1860.

Poiseuille, Sur la pression du sang dans le système artériel, *dans* Comptes rendus, Acad. des sciences, t. II, 1860.

Buisson, Quelques recherches sur la circulation du sang, à l'aide d'appareils enregistreurs, *dans* Gazette médicale, n° 20, 1861; et *thèse de Paris*, 1862.

Cousin, Essai sur le sphygmographe et ses applications, *thèse; Strasbourg*, 1864.

Czermak, Sphygmische Studien, *dans* Comptes rendus des travaux de son laboratoire, 1865.

Fick, Ein neuer Blutwellenzeichner (*Sur un nouvel enregistreur du pouls*), *dans* Arch. für Anat. und Physiol., 1864.

L. Landois, Ueber die normale Pulscurven (*Sur les tracés normaux du pouls*), *dans* Berliner Klinische Wochenschrift, 1864.

Naumann, Zur Lehre vom Puls (*Études sur le pouls*), *dans* Arch. für Heilkunde, 1864.

Strelzoff, De l'influence de l'inanition sur la tension du sang, *dans* Gazette hebdomad. de méd. et de chir., 1864.

E. Onimus et Viry, Études critiques sur les tracés du cardiographe et du sphygmographe, *dans* Journ. de l'Anat. et de la Physiol., 1866.

Lortet, Recherches sur la vitesse du cours du sang dans les artères du cheval, nouvel hémodromographe ; *Paris*, 1867.

Prompt, Recherches sur les variations physiologiques de la fréquence du pouls, *dans* Arch. gén. de méd., oct. et nov., 1867.

Fick, Untersuchungen a. d. Physiol. Laborat. v. Züricher Hochschule (*Recherches du laboratoire de physiol. de l'École des hautes études de Zurich*), sphygmométrie volumétrique ; *Zurich*, 1869.

A. Mosso, Von Einigen Eigenschaften der Gefässvand (*Sur quelques propriétés des parois des vaisseaux*), Travaux de l'Institut. physiol. de *Leipzig*, 1874.

Marey, De la pression et de la vitesse du sang, Travaux du laborat. de M. Marey, 1875 et 1876.

Mosso, Sopra un nuovo metodo per scrivere i movimenti dei vasi sanguigni nell uomo, *dans* Comptes rendus Acad. des sciences de Turin, 1875. — Le Même, Sur une nouvelle méthode pour écrire le mouvement des vaisseaux chez l'homme, *dans* Comptes rendus, Acad. des sciences 1876, et Revue scientifique, mai 1876.

Mendel, Die Sphygmographie der carotis *dans* Arch. für pathol. Anat. und Physiol., 1876.

François-Franck, Du changement de volume des organes dans ses rapports avec la circulation du sang, *dans* comptes rendus Acad. des sciences, 1876, et Travaux du laborat. de M. Marey, 1876.

C. D. Suc, Recherches historiques et critiques sur les changements de volume des organes périphériques dans leurs rapports avec la circulation du sang ; *thèse de Paris*, 1878.

ART. III.

CIRCULATION CAPILLAIRE.

§ 99.

Des vaisseaux capillaires. — Interposés entre les artères et les veines, les vaisseaux capillaires tiennent à la fois de ces deux ordres de vaisseaux. Les vaisseaux capillaires constituent cependant une division assez tranchée dans le système vasculaire. Les réseaux qui les forment sont constitués par des canaux qui ont sensiblement les mêmes dimensions pour un même organe : c'est-à-dire qu'arrivés à un certain volume, ils ne diminuent plus, et présentent des vaisseaux anastomosés, ayant les mêmes dimensions dans une étendue assez grande.

Il n'est plus nécessaire de réfuter des idées que l'emploi du microscope a depuis longtemps reléguées au nombre des erreurs. Chez les animaux supérieurs pourvus d'un système artériel et d'un système veineux, il est bien démontré aujourd'hui que le passage des artères aux veines se fait par un ensemble de canaux à fines dimensions, continus d'un côté avec les artères, et de l'autre avec les veines. A l'époque où l'on n'avait pas les divers moyens d'étude dont l'anatomiste dispose aujourd'hui, on conçoit qu'on pût soutenir que les phénomènes de la nutrition ne s'accomplissaient qu'au contact immédiat du sang, que ce liquide s'épanchait dans l'épaisseur des parties, qu'il se transformait en organes, et que les veines se chargeaient, en sens opposé, du produit liquéfié des tissus. On pouvait encore invoquer, comme argument de l'*infiltration* générale du sang au sein des parties, qu'une piqûre d'aiguille, quelque fine qu'elle soit et en quelque point de la peau qu'on l'introduise, est toujours accompagnée d'une légère hémorrhagie.

Mais ne sait-on pas aujourd'hui que quand, par accident, les vaisseaux rompus ont laissé échapper dans les tissus la totalité des éléments du sang (c'est-à-dire le plasma et les *globules*), le sang, bien loin de nourrir les parties, n'est plus alors qu'un corps étranger qui doit disparaître par un travail de résorption, en donnant naissance aux phénomènes de l'ecchymose ?

Quant à l'aiguille enfoncée dans la peau, ne sait-on pas que, relativement

aux dimensions microscopiques des mailles du réseau sanguin cutané, une aiguille est comme un clou énorme qui traverserait une fine étoffe de gaze, déchirant sur sa route des centaines de capillaires ?

La dimension des vaisseaux capillaires les plus fins est mesurée par le diamètre des globules du sang; il n'y a pas de vaisseaux capillaires dans lesquels ne puissent s'engager les globules du sang. Pour étudier les *dimensions* des vaisseaux capillaires, il importe de faire les observations soit sur l'animal vivant, soit sur des pièces injectées, parce que le calibre des vaisseaux *vides* ne représente pas exactement le diamètre des vaisseaux sur le vivant. En vertu de leur élasticité les parois des capillaires reviennent sur elles-mêmes, quand elles ne sont plus distendues par la tension circulatoire. Le diamètre des plus petits vaisseaux capillaires est sensiblement le même que celui des globules du sang : il est cependant quelquefois un peu inférieur. Les globules, étant élastiques, peuvent, en effet, s'allonger un peu pour passer dans les réseaux les plus fins. Les capillaires les plus déliés ont donc $0^{mm},006$ à $0^{mm},005$ de diamètre. Les plus gros vaisseaux capillaires ont environ $0^{mm},01$ de diamètre. Quand nous disons que les plus gros vaisseaux capillaires ont $0^{mm},01$ de diamètre, cela veut dire qu'il y a des organes dans lesquels le réseau intermédiaire aux artères et aux veines ne descend pas au-dessous de $0^{mm},01$. Tels sont les vaisseaux capillaires des os ; tels sont ceux de la plupart des membranes muqueuses. Les vaisseaux capillaires les plus fins se montrent dans le système nerveux, le poumon, la peau et les muscles.

Quoique la section d'un capillaire en particulier soit très petite, le calibre additionné des capillaires l'emporte considérablement sur le calibre des artères qui leur donnent naissance, et aussi sur le calibre des veines avec lesquelles ils vont se continuer. C'est donc dans le système capillaire que le courant sanguin offrira sa plus grande lenteur [1]. Pour donner une idée de la richesse du réseau capillaire, il nous suffira de dire qu'il y a des organes dans lesquels les mailles circonscrites par ce réseau ont si peu d'étendue, qu'elles ne dépassent pas en largeur le diamètre même des vaisseaux capillaires : tel est le poumon.

Les vaisseaux capillaires sont élastiques. Il est douteux qu'ils soient contractiles [2].

§ 100.

Observation de la circulation capillaire à l'aide du microscope. — Les vaisseaux capillaires ne tombent pas sous la vue ; il faut donc, pour examiner la circulation dans les capillaires, recourir au microscope. On peut observer le

[1] M. Vierordt, en comparant la vitesse de la circulation artérielle à la vitesse de la circulation capillaire, estime que l'aire de tous les capillaires de la grande circulation égale huit cents fois celle de l'aorte (V. § 107).

[2] Ce qu'on a souvent dit de la contractilité des *capillaires* doit s'entendre des *petits vaisseaux* Les artères qui ont de 2 millimètres à $0^{mm},01$ de diamètre sont, en effet, éminemment contractiles, l'anatomie et l'observation de la circulation au microscope le démontrent clairement. Les petites veines, quoique moins contractiles, le sont manifestement aussi. Quant aux vaisseaux capillaires proprement dits, qui ont de $0^{mm},01$ à $0^{mm},005$ de diamètre, l'inspection microscopique ne montre plus en eux qu'une tunique transparente amorphe, élastique, sans fibres musculaires distinctes.

Du côté des artères comme du côté des veines, la transition se fait d'une manière insensible.

Au point de vue *anatomique*, les *vrais capillaires* ne constituent donc qu'une partie des réseaux qu'on désigne en physiologie sous le nom de *réseaux capillaires;* une autre partie de ces réseaux comprend (et en grand nombre) des vaisseaux de *transition* artériels et veineux, dans lesquels l'élément musculaire, d'abord sous forme d'une simple couche, et ensuite sous forme de deux et de trois couches, vient s'ajouter à la tunique élémentaire des capillaires.

cours du sang, dans les réseaux capillaires, sur les parties transparentes des animaux vivants. A cet effet, on attache convenablement l'animal, on attire au dehors, on place et on fixe sur le porte-objet du microscope la partie sur laquelle doit porter l'observation. Les organes sur lesquels ont été le plus souvent faites les observations sont : le mésentère d'un grand nombre d'animaux (animaux supérieurs aussi bien qu'animaux inférieurs) ; les poumons, la membrane natatoire et la langue de la grenouille, de la salamandre et d'autres batraciens ; les parties transparentes des embryons de mammifères, d'oiseaux, de reptiles, etc. ; les ailes de la chauve-souris. Mais la grenouille convient surtout, d'abord parce qu'elle est très commune, et ensuite parce que les globules du sang sont très gros [1], et qu'il n'est pas besoin d'un fort grossissement pour l'observation.

Il est important, lorsqu'on veut faire ces observations, de ne pas employer un trop fort grossissement. Le champ du microscope, en effet, n'embrasse alors qu'un point très circonscrit de la circulation, auquel il donne une étendue factice, et la vitesse du cours du sang se trouve exagérée en proportion du grossissement. Avec un objectif dont le grossissement est de trois cents diamètres, par exemple, le cours du sang de la grenouille offre à l'œil un torrent d'une rapidité extrême. Un grossissement de soixante à quatre-vingts diamètres suffit amplement : le cours du sang paraît beaucoup moins rapide, et on peut l'observer avec fruit.

On voit alors les globules du sang se mouvoir dans les vaisseaux capillaires, au milieu d'un liquide transparent. Ces globules roulent les uns sur les autres, et se présentent sous toutes les faces, tantôt en long, tantôt en travers, tantôt de face et tantôt de profil. Lorsque les vaisseaux capillaires sont très fins, les globules s'engagent à la file, suivant leur long diamètre ; ils s'allongent et s'infléchissent dans les coudes des vaisseaux. Dans les vaisseaux très fins, la circulation est beaucoup plus lente que dans les autres : les globules, comprimés entre les parois, cheminent avec lenteur, et semblent ne se dégager qu'avec peine. Derrière eux, on aperçoit très souvent des colonnes sanguines arrêtées, lesquelles finissent par être entraînées, au bout d'un temps plus ou moins long, comme par une sorte de débâcle. Les vaisseaux capillaires les plus fins ne contiennent, à certains moments, que la partie liquide et transparente du sang ; ils se déroberaient à l'observation, si on ne voyait de loin en loin les globules s'engager dans leur intérieur.

Dans les vaisseaux capillaires d'un diamètre moyen, on observe facilement que le liquide coule plus rapidement dans le centre même du vaisseau que le long des parois. Il y a le long des parois une couche qui circule moins vite, à laquelle on a donné le nom de couche adhésive. Elle est surtout constituée par la partie liquide et transparente du sang ou plasma. Les globules qui circulent près de cette zone transparente s'y arrêtent souvent, oscillent sous l'influence du courant central, et finissent par être détachés et entraînés.

On constate aussi que les globules incolores [2] du sang sont plus particulièrement groupés dans la couche liquide, le long des parois vasculaires ; ces glo-

[1] Les globules du sang de la grenouille sont des ellipses aplaties. Ils ont $0^{mm},02$ dans leur plus grand diamètre.

[2] Il y a dans le sang deux sortes de globules : les uns, *colorés* et *aplatis* (discoïdes chez les mammifères, elleptiques chez les reptiles, les oiseaux, etc.), ce sont de beaucoup les plus nombreux ; les autres, *incolores* et *sphériques* (dit globules *blancs*), beaucoup moins nombreux (V. § 145).

bules circulent moins vite que les globules rouges groupés vers le centre ; ce sont eux surtout qui s'arrêtent le long des parois. Souvent ils éprouvent un mouvement de rotation suivant un axe perpendiculaire à la direction du cours du sang, poussés qu'ils sont, du côté qui regarde le centre du vaisseau, par un courant plus rapide.

On voit souvent encore, dans quelques branches du réseau capillaire, la direction du courant changer. Cela se conçoit aisément ; il y a, en effet, des rameaux capillaires dans lesquels la direction du courant est à peu près indifférente : ce sont tous ceux qui sont perpendiculaires aux branches d'entrée et aux branches de sortie. Le réseau capillaire, en effet, ressemble à un système d'irrigation en damier qui aurait pour affluent une artère, et pour décharge une veine. On conçoit que, dans un système de ce genre, les courants affluents peuvent arriver dans les branches transversales, dans des directions opposées ; et, aussi, que ces directions peuvent être changées, dans quelques branches, par un arrêt quelconque dans les branches voisines. C'est ce qui arrive souvent dans les vaisseaux capillaires, soit à cause de la circulation lente des globules engagés dans les vaisseaux qui les contiennent avec peine, soit à raison du jeu des organes, des compressions extérieures, etc.

Ainsi que nous l'avons déjà fait pressentir (§ 97), le courant sanguin dans les capillaires approche de l'uniformité. Les intermittences du pouls ne s'y font pas sentir d'une manière appréciable. C'est au moins ce qu'on remarque dans les premiers temps de l'observation. Plus tard, le desséchement de la partie qui a lieu au contact de l'air, le contact de l'air lui-même, ou bien encore l'affaiblissement de l'animal, troublent plus ou moins le cours du sang. On observe très souvent alors un mouvement de progression, par saccades, et isochrone avec les pulsations artérielles.

Pour observer les phénomènes de la circulation capillaire dans leur type normal, il faut donc préférer la membrane natatoire de la grenouille, c'est-à-dire la membrane étendue entre les doigts de la patte. Cette membrane est naturellement transparente, et l'on n'a besoin de faire subir à l'animal aucune mutilation.

La membrane natatoire de la grenouille étant placée sous le microscope, on peut, à l'aide de certains agents, mettre en évidence la contractilité des petits vaisseaux. Si l'on met de l'eau froide sur cette membrane, on constate que le calibre de ces vaisseaux peut diminuer de moitié, ou même des trois quarts. La glace a les mêmes effets, mais le phénomène se complique bientôt de l'arrêt du sang.

Quelques physiologistes parlent de la contractilité rythmique des petits vaisseaux ; il ne nous a jamais été donné de l'apercevoir. Lorsqu'on excite la membrane natatoire à l'aide d'excitants divers, la diminution de calibre des petits vaisseaux est d'autant plus marquée que l'excitant est plus énergique, et les vaisseaux de petit calibre se contractent plus fort et plus vite que les autres. La diminution du calibre des vaisseaux n'a pas lieu d'une manière instantanée. Il faut quelque temps pour que le phénomène se produise. Nous avons manifestement ici affaire à des contractions analogues à celles des tissus musculaires de la vie organique. Une fois la contraction opérée, elle dure quelque temps : huit minutes, dix minutes. Elle s'est produite lentement ; elle disparaît lentement aussi. Le sel de cuisine produit les mêmes effets que l'eau froide. A cette

diminution succède une augmentation de calibre qui dure plus ou moins longtemps. La contractilité des petits vaisseaux peut encore être mise en évidence à l'aide des irritations mécaniques, à l'aide des solutions acides et alcalines très étendues, etc. Lorsqu'on se sert comme excitant d'une solution de 1 gramme de carbonate d'ammoniaque, pour dix grammes d'eau, la contraction des vaisseaux peut durer une heure (Pick). Au bout de ce temps survient une dilatation des vaisseaux accompagnée d'une tuméfaction de la membrane natatoire qui devient moins transparente. Il faut plusieurs jours pour que les parties reprennent leurs caractères tout à fait normaux.

L'eau chaude et l'alcool paralysent la contractilité des vaisseaux; ils se laissent alors distendre d'emblée par le sang, et leur diamètre augmente peu à peu. Il en est de même lorsqu'on dépose sur la membrane natatoire de la grenouille du carbonate d'ammoniaque en substance : les petites artères et les petites veines se dilatent d'emblée, la circulation se ralentit, puis elle s'arrête ; les globules se détruisent et les tissus se mortifient.

Malgré les recherches de MM. Stricker, Giovanni, etc., il n'est pas démontré que les vaisseaux capillaires du plus petit volume, c'est-à-dire les capillaires dont la paroi n'est représentée que par une gaine proto-plasmique, doublée d'une couche endothéliale, puissent se contracter. Les modifications profondes qu'entraînent dans les circulations locales les augmentations ou les diminutions de capacité du réseau sanguin périphérique portent donc sur les petits vaisseaux (petites artères ou petites veines) pourvus de fibres musculaires.

Les actions mécaniques ou *traumatiques*, agissent à la manière des excitants. Un léger traumatisme agit comme les excitants faibles, produit la contraction des petits vaisseaux et fait pâlir l'endroit irrité ; la dilatation ne parvient qu'ensuite, et sa durée est proportionnée à celle de la contraction qui l'a précédée. Un traumatisme fort agit comme les excitants énergiques, abolit la contractilité et amène, d'emblée, la dilatation des vaisseaux sur les points qui le subissent.

§ 101.

Cours du sang dans les capillaires. — A chaque instant, en vertu de la force d'impulsion du cœur et de la réaction élastique des parois artérielles, les artères apportent le sang à l'entrée du réseau capillaire. Le sang s'engage et circule dans ces vaisseaux, en vertu de la force dont il est animé. Mais, en même temps, il parcourt des tubes à dimensions *capillaires*, et, de plus, ces tubes sont *élastiques;* examinons donc la part des capillaires dans les phénomènes circulatoires.

Dans des recherches expérimentales sur le mouvement des liquides dans des tubes de très petit diamètre, M. Poiseuille a démontré que : *les quantités d'eau écoulées dans un même temps, sous une même pression, à une même température, à travers des tubes capillaires d'un même diamètre, diminuent proportionnellement à la longueur des tubes.*

M. Poiseuille a encore posé la loi suivante : *Les quantités d'eau écoulées dans un même temps, sous une même pression, à une même température, à travers des tubes capillaires d'une même longueur, sont entre elles comme les quatrièmes puissances des*

diamètres de ces tubes. Les quantités d'eau écoulées diminuent, par conséquent, d'une manière très rapide avec les diamètres des tubes [1].

Nous tirerons des résultats de M. Poiseuille les deux conclusions suivantes : 1° l'étendue du réseau capillaire, ou, si l'on veut, la longueur du chemin capillaire que parcourt le sang pour passer des artères afférentes dans les veines efférentes, a de l'influence sur la rapidité des circulations locales. Il est vrai que ce chemin est difficile à mesurer, d'une manière même approximative, dans les divers organes, mais il n'en résulte pas moins qu'il y a des organes beaucoup plus rapidement traversés par le sang que d'autres organes, et cela en proportion de la distance que doit parcourir le sang pour passer des artères dans les veines ; 2° le degré de rapidité du sang, suivant les organes, est influencé d'une manière beaucoup plus marquée par les différences de diamètre. Comparons, sous ce rapport, les capillaires de la muqueuse digestive, qui ont en moyenne un diamètre de $0^{mm},01$, et les capillaires des poumons, qui ont à peu près un diamètre moitié moindre ($0^{mm},006$). Si l'écoulement du sang dans ces deux ordres de capillaires varie comme la quatrième puissance de leur diamètre, il en résulte qu'à égalité de longueur, la quantité de liquide qui coulerait par les capillaires de la muqueuse digestive serait trente-deux fois plus considérable que la quantité qui coulerait, dans le même temps, par les capillaires pulmonaires. Il est vrai qu'il faut tenir compte aussi du *nombre* des capillaires ; car, si les capillaires pulmonaires sont plus abondants que ceux de la membrane muqueuse digestive, l'équilibre tend à se rétablir. Si le nombre des capillaires pulmonaires était plus de trente-deux fois plus considérable que celui des capillaires de la muqueuse digestive, l'excès du courant se prononcerait en sens inverse.

Il ne faut donc pas exagérer les applications des recherches mécaniques de M. Poiseuille. Il faudrait, pour qu'elles fussent rigoureusement applicables, que la *longueur*, le *nombre* et le *diamètre* de tous les capillaires des organes fussent déterminés d'une manière absolue, ce qui est à peu près impossible. Mais il n'en est pas moins vrai que, si ces divers éléments (longueur, nombre, diamètre) ne sont pas les mêmes dans tous les organes, et s'ils ne se compensent pas l'un par l'autre, ce qui est plus que vraisemblable, il en doit résulter des modifications locales de circulation, en rapport sans doute avec la nutrition et les sécrétions.

Il suffit de jeter les yeux sur les figures 56, 57 et 58 pour constater que la disposition des vaisseaux capillaires est très variable dans les divers organes.

Le faible calibre des vaisseaux capillaires, comparé à celui des veines et des artères, fait qu'une même quantité de sang rencontre dans les capillaires des surfaces d'adhésion bien plus étendues que dans les autres ordres de vaisseaux.

[1] Exemples numériques. — *Première loi*. Soit un tube de 1/10 de millimètre de diamètre, ayant 1 *centimètre de longueur ;* si ce tube donnait passage, sous une pression équivalente à une colonne de 76 centimètres de mercure et pour une température de 15 degrés centigrades, à 4 grammes d'eau par minute, un tube de même diamètre, à la même pression, à la même température, mais de 2 *centimètres de longueur*, ne donnerait passage qu'à 2 grammes du liquide.

Seconde loi. Soit un tube de 1 centimètre de longueur et de 1/10 *de millimètre de diamètre ;* si si ce tube donnait passage, sous une pression de 76 centimètres de mercure et pour une température de 15 degrés centigrades, à 4 grammes d'eau par minute, un tube de même longueur, à la même pression, à la même température, mais de 1/20 *de millimètre de diamètre*, ne donnerait passage qu'à la trente-deuxième partie de 4 grammes, c'est-à-dire à 125 milligrammes de liquide.

Les frottements y sont donc bien plus multipliés. En outre, le calibre additionné des capillaires l'emporte sur celui de l'arbre artériel ; il l'emporte aussi sur celui de l'arbre veineux [1]. Dans les capillaires, le sang se meut donc dans un espace plus large, sa vitesse est moindre que dans les artères et dans les veines. On peut démontrer le fait par l'observation microscopique. On tend, à cet effet, dans le microscope, deux fils, dont l'écartement est calculé par avance, et on compte le temps que met le sang à passer d'un fil sous l'autre fil. MM. Weber et Valentin ont ainsi trouvé, dans la larve de grenouille et dans la membrane natatoire du même animal, que le sang se meut dans les capillaires avec une vitesse bien moindre que dans les grands vaisseaux de cet animal. Sur les mammifères, nous verrons aussi (§ 107) que le sang emploie un temps beaucoup

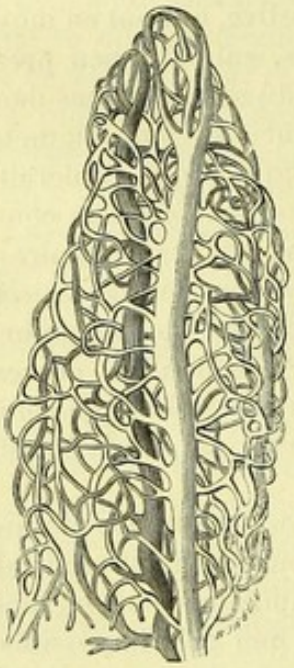


Fig. 56.

Disposition du réseau vasculaire sanguin (artères et veines) dans les villosités intestinales.

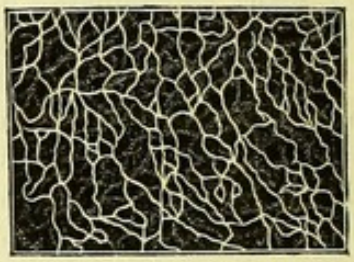


Fig. 57.

Disposition du réseau capillaire du mésentère et des membranes séreuses en général.

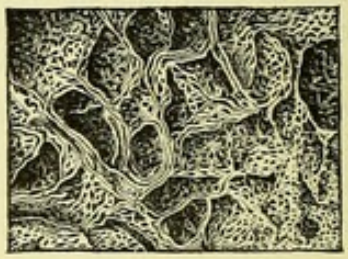


Fig. 58.

Disposition du réseau capillaire des poumons de l'homme.

plus considérable pour traverser le réseau capillaire que pour parcourir un trajet équivalent dans les gros vaisseaux.

La quantité de sang qui passe, en un temps donné, dans un département quelconque du système capillaire, est subordonnée à une autre condition qui rend l'analyse du phénomène très complexe : nous voulons parler de la contractilité des artères de petit calibre qui précèdent immédiatement le réseau capillaire, contractilité qui, augmentant ou diminuant le calibre des affluents, peut modifier la vitesse de l'ondée sanguine afférente. La contraction du ventricule et l'élasticité de l'arbre artériel chassent, il est vrai, à chaque instant, au travers du système capillaire, et vers le système veineux, une quantité de sang équivalente à celle qui entre dans l'aorte ; en d'autres termes, la quantité de

[1] Le calibre additionné des artères, nous l'avons vu, va toujours en augmentant des troncs vers les branches ; d'un autre côté, le calibre additionné des veines va toujours en diminuant des branches vers les troncs. Le système capillaire, qui résulte de la division des branches artérielles et des branches veineuses, l'emporte de beaucoup en capacité sur les troncs artériels et sur les troncs veineux (Voy. §§ 99 et 107).

sang qui entre dans le système veineux dans un temps donné est équivalente à celle qui est poussée par le cœur dans l'aorte dans le même temps. Mais le sang, pour passer dans les veines, ne suit pas toujours les mêmes voies. Certaines parties du système vasculaire se trouvent contractées sur elles-mêmes à certains moments ; certaines autres se trouvent dilatées et peuvent donner passage au sang retardé temporairement dans d'autres parties du système. Le sang suit toujours son cours ; mais tantôt il passe plus abondamment par certaines voies, tantôt plus abondamment par d'autres : c'est la contractilité des petits vaisseaux qui rend possible et qui règle ces débits variés et changeants. Ainsi, par exemple, c'est en vertu de la contractilité des vaisseaux de petit calibre que les joues se colorent subitement d'une vive rougeur dans les émotions de la honte ou de la colère, que la muqueuse de l'estomac rougit au moment de la sécrétion du suc gastrique, etc.

La contractilité vasculaire ne s'exerce pas à chaque pulsation du cœur ou à chaque battement du pouls. Le resserrement contractile des vaisseaux s'opère d'une manière lente, et seulement sur des fractions plus ou moins étendues du réseau vasculaire. Ces dilatations ou ces contractions, qui *durent un certain temps*, changent le diamètre des vaisseaux parcourus par le sang, et modifient ainsi, pendant un temps variable, les circulations locales.

Le resserrement contractile des petits vaisseaux peut être porté au point de déterminer des arrêts de circulation. C'est ce qui arrive dans les parties congestionnées. Dans l'inflammation, deux ordres de phénomènes surviennent : des phénomènes morbides nerveux et des phénomènes morbides plastiques. En vertu des premiers, les petits vaisseaux se contractent ; en vertu des seconds, le sang, qui n'a plus ses qualités normales, accole ses globules les uns contre les autres, et obstrue les vaisseaux resserrés. Le sang arrive toujours, mais ses voies de retour sont fermées. Au resserrement contractile des vaisseaux de la partie enflammée succède d'ailleurs un état de dilatation. Cette dilatation est encore augmentée par la poussée de l'ondée sanguine contre les parties obstruées. Surviennent alors l'engorgement et la tuméfaction de la partie. Les grumeaux sanguins qui remplissent les capillaires deviennent plus tard le point de départ d'altérations diverses auxquelles viennent se joindre les produits d'exsudation qui s'échappent au travers des parois des capillaires voisins, restés perméables à la circulation [1].

§ 101 *bis*.

Circulation capillaire. — Indications bibliographiques.

Döllinger, Sur la circulation du sang, *dans* Journal des progrès des sciences et institutions médicales, t. IX, 1828.

Kaltenbrünner, Recherches expérimentales sur la circulation du sang pour faire suite à celles de Döllinger sur le même sujet, *dans* Journal des progrès des sciences et institutions médicales, t. IX, 1828.

Wedemeyer, Untersuchungen über den Kreislauf des Blutes und insbesonders über die Bewegung desselben in den Arterien und Capillargefässen (*Recherches sur la circulation du sang et particulièrement du mouvement du sang dans les artères et les vaisseaux capillaires*), *Hanovre*, 1828. En extrait *dans* Journal des progrès des sc. et inst. médicales, t. X, 1828.

[1] La question de savoir si les globules du sang peuvent traverser les parois des vaisseaux capillaires a été l'objet de nombreuses recherches. Cette question dite de la *Diapédèse* sera examinée plus loin (Voy. art. Sang, § 145).

Pigeaux, Nouvelles recherches sur l'influence qu'exerce la circulation capillaire sur la circulation générale *dans* Journal universel et hebdomadaire de médecine, t. XII, 1833.

Poiseuille, Recherches sur la circulation capillaire, etc., *dans* Journal universel et hebdomadaire de médecine, t. XII, 1833.

Poiseuille, Recherches sur les causes du mouvement du sang dans les vaisseaux capillaires, *dans* les mémoires de l'Académie des sciences (savants étrangers), 1835.

Schultz, Das System der Circulation in seiner Entwickelung durch die Thierreihe (*le système circulatoire envisagé dans la série animale*), *Stuttgard*, 1836.

Ascherson, Ueber die relative Bewegung der Blut-und Lymphkörnchen in den Blutgefässen der Frosche (*sur le mouvement relatif des globules du sang et des globules de la lymphe dans les vaisseaux sanguins de la grenouille*), *dans* Müller's Archiv, 1837.

Gluge, Quelques observations sur la couche (liquide) inerte des vaisseaux capillaires, *dans* Annal. des sciences naturelles, 2e série, t. XI, 1839.

Boulland, Recherches microscopiques sur la circulation du sang et le système vasculaire sanguin dans le canal digestif, le foie et les reins, Thèse, *Paris*, 1849.

Wharton Jones, On the state of the blood and blood-vessels in inflammation, *dans* Guy's Hospital reports, t. VII, 1851.

Vierordt, Die Wahrnehmung des Blutlaufs in der Netzhaut des eigenen Auges (*Observations de la circulation dans les vaisseaux capillaires de son propre œil*), *dans* Arch. f. physiol. Heilkunde, 1856.

Flint, Zur Phänomenologie des Capillarkreislaufs, *dans* Schmidt's Jahrbücher, t. CI, 1858. Extrait de l'American med. chirurg. Review.

Reichert, Beobachtungen über die ersten Blutgefässe und deren Bildung sowie über die Bewegung des Blutes in denselben bei Fischembryonen (*Observations sur le développement des premiers vaisseaux et sur les mouvements du sang dans les embryons de poissons*), *dans* Studien des physiologischen Institut zu Breslau, *Leipzig*, 1858.

Sucquet, De la circulation du sang dans les membres et dans la tête chez l'homme. *Paris*, in-folio, 1860.

J. Arnold, Beiträge zur Entwicklung der Blutcapillaren (*Contributions à l'étude du développement des capillaires sanguins*), *dans* Virchow's Arch., 1872.

Bloch, Note sur la physiologie de la circulation capillaire de la peau, *dans* les Archiv. de physiol. norm. et path., 1873.

Ch. Rouget, Mémoire sur le développement et les propriétés physiologiques des capillaires sanguins et lymphatiques, *dans* les Archiv. de physiol. norm. et path., 1873.

L. Ranvier, Du développement des vaisseaux sanguins, *dans* les Archiv. de physiol. norm. et path., 1874.

Giovanni, Fatti concernenti la contractilita dei vasi capillari, *dans* Rivista clinica di Bolognia, 1875.

F. Holmgren, Beobachtung des Kreislaufes in der Froschlunge (*Observation de la circulation capillaire dans le poumon de la grenouille*), *dans* Beiträge zur Anat. und Physiol., Festgabe für Ludwig, p. 33, 1875.

H. Lebouco, Sur le développement des capillaires sanguins et des globules sanguins dans les tissus normaux et pathologiques, *dans* Bulletins de la Société de médecine de Gand, 1875, *Gand* et *Paris*, 1876.

H. D. Schmidt, On the development of the smaller blood-vessels in the human embryo, *dans* Monthl. microsc. journal, 1875.

L. Ranvier, Cœur, artères, veines capillaires. Développement des vaisseaux sanguins. Traité technique d'histologie, chap. IX-XII, 1876.

Voyez aussi la bibliographie des vaso-moteurs, § 378 *bis*.

ARTICLE IV.

CIRCULATION VEINEUSE.

§ 102.

Caractères propres aux veines. — Les parois des veines sont beaucoup moins épaisses que les parois artérielles et beaucoup plus dilatables. Dans les arrêts de circulation qui ont lieu souvent sur le trajet des veines, on voit les parties du système veineux sous-jacentes à l'obstacle au cours du sang acquérir, dans une grande étendue, des dimensions qui n'ont souvent de limites que la résistance des veines à la rupture. Les veines ne maintiennent point par elles-mêmes leur calibre béant lorsqu'elles sont vides de sang, comme les artères :

les parois opposées d'une veine divisée s'appliquent bientôt l'une contre l'autre.

Les veines sont cependant élastiques, mais à un moindre degré que les artères. Elles reprennent leurs dimensions primitives lorsque la cause de distension cesse. C'est en vertu de cette élasticité que les veines artificiellement distendues par les obstacles momentanés au cours du sang veineux (déterminés soit par compression, soit par le jeu des muscles, soit par l'afflux physiologique du sang); c'est en vertu de cette propriété, dis-je, que les veines reprennent en peu d'instants leurs dimensions premières. Mais l'élasticité des veines est facilement vaincue par des distensions longtemps prolongées ; la dilatation devient alors permanente. C'est ce qu'on observe souvent dans les points où agissent principalement les obstacles au cours du sang veineux. Telles sont les varices des extrémités inférieures ; telles sont les dilatations veineuses de l'abdomen, qui persistent après des grossesses nombreuses. La dilatation permanente des veines est assez commune aussi chez les vieillards.

La contractilité des veines est beaucoup moins marquée que celle des artères. On peut mettre, néanmoins, cette contractilité en évidence, en excitant les veines à l'aide d'un courant d'induction. Il faut, pour cela, choisir des veines de petit volume ou des veines moyennes, comme, par exemple, les veines profondes des membres. Sur les très-grosses veines (de même que sur les grosses artères, ainsi que nous l'avons vu), l'expérience montre qu'elle est sensiblement nulle, ce qui est en harmonie avec la constitution anatomique des vaisseaux. La veine splénique et la veine porte, bien qu'appartenant aux grosses veines, font exception, c'est-à-dire qu'elles se contractent de la manière la plus manifeste sous l'influence de l'excitant électrique ; c'est un fait que nous avons souvent montré dans nos leçons, et sur lequel MM. Frerichs et Reichert viennent récemment d'appeler l'attention [1].

La contractilité veineuse, de même que la contractilité artérielle, ne se montre point immédiatement au moment de l'application de l'excitant. La contraction ne commence ni ne finit brusquement. Elle se manifeste au bout de quelques secondes, atteint son maximum au bout d'une ou plusieurs minutes, et cesse lentement.

Si l'on compare la capacité du système veineux à celle du système artériel, on constate que la carrière dans laquelle se meut le sang veineux est beaucoup plus large que celle du sang artériel. Presque partout, il y a deux veines satellites pour une artère, et, la plupart du temps, chaque veine satellite l'emporte par son volume sur l'artère qu'elle accompagne. La capacité du système veineux peut donc être approximativement évaluée au double de la capacité du système artériel. La différence dont nous parlons est au maximum, quand on examine les deux ordres de vaisseaux loin du cœur; mais, à mesure qu'on se rapproche de l'organe central de la circulation, la différence diminue, et au cœur lui-même les embouchures terminales des veines sont sensiblement égales aux bouches des artères.

La circulation veineuse, bien moins immédiatement dépendante du cœur que

[1] La veine porte et la veine splénique ont une tunique musculaire développée. Les veines caves supérieure et inférieure (sauf au voisinage du cœur et du foie) manquent complètement de fibres musculaires (Kölliker). Les veines où les fibres musculaires sont le plus apparentes sont les veines de l'utérus à l'état de gestation.

la circulation artérielle, ne présente point de pulsations : le sang s'y meut d'une manière sensiblement uniforme. La circulation veineuse est sujette à des irrégularités et même à des arrêts de circulation plus ou moins étendus, et plus ou moins prolongés, soit en vertu des mouvements, soit en vertu de la position des parties.

Toutes les veines ne sont pas indépendantes à la manière des artères : quelques-unes sont *adhérentes* par leurs parois aux organes qu'elles traversent ; telles sont les veines des os, les veines hépatiques, les veines des sinus, les veines des tissus érectiles [1], etc. Ces dispositions anatomiques entraînent des modifications spéciales dans la circulation de ces parties.

§ 103.

De la tension du sang dans les veines. — La tension du sang dans l'arbre veineux est beaucoup moindre que dans les artères. Les obstacles que le sang a rencontrés dans les artères (Voy. § 97), et surtout ceux qu'il rencontre dans le système capillaire, ont absorbé ou détruit une grande partie de la force communiquée à l'ondée sanguine par les contractions des ventricules du cœur. Aussi les veines se laissent-elles bien plus facilement déprimer que les artères, et s'affaissent-elles sous de faibles pressions. Lorsqu'on mesure la tension du sang veineux à l'aide de l'hémomanomètre, on trouve que la pression sanguine ne fait plus équilibre qu'à une colonne mercurielle d'une faible élévation. M. Poiseuille, MM. Ludwig et Spengler, qui ont appliqué leur instrument dans la veine jugulaire, sont arrivés sensiblement aux mêmes résultats.

La tension du sang dans l'arbre veineux, et cela se conçoit facilement, est loin de présenter l'uniformité de la tension artérielle. Le sang, en effet, pour passer des artères dans tel ou tel département du système veineux, trouve, chemin faisant, des obstacles qui varient suivant les organes traversés, c'est-à-dire suivant la *longueur*, le *diamètre* et le *nombre* des canaux du réseau capillaire (Voy. § 101) On trouve, à l'aide de l'hémodynamomètre, que la tension du sang de la veine jugulaire du chien fait équilibre, en moyenne, à une colonne mercurielle de 1 à 2 centimètres de hauteur.

Il résulte des recherches nombreuses entreprises à l'aide de l'hémomanomètre (MM. Mogk, Volkmann, Ludwig, Brunner, Weyrich, Jacobson, etc.), que la tension moyenne du sang diminue dans les veines à partir des rameaux vers les troncs, c'est-à-dire que la tension est plus forte à mesure qu'on se rapproche du réseau capillaire, et par conséquent des artères. Ces résultats ont été obtenus sur des chevaux, des veaux, des chiens, des chèvres et des moutons. Ainsi, par exemple, dans une expérience on trouve, en même temps, à la veine jugulaire d'une chèvre une pression équivalente à une colonne de $1^{cm},8$ de mercure, et à la veine faciale du même animal $4^{cm},1$. Dans une autre expérience, le sang de la veine brachiale d'un chien faisait équilibre à une colonne de $1^{cm},5$ de mercure, et le sang de la veine crurale à une colonne de $2^{cm},3$.

Il y a aussi dans les veines une oscillation de tension correspondante à la contraction des ventricules du cœur ; mais cette oscillation ne dépasse pas quelques *millimètres* de mercure (M. Weyrich).

[1] Les veines *adhérentes* manquent de tunique musculaire.

Une expérience curieuse de M. Brunner montre l'influence que peut exercer la *réaction élastique* des artères sur la tension du sang veineux, quand par un artifice expérimental on *diminue* la tension normale du sang dans l'arbre artériel (et qu'on permet, par conséquent, à l'élasticité des artères de revenir sur leur contenu, au delà des limites ordinaires). Lorsque, sur un chien, M. Brunner *suspendait* pendant 30 *secondes les mouvements du cœur*, la tension du sang s'abaissait considérablement dans la carotide ; celle de la veine jugulaire devenait, au contraire, à peu près triple de ce qu'elle était d'abord. Cela se comprend sans peine : le réservoir artériel tendait à se vider dans le réservoir veineux. L'augmentation de tension dans les veines était loin toutefois d'être équivalente à la diminution de tension des artères, ce qui s'explique encore par la capacité et la dilatabilité des veines, bien plus grandes que celles des artères.

La tension du sang dans le système veineux varie suivant l'état de réplétion du système sanguin, suivant le degré de la tension artérielle ; elle varie encore à divers moments, dans certains points du système, suivant l'état de repos ou de mouvement de la partie, et suivant les mouvements de la respiration. La contraction musculaire, et aussi les mouvements respiratoires, ont en effet sur la circulation veineuse une influence très remarquable, comme nous l'allons voir.

§ 104.

Du cours du sang dans les veines. — Le sang circule dans les veines en vertu des contractions du cœur, qui chasse de proche en proche la colonne sanguine, au travers des artères et des vaisseaux capillaires.

Le sang arrive dans les veines avec une certaine vitesse, et le mouvement dont il est animé en vertu de l'impulsion du cœur et de la réaction élastique des artères est devenu sensiblement uniforme. Les pulsations isochrones aux battements du cœur ne s'y rencontrent point, ou, si elles s'y rencontrent, cela tient à des causes anormales. Lorsqu'on ouvre une veine sur le vivant, le sang coule en jet, mais sans *intermittence*. La hauteur du jet est en rapport avec la tension veineuse, et de 20 centimètres environ (une colonne de 20 centimètres de sang est l'équivalent d'une colonne de 1 centim. 1/2 de mercure).

Le mouvement de progression du sang dans les veines n'est pas exclusivement soumis à l'impulsion du cœur : des causes accessoires de progression viennent s'y joindre. Ces causes exercent leur influence avec une certaine énergie, précisément parce que la tension du sang veineux est peu considérable. La plus générale de ces causes accessoires, c'est la contraction musculaire. Maintenus dans des gaînes aponévrotiques inextensibles, les groupes de muscles qui se contractent exercent sur tout ce qui est contenu dans ces gaînes une pression proportionnée à leur contraction. Les veines qui circulent dans l'épaisseur des membres ou dans les parois des cavités du tronc se trouvent dès lors comprimées avec une certaine énergie dans tous les mouvements musculaires.

Le mouvement musculaire, en comprimant les veines, aurait une égale tendance à pousser le sang veineux dans la direction centrifuge et dans la direction centripète, et ne serait rigoureusement point une cause adjuvante du cours du sang dans le système veineux, sans la présence des valvules; il ne pourrait l'être, tout au moins, que dans certaines attitudes et dans des com-

pressions inégales de l'arbre veineux. Les valvules viennent en aide à la contraction musculaire et rendent son action efficace. Les valvules des veines ressemblent à celles des vaisseaux lymphatiques, et le mécanisme de leurs mouvements est le même (Voy. § 80). Elles s'appliquent contre les parois du vaisseau, sous la pression de l'ondée sanguine, lorsque celle-ci se dirige de la périphérie vers l'organe central de la circulation, c'est-à-dire des réseaux capillaires vers les troncs veineux. Quand un segment de veine placé entre la valvule et le cœur se trouve comprimé, elles s'abaissent, au contraire, momentanément et opposent un obstacle au retour du sang vers les réseaux capillaires. Le segment veineux comprimé ne peut ainsi écouler le liquide qu'il contient que du côté du cœur.

L'influence exercée par la contraction musculaire sur le cours du sang veineux peut être démontrée par expérience. Il suffit pour cela de faire contracter les muscles d'un membre dans la veine principale duquel on a placé un hémomanomètre, dirigé du côté du système capillaire. Au moment de la contraction, la colonne sanguine s'élève brusquement dans l'instrument.

L'action de la contraction musculaire sur le sang veineux nous montre pourquoi les mouvements de la locomotion sont si favorables au cours du sang, principalement dans les membres où ce liquide doit remonter contre la pesanteur ; pourquoi, pendant la saignée, on recommande au malade de contracter les muscles de l'avant-bras, et pourquoi on place à cet effet dans sa main un corps qu'il puisse comprimer.

Les veines contribuent encore au cours du sang par leur contractilité propre ; mais cette cause d'accélération ne peut pas être comparée à la précédente ; elle agit avec beaucoup moins d'énergie. La contractilité des veines, en diminuant momentanément le calibre des vaisseaux, peut agir sur la circulation veineuse de deux manières. Ou bien la contractilité des parois s'étend sur une grande étendue, et elle accélère ainsi le cours général du sang, en diminuant le diamètre des conduits qu'il doit parcourir en un temps donné ; ou bien la contractilité est circonscrite dans des points limités, et alors elle agit comme les causes de compression extérieure, à la manière de la contraction musculaire, par exemple, et les valvules lui viennent en aide. La contractilité veineuse, pas plus que la contractilité artérielle, ne se manifeste à chaque pulsation du cœur. Elle s'établit lentement et disparaît de même ; elle change localement, et temporairement, la capacité des espaces parcourus par le sang, et modifie par places la vitesse de ce liquide.

Les organes creux renfermés dans la poitrine sont sollicités, à chaque mouvement d'inspiration, à suivre les parois de la cage thoracique, laquelle se dilate sous l'influence des muscles (Voy. § 120). Les poumons suivent ce mouvement d'expansion, et l'air est attiré dans le vide qui tend à s'établir dans leur intérieur. Le cœur, contenu dans la poitrine, ne peut se soustraire à cette influence. A chaque mouvement d'inspiration, il se forme un vide virtuel dans le péricarde, comme dans les plèvres, et les cavités du cœur se trouvent soumises à un mouvement de dilatation, en vertu duquel le sang est attiré de toutes parts vers l'organe central de la circulation. Les valvules aortiques, placées à l'origine des ventricules, s'opposent au mouvement rétrograde de la colonne sanguine artérielle du côté du cœur ; mais rien ne s'oppose à l'aspiration du sang veineux par les oreillettes. Chaque mouvement d'inspiration attire donc le sang vei-

neux, et contribue ainsi à la marche du sang dans les troncs veineux voisins du cœur.

Cette influence des mouvements inspiratoires sur la marche du sang veineux a été mise en évidence par les expériences de M. Barry. L'extrémité d'un tube étant engagée dans la veine cave d'un cheval, tandis que l'autre extrémité plongeait dans un vase contenant de l'eau colorée, il remarqua que l'eau s'élevait dans le tube à chaque mouvement d'inspiration. Lorsqu'on introduit un hémomanomètre dans la veine jugulaire d'un chien, du côté du cœur, on constate aisément les mêmes phénomènes d'aspiration. L'intensité de l'aspiration du sang veineux est très variable : elle est soumise à l'énergie des mouvements respiratoires et se traduit par une pression négative très variable. Dans les inspirations ordinaires, elle ne dépasse guère à l'hémomanomètre — $0^{mm},1$ de mercure. En déterminant une violente douleur chez l'animal en expérience, et en exagérant ainsi les mouvements respiratoires, l'action aspiratrice de la mécanique respiratoire sur la circulation veineuse dans le voisinage du cœur (dans la sous-clavière du mouton, par exemple) peut s'élever à — $0^{mm},8$ ou — $0^{mm},9$ de mercure.

L'aspiration du sang est très marquée au voisinage du cœur. A mesure qu'on s'éloigne du cœur, l'influence respiratoire diminue. Elle est déjà plus faible à 20 centimètres de la poitrine ; elle est moins marquée à la veine iliaque et aux veines des membres. Cela se conçoit facilement. Si les veines étaient des tubes inertes et incompressibles, l'aspiration exercée par le cœur au moment de l'inspiration se transmettrait de proche en proche et sans aucune perte dans toute l'étendue du système. Mais les veines sont facilement dépressibles. Au moment de la dilatation du cœur, sous l'influence de l'inspiration, s'il y a diminution de pression dans le cœur, la pression atmosphérique ne cesse pas de s'exercer sur la surface du corps, et par conséquent sur les veines superficielles. La pression atmosphérique tend à déprimer et à affaisser les parois veineuses, et, par conséquent, à limiter l'aspiration du sang. Cette action, je le répète, s'exerce sur les veines superficielles dont le calibre n'est pas maintenu *béant* par des plans aponévrotiques. Dans le voisinage du cœur, au contraire, les veines présentent une disposition sur laquelle M. Bérard a appelé l'attention des physiologistes. Elles adhèrent, par leur contour, à des aponévroses tendues sur les parties osseuses voisines, et elles résistent ainsi à la pression atmosphérique. Tel est le cas des veines jugulaires et sous-clavières, affluents de la veine cave supérieure ; tel est le cas de la veine cave inférieure, adhérente sur son contour à l'anneau du diaphragme. L'aspiration s'exerce donc avec toute son efficacité sur le contenu des veines dans le voisinage du cœur.

Si l'aspiration du sang veineux, au moment de l'inspiration, se trouve ainsi limitée dans les vaisseaux veineux superficiels, elle l'est beaucoup moins dans les veines profondes du tronc et des membres, et la colonne sanguine engagée dans les branches éloignées du système veineux a une tendance naturelle à remplacer celle que fait immédiatement progresser le mouvement d'inspiration. L'influence respiratoire, pour être moins apparente dans les portions les plus reculées du système des veines, ne se révèle pas moins clairement dans les expériences de MM. Mosso et Franck (Voyez § 108 *bis*).

Les diverses causes de progression du sang veineux, dont nous venons de parler, agissent d'une manière active. Mais le sang veineux trouve encore, dans

la disposition même de ses canaux, une cause d'accélération. Le système veineux, envisagé dans son ensemble, diminue de capacité à mesure qu'il approche du cœur, c'est-à-dire, en d'autres termes, que le calibre additionné des deux veines caves est loin d'être égal à celui de toutes les veines que ces deux troncs terminaux résument. Le système veineux représente, par conséquent, une sorte de cône creux, dont le sommet est au cœur et la base à la périphérie. Or, on sait que tout liquide qui coule dans un canal éprouve une accélération, c'est-à-dire une augmentation de vitesse, en passant d'un espace plus large dans un espace plus rétréci.

Tandis que l'impulsion communiquée à la colonne sanguine veineuse, par les contractions du cœur et par la réaction élastique des artères, tend à s'affaiblir à mesure que le sang, s'éloignant de son point de départ, progresse dans l'arbre veineux de ses branches vers ses troncs, d'un autre côté, le rétrécissement continu du système veineux, en augmentant la vitesse du sang, tend à rétablir l'équilibre.

M. Tigri a appelé l'attention sur l'influence adjuvante des battements des artères dans les phénomènes de la circulation veineuse. Il fait remarquer que les artères et les veines principales marchent accolées ensemble, et qu'elles sont contenues, en beaucoup de parties, dans une gaîne commune. Or, la distension élastique de l'artère, qui a lieu à chaque systole ventriculaire, imprime en même temps à la veine contenue dans la gaîne commune une secousse, et même une pression, qui doit tendre à faire progresser le sang dans le sens déterminé par les valvules.

§ 105.

Obstacles au cours du sang veineux. — Du pouls veineux. — Les forces qui président au cours du sang dans les veines ont à surmonter, dans les canaux veineux, des obstacles analogues à ceux que nous avons énumérés plus haut, à propos des artères (Voy. § 97). La tension veineuse étant peu considérable, le cours du sang dans les veines peut être ralenti, ou momentanément et localement entravé, par des causes qui n'ont qu'une influence à peu près insensible sur le cours du sang artériel. Telle est surtout la pesanteur; tels sont les arrêts de circulation déterminés par les contractions musculaires énergiques. Un lien placé autour d'un membre, et médiocrement serré, ne s'oppose point à la circulation artérielle; mais il peut entraver plus ou moins complètement la circulation veineuse, amener ainsi la stase du sang, et déterminer au-dessous de la ligature une tuméfaction qui pourrait, si elle était prolongée, amener la désorganisation des parties.

L'action de la pesanteur varie dans les diverses attitudes du tronc. Dans la station verticale, cette force lutte contre l'ascension du sang veineux dans les membres, tandis qu'elle favorise la circulation des vaisseaux de la tête et du cou. Dans le décubitus horizontal, son action est à peu près nulle sur les divers ordres de vaisseaux. Chacun sait qu'il suffit de lever le bras en l'air pour le débarrasser d'une partie du sang veineux contenu dans ses vaisseaux et pour en faire changer la coloration, et les chirurgiens connaissent tous l'importance de la *position* des parties dans les maladies chirurgicales.

Les valvules placées dans l'intérieur des veines luttent contre l'obstacle permanent opposé par la pesanteur. Les valvules ne peuvent annihiler l'action de

la pesanteur sur la circulation veineuse, mais elles la limitent. Si elles ne peuvent empêcher le sang de distendre les conduits veineux dans les parties déclives, du moins elles empêchent le sang de rétrograder.

Les valvules n'existent pas dans toutes les veines du corps; c'est particulièrement dans les parties où la circulation veineuse doit surmonter l'action de la pesanteur qu'on les rencontre. Les veines des membres sont toutes pourvues de valvules, les principales veines du tronc également. Les sinus et les veines cérébrales n'ont point de valvules; et il est remarquable que la circulation veineuse encéphalique, loin d'être gênée par l'action de la pesanteur, est au contraire favorisée par elle. Lorsque la tête se trouve dans une position déclive par rapport au cœur, la pesanteur fait sentir ses effets avec une grande énergie, et le sang s'accumule promptement dans les veines. La veine porte, la veine azygos, les veines pulmonaires, n'ont pas de valvules non plus. Il faut remarquer que les veines pulmonaires font partie du petit cercle de la circulation, et que l'influence de la pesanteur se fait peu sentir dans le poumon. Quant à la veine porte, il est certain que, chez l'homme, le sang, dans ses branches les plus déclives, doit lutter contre la pesanteur. De là, la fréquence des dilatations hémorrhoïdales dans les veines rectales, branches inférieures de la veine porte (mésentérique inférieure).

Les mouvements musculaires modérés, tels que ceux de la locomotion, favorisent donc la circulation veineuse par l'action des muscles, et s'opposent à l'influence fâcheuse de la pesanteur. L'immobilité prolongée, la vie sédentaire, favorisent au contraire la stagnation du sang dans les parties déclives du système veineux, et prédisposent aux hémorrhoïdes et aux infiltrations des membres.

La pression, les constrictions de toute espèce peuvent agir en ralentissant le cours du sang veineux. Mais, tandis que la pesanteur agit d'une manière permanente, les causes dont nous parlons sont ordinairement accidentelles et circonscrites. Quand, au lieu d'être momentanées, elles agissent pendant un temps plus ou moins prolongé, les tuniques veineuses distendues ne recouvrent plus leur calibre primitif; de là les dilatations veineuses.

Dans le chant, dans le jeu des instruments, dans le vomissement, dans la défécation, dans la parturition, en un mot, dans tous les efforts (Voy. § 240), les mouvements respiratoires se trouvent suspendus pendant un temps plus ou moins long : l'influence accélératrice qu'exerce l'inspiration sur le cours du sang veineux n'agit plus. Le sang, poussé par les contractions persistantes du cœur, s'accumule dans le système veineux, et celui-ci devient turgide : la face, le cou, la poitrine, s'injectent. On amène exactement les mêmes résultats en suspendant pendant quelque temps sa respiration. Si la rougeur et la tuméfaction sont plus sensibles à la face et au cou qu'aux autres parties du corps, cela tient à ce que la réplétion du système veineux s'opère d'autant plus vite que le cercle parcouru par le sang est moindre [1]. En retenant pendant longtemps sa respiration, il est aisé de se convaincre que la distension du système veineux s'étend bientôt aux membres supérieurs.

Rendu uniforme par les divers obstacles qu'il a rencontrés dans les artères

[1] Le chemin parcouru par le sang qui va du cœur à la tête et à la face, et qui revient au cœur par les veines jugulaires, est moins étendu que le chemin parcouru par le sang qui se rend à la partie inférieure du tronc et des membres.

et dans le système capillaire, le cours du sang dans les veines ne se traduit pas, comme dans les artères, par le phénomène du pouls. Lorsqu'on applique le doigt sur le trajet d'une veine, celle-ci s'affaisse et ne transmet rien qui ressemble au pouls artériel. Il arrive pourtant que, dans des *conditions exceptionnelles*, on aperçoit à l'œil et on peut aussi sentir au toucher, le long du trajet des veines jugulaires, des battements qui ont réellement leur siège dans les veines. C'est à ce phénomène anormal qu'on donne le nom de *pouls veineux*. Le pouls veineux est l'indice d'une lésion quelconque, soit du côté du *cœur droit*, soit du côté des poumons. Il peut, en effet, survenir dans trois circonstances principales. Lorsqu'il est isochrone avec la contraction ventriculaire du cœur, et par conséquent avec le pouls artériel, il peut indiquer qu'il y a un obstacle à l'écoulement du sang par l'orifice de l'artère pulmonaire au moment où le ventricule droit se contracte. Cet obstacle peut être, d'ailleurs, soit à l'orifice de l'artère, soit dans le poumon lui-même. Il est évident aussi que, la colonne sanguine refluant en retour, du côté de l'oreillette droite et jusque dans les veines de cette oreillette, il est évident, dis-je, qu'en ce moment les valvules auriculo-ventriculaires remplissent incomplètement leurs fonctions. On conçoit pareillement que le pouls veineux puisse se montrer en vertu d'une simple insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires ; dans ce cas encore, le pouls veineux serait isochrone avec le pouls artériel. Enfin le pouls veineux peut être en rapport avec le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Cette lésion, d'ailleurs très rare, s'accompagne généralement d'une hypertrophie de l'oreillette droite. Le sang n'étant plus chassé qu'incomplétement du côté du ventricule droit par les contractions énergiques de l'oreillette, une portion du sang s'engage en retour du côté des veines et y détermine une distension pulsatile. Le pouls veineux, dans ce dernier cas, *précède* le pouls artériel, car il est isochrone, non plus avec la contraction ventriculaire, mais avec la contraction de l'oreillette.

Le pouls veineux ne s'étend pas loin ; il s'éteint bientôt en vertu de la dilatabilité des parois des veines. Aussi, on ne le sent guère qu'aux veines jugulaires voisines du cœur. Il se fait très probablement sentir à l'origine de la veine cave inférieure, de même qu'à l'origine de la veine cave supérieure (c'est en effet par la veine cave supérieure qu'il se transmet aux jugulaires) ; mais, comme la veine cave inférieure décrit un long trajet dans la profondeur de l'abdomen, le pouls veineux est devenu insensible dans ses branches afférentes, telles que les crurales, par exemple.

§ 106.

Circulation de la veine porte. — Circulation des tissus érectiles. — Nous avons vu précédemment que la contractilité vasculaire, en changeant le calibre des petits vaisseaux, et en le diminuant au point d'opposer un obstacle plus ou moins prolongé au passage du sang, pouvait entraîner, dans les circulations locales, des modifications profondes. Nous avons vu que les résistances nombreuses que le sang rencontre dans les capillaires, que la grande capacité du système veineux et la dilatabilité de ses parois rendaient la tension du sang dans les veines inférieure à ce qu'elle est dans les artères, et que par suite le sang a besoin, pour se mouvoir régulièrement dans les veines, d'un certain nombre de

causes adjuvantes. Ces causes adjuvantes, et en particulier l'action des muscles de la locomotion, l'action aspiratoire des mouvements de l'inspiration, manquent dans la veine porte, ainsi que les valvules. Bien plus, le sang contenu dans la veine porte est compris entre deux systèmes capillaires. La veine porte, en effet, fait, en quelque sorte, fonction d'artère par rapport au foie, et le sang doit traverser un nouveau réseau capillaire, avant de se rendre dans la veine cave inférieure par les veines sus-hépatiques. Les causes de ralentissement sont donc plus nombreuses dans le système de la veine porte que dans tout autre point du système circulatoire.

Si nous réfléchissons que les vaisseaux capillaires généraux suffisent à atténuer considérablement la tension du sang qui passe des artères dans les veines, il est évident que le réseau capillaire de la veine porte, dans le foie, doit agir dans le même sens sur le sang qui circule dans la veine porte, et d'autant plus efficacement que la tension du sang dans le tronc de la veine porte est déjà elle-même bien moindre que celle des artères. Les causes qui peuvent modifier localement la circulation doivent agir ici avec beaucoup d'efficacité, et le sang placé dans le système de la veine porte peut être soustrait, dans des proportions variables, à l'action impulsive du cœur.

Il serait difficile de dire jusqu'à quel point peut être portée la stagnation du sang dans le système porte, mais il est au moins probable que, pendant la période de l'absorption digestive, la circulation de la veine porte est ralentie. Les expériences que nous avons entreprises sur la composition du sang de la veine porte, aux diverses époques de la digestion, nous ont, autrefois, conduit à cette conclusion. Les recherches faites par M. Erichsen, à un autre point de vue, nous semblent conduire aussi aux mêmes résultats. M. Erichsen introduit dans le tube digestif des animaux une substance saline, qui peut passer en nature dans l'urine, lorsqu'elle est parvenue dans le torrent de la circulation; tel est le ferro-cyanure de potassium. Or, le ferro-cyanure de potassium se montre au bout de 16 minutes dans l'urine, lorsqu'on le donne 24 minutes après le repas. Administré 60 minutes après le repas, il ne faut plus que 14 minutes; 120 minutes après le repas, il se montre au bout de 12 minutes [1].

Certains organes, tels que les corps caverneux de la verge, le clitoris, la rate, sont essentiellement constitués par l'assemblage de lames celluleuses diversement entre-croisées et circonscrivant un grand nombre de cellules communiquant largement les unes avec les autres. Ces cellules, et c'est là le propre des tissus érectiles, communiquent avec les veines; elles sont, en d'autres termes (dans ces organes particuliers), les origines mêmes des radicules veineuses. La communication entre les artères et les veines ne se fait donc pas, dans les tissus érectiles, par un réseau capillaire analogue à celui des autres parties. Il y a dans ces tissus, entre le système artériel et le système veineux, un réservoir multiloculaire, qu'on peut considérer comme des diverticules veineux. Si maintenant, par la pensée, on suppose, en un point des troncs veineux qui rapportent le sang, l'action plus ou moins prolongée d'une force comprimante quelconque, non-seulement le cours du sang sera momentanément

[1] On sait, depuis longtemps, que les phénomènes de l'empoisonnement sont bien plus rapides chez les animaux *à jeun* que chez ceux qui ont l'estomac rempli d'aliments. Cette dernière condition peut parfois, à elle seule, protéger l'animal contre l'action toxique du poison, en ralentissant, et en fractionnant pour ainsi dire son transport dans la masse du sang.

retardé dans les cellules dont nous parlons, mais encore ce liquide s'y accumulera. La contraction des radicules veineuses et la contraction musculaire des muscles du périnée et du bassin qui entourent les veines : telle est la force qui accumule et retient temporairement le sang dans les corps caverneux ; la contractilité des radicules veineuses, sans doute l'état de plénitude de l'estomac (déterminant une augmentation de pression sur les organes contenus dans l'abdomen), et aussi la contractilité de la rate : telles sont les causes qui influent sur la circulation du sang de la veine splénique. Ce qui est bien certain, c'est que le caractère essentiel de la circulation dans les tissus érectiles, c'est l'*intermittence*. Les augmentations et les diminutions de volume de la rate et des corps caverneux sont en rapport avec la quantité de sang contenue dans les mailles de leur tissu, et elles dépendent évidemment du départ, tantôt moins considérable, tantôt plus considérable du sang par le calibre des vaisseaux veineux.

§ 106 *bis*.

Circulation veineuse. — Indications bibliographiques.

Fabrice d'Aquapendente, *De venarum ostiolis*, 1603, et dans *Opera omnia, Leipzig*, 1687.

Bertin, Mémoire sur la principale cause du gonflement et du dégonflement alternatif des veines jugulaires, etc., *dans* Mémoires de l'Acad. des sciences, 1758.

Zugenbuhler, Dissertatio de motu sanguinis per venas, *dans* Journal général de médecine, t. 53, 1815.

Bourdon, Recherches sur le mécanisme de la respiration et sur la circulation du sang, *Paris*, 1820.

Marx, Diatribe anat. physiol. de structura et usu venarum, fig. *Carlsruhe*, 1820.

Magendie, De l'influence des mouvements de la poitrine et des efforts sur la circulation du sang, *dans* Journal de physiologie de Magendie, t. I, 1821.

David Barry, Recherches expérimentales sur les causes du mouvement du sang dans les veines. *Paris*, 1825.

Ellerby, Experiments on the venous circulation *dans* Lancet, t. XI, 1826.

Searle, A critical analysis of the memoir read by Dr Barry on the atmospheric pressure being the principal cause of the progression of the blood in the veins, *London*, 1827.

Reynaud, Des obstacles à la circulation du sang dans le tronc de la veine-porte, *dans* Journal hebdomadaire de médecine, t. IV, 1829.

Bérard, Mémoire sur un point d'anatomie et de physiologie du système veineux, *dans* Archiv. génér. de médecine, t. XXIII, 1830.

Coudret, Nouvelles recherches sur les causes de la circulation veineuse, Thèse, *Paris*, 1830.

Poiseuille, Recherches sur les causes du mouvement du sang dans les veines, *dans* Journal hebdomadaire de médecine, t. I, 1830.

Chassaignac, Quels sont les agents de la circulation veineuse ? Thèse de concours, *Paris*, 1835.

Flourens, Expériences sur la force de contraction propre des veines principales dans la grenouille, *dans* Annales des sciences naturelles, t. XXVIII, 1833.

Allison, Experiments proving the existence of a venous pulse independent of the heart and nervous system, with remarks on the contractility of the veins in general, *dans* American Journal of medical sciences, t. XXIII, 1838.

Raciborski, Histoire anatomique, physiologique et pathologique du système veineux, *dans* Mémoires de l'Académie royale de médecine, t. IX, 1841.

Carson, Circulation of the liver, *dans* London medical Gazette, 2e série, t. II, 1842.

A. Shaw, On some peculiarities in the circulation of the liver *dans* London medical Gazette, 2e série, t. II, 1842.

Mogk, De vi fluminis sanguinis in venarum cavarum systemate, dissert. *Marburg*, 1843.

Martin-Solon, Sur le pouls veineux *dans* Gazette médicale de Paris, 1844.

Mogk, Ueber die Stromkraft des venosen Blutes, etc. (*De la tension du sang veineux*), *dans* Zeitschrift für rationnelle Medicin, t. III, 1845.

Sylvestre, On venous bruit *dans* London medical gazette, 2e série, t. III, 1846.

Hamernik, Physiologische pathologische Untersuchungen über die Verhältnisse des Kreislaufes in der Schädelhöhle (*Recherches pathologiques et physiologiques sur la circulation intra-crânienne*), *dans* Prager Vierteljahrschrift, t. VII, 1848.

Gubler, De la contractilité des veines, *dans* Comptes-rendus de la Société de biologie, t. I, 1849.

Hamernik, Ueber einige Verhältnisse der Venen, der Vorhöfe und Kammern des Herzens und

über den Einfluss der Kraft der Lungen und der Respirations-Bewegung auf den Circulationsapparat (*Des rapports entre les veines, les oreillettes et les ventricules du cœur, et de l'influence de la force qui préside aux mouvements respiratoires sur l'appareil circulatoire*), *dans* Prager Vierteljahrschrift für die praktische Heilkunde, t. XXXIX, 1853.

Wharton Jones, Discovery that the veins of the bat's wings are endowed with rhytmical contractility, *dans* Philosophic. Transactions, 1852.

Verneuil, Le système veineux (*Anatomie et physiologie*), Thèse d'agrégation, *Paris*, 1853.

Jacquemet, De la circulation hépatique et de la prétendue circulation hépatico-rénale, *Montpellier*, 1860.

H. Jacobson, Ueber die Blutbewung in den Venen (*De la circulation dans les veines*), *dans* Archiv f. pathol. Anat. und Physiol., t. XXXVI, 1866.

Ledentu, Recherches anatomiques et physiologiques sur la circulation veineuse du membre inférieur, *dans* Archiv. génér. de médecine, déc. 1868.

Lussana, Sulla piccola circolazione entero-epatica, *dans* Lo sperimentale, oct. 1872.

Adamkiewicz et Jacobson, Ueber den Druck im Herzbeutel (*De la pression dans le péricarde*), *dans* Centralblatt f. d. medicin. Wissench., 1873.

ARTICLE V.

DE QUELQUES PHÉNOMÈNES GÉNÉRAUX DE LA CIRCULATION.

§ 107.

Vitesse de la circulation. — Lorsque le cœur se contracte, il chasse en même temps le sang dans l'artère pulmonaire et dans l'artère aorte, car la contraction des deux ventricules est simultanée. Il est évident que la quantité de sang envoyée par le cœur droit dans le poumon, et la quantité de sang envoyée par le cœur gauche dans les organes, sont sensiblement égales. La chose est difficile à démontrer expérimentalement, mais il est facile de concevoir que, si le cœur droit envoyait plus de sang au poumon que le cœur gauche n'en reçoit du poumon dans le même temps, le poumon serait bientôt rempli.

S'il passe, dans un temps donné, la même quantité de sang dans le cœur droit et dans le cœur gauche, la vitesse du cours du sang dans le grand et le petit cercle de la circulation est la même, c'est-à-dire, en d'autres termes, que le sang franchit, en moyenne, en un même espace de temps, une même distance. Mais comme la carrière de la grande circulation est plus longue que la carrière de la petite, il est évident que, quoique animé d'une même vitesse moyenne, le sang a besoin d'un temps plus long pour parcourir le cercle de la grande circulation que pour parcourir le cercle de la petite.

Avec quelle vitesse le sang se meut-il dans les vaisseaux? La vitesse du sang résulte de la différence qui existe entre la force qui pousse chaque molécule liquide et celle que cette molécule rencontre devant elle à titre d'obstacle à son mouvement : d'où il résulte que le temps qu'emploie une tranche de liquide prise en un certain point du système circulatoire, pour franchir un certain nombre de centimètres, n'est pas le même dans tous les points. Le liquide sanguin, en effet, ne coule pas d'une manière uniforme dans toutes les divisions du système vasculaire. Le sang qui se meut dans les artères circule dans des espaces d'une *capacité moindre* que le sang qui circule dans les veines. De plus, la capacité artérielle va sans cesse en augmentant, à mesure qu'on s'approche des capillaires. Les capillaires constituent, ainsi que nous l'avons dit, la partie la plus *spacieuse* de la carrière sanguine : enfin, la capacité du sys-

tème veineux va sans cesse en diminuant, à mesure qu'on s'approche du cœur [1]. En somme, et d'une manière générale, on peut dire que la capacité du système circulatoire va sans cesse en augmentant dans les artères, à partir du cœur vers les organes, et sans cesse en diminuant dans les veines, à partir des organes vers le cœur; donc on peut dire, d'une manière générale aussi, que le sang, animé d'une certaine vitesse à sa sortie du cœur, perd sans cesse de sa vitesse jusqu'aux capillaires, et qu'il gagne sans cesse en vitesse à partir des capillaires jusqu'au cœur. Lorsqu'on demande quelle est la vitesse du sang dans le système circulatoire, il faut donc distinguer s'il s'agit de la vitesse moyenne du sang dans le système circulatoire envisagé dans son entier, ou s'il s'agit de la vitesse du sang dans un département quelconque du système. C'est pour n'avoir pas tenu compte de cette distinction, que les évaluations les plus diverses et les plus contradictoires ont été souvent proposées.

Pour déterminer la vitesse du cours du sang par expérience, M. Volkmann a imaginé un instrument, auquel il a donné le nom d'*hémodromomètre* (de αἷμα, sang, δρόμος, cours). Cet instrument (Voy. fig. 59) consiste en un tube de verre recourbé, fixé sur une boîte en cuivre. Quand on veut faire une expérience, on commence par remplir d'eau le tube de verre *bc*. Les robinets *e*, *f* sont tournés de telle façon qu'ils interceptent toute communication entre le tube de verre *bc* et les orifices *a* et *d* (Voy. fig. 60). On fait alors la section du vaisseau sur lequel doit porter l'expérience, on lie sur la canule *g* (Voy. fig. 59) un des bouts du vaisseau, et sur la canule *h* l'autre bout du vaisseau. Après quoi, on entre à frottement les canules *g* et *h* sur les pièces *a* et *d*. Quand cela est fait, les aides qui comprimaient le vaisseau au-dessus et au-dessous de la section cessent leur compression, et le sang passe au travers de l'appareil. Comme les robinets *e*, *f* sont fermés (fig. 60), le sang ne peut pas s'introduire dans le tube *bc*, et il continue son trajet directement de *a* en *d*. Alors l'opérateur tourne brusquement le robinet *f* (qui entraîne avec lui le robinet *e*), la communication directe de *a* en *d* se trouve fermée (Voy. fig. 61), et le sang, pour passer de *a* en *d*, est obligé de parcourir le tube de verre *bc* de l'hémodromomètre (fig. 59). Le temps qu'emploie le sang à parcourir la longueur du tube de verre *bc* représente le temps qu'il aurait mis à parcourir une étendue correspondante du vaisseau en expérience [1].

M. Volkmann et M. Lenz ont principalement étudié la vitesse du cours du sang dans l'artère carotide. Les expériences de M. Volkmann ont été faites sur

[1] La mécanique nous apprend encore que les diverses molécules d'une même tranche liquide ne se meuvent pas avec des vitesses égales; celles qui avoisinent les parois marchent moins vite que celles qui occupent l'axe du vaisseau : cela est surtout applicable à la circulation des capillaires.

[2] L'expérience dont nous parlons demande certaines précautions. Le temps employé par le sang pour franchir le tube étant très-court (ce tube ne peut avoir qu'une petite longueur, pour ne pas modifier sensiblement la circulation), il faut recourir à des mesures chronométriques qui exigent une certaine habitude. En outre, comme c'est la *couleur* du sang qui sert à évaluer la rapidité de l'ondée sanguine d'un point à un autre, et comme le tube que cette ondée doit traverser est rempli d'eau, il se fait à la limite de séparation des deux liquides un mélange qui rend cette limite moins tranchée. Cependant la différence de densité des deux liquides, et surtout la rapidité de l'expérience, atténuent cette dernière difficulté, et il n'en résulte que des erreurs de peu d'importance. Enfin, pour que la vitesse du sang dans l'instrument représente la vitesse du sang dans le vaisseau en expérience, il faut encore que le calibre du tube *bc* soit exactement le même que celui du vaisseau en expérience, ou, s'il n'est pas le même, il faut, tenant compte des différences de diamètre, ramener par le calcul la vitesse observée dans l'appareil à la vitesse qui lui correspondrait dans le vaisseau.

le chien, la chèvre, le mouton, le cheval, le veau ; celles de M. Lenz ont porté sur le veau. Sur le chien, la vitesse moyenne a été de 29 centimètres par seconde ; sur la chèvre, de 29 centimètres ; sur le mouton, de 28 ; sur le cheval, de 22 (Volkmann) ; sur le veau, de 20 centimètres (Lenz). On peut donc établir en moyenne que la vitesse du cours du sang vers l'origine du système artériel est de 1/4 de mètre par seconde, et qu'elle est à peu près la même dans tous les grands mammifères.

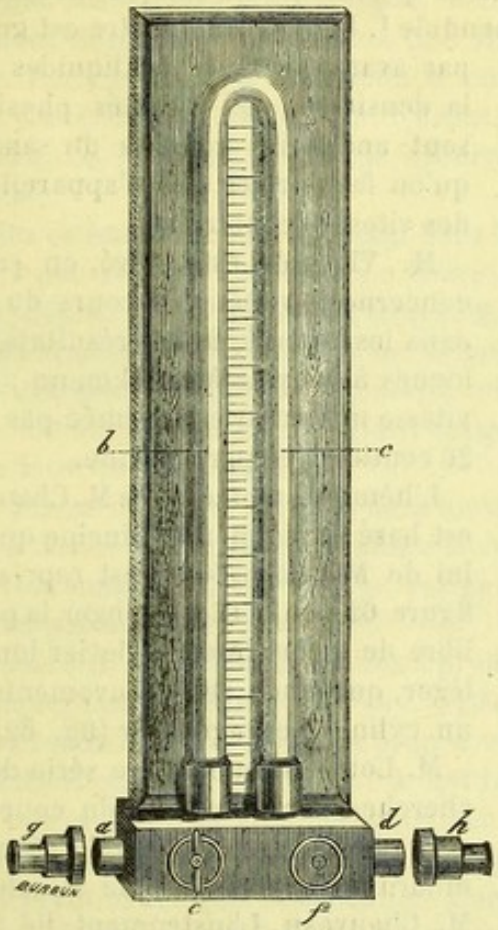


Fig. 59. — Hémodromomètre.

a, orifice d'entrée.
b, branche ascendante du tube de l'hémodromomètre.
c, branche descendante.
d, orifice de sortie.
e, robinet permettant ou empêchant l'entrée du sang dans la branche ascendante *b*.
f, robinet lié au robinet *e* par une roue dentée placée derrière la figure.
g,h, canules pouvant entrer à frottement sur les pièces *a* et *d*.

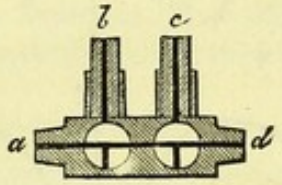


Fig. 60.

Coupe représentant les robinets *e,f* fermés. Dans cette position des robinets, le cours du liquide a lieu de *a* en *d*.

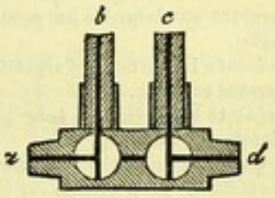


Fig. 61.

Coupe représentant les robinets *e,f* ouverts. Dans cette position des robinets, le cours du liquide a lieu suivant *a,b,c,d*.

M. Volkmann, à l'aide de son instrument, a trouvé, ainsi qu'on devait s'y attendre, que la vitesse du cours du sang diminue, dans le système artériel, à mesure qu'on s'éloigne du cœur, c'est-à-dire à mesure que la *capacité* du système augmente. Ainsi, la vitesse était de 22 centimètres par seconde dans la carotide du cheval, et seulement de 16 centimètres dans l'artère faciale. MM. Bidder et Lenz ont constaté, sur le chien, que la vitesse du cours du sang dans l'artère carotide est double de ce qu'elle est dans l'artère crurale.

M. Vierordt a imaginé de son côté, pour mesurer la vitesse du sang, un instru-

ment basé sur le principe du pendule hydrométrique. Son instrument, auquel il donne le nom de *hémotachomètre* (αἷμα, sang, τάχος, vitesse), consiste en une petite caisse à parois de verre, qui porte à ses deux extrémités des orifices en forme de canules destinés à être adaptés aux deux bouts du vaisseau divisé. Cette petite caisse, traversée par le courant sanguin, renferme un petit pendule qui peut être dévié de la verticale par l'ondée liquide, et suivant la vitesse avec laquelle elle se meut. L'extrémité opposée du pendule met en mouvement une aiguille qui se meut sur un cercle gradué et qui indique, à chaque moment de l'expérience, le degré de déviation du pendule [1]. L'hémotachomètre est gradué par avance à l'aide de liquides dont la densité et les qualités physiques sont analogues à celles du sang, et qu'on fait arriver dans l'appareil avec des vitesses connues.

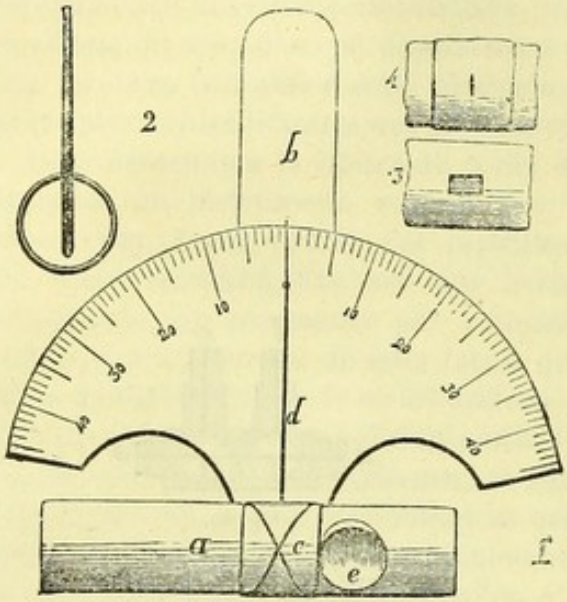


Fig. 62.
Hémodromomètre à aiguille (de Chauveau).

1. *a*, tube métallique.
c, membrane de caoutchouc enveloppant le tube et fermant l'ouverture qu'on voit figure 3.
d, partie libre de l'aiguille qui se meut sur un cadran.
e, ouverture sur laquelle on peut brancher un manomètre.
représente la partie de l'aiguille qui plonge dans le courant sanguin.
3, représente la fenêtre du tube par laquelle l'aiguille plonge dans le sang.
4, représente cette fenêtre fermée par un manchon de caoutchouc. Ce manchon est traversé par l'aiguille plate et mince qui fait office de pendule.

M. Vierordt est arrivé, en ce qui concerne la vitesse du cours du sang dans les artères, à des résultats analogues à ceux de M. Volkmann : cette vitesse moyenne est estimée par lui à 26 centimètres par seconde.

L'hémodromomètre de M. Chauveau est basé sur le même principe que celui de M. Vierordt. Il est représenté figure 62. On peut prolonger la partie libre de l'aiguille en un levier long et léger, qui trace ses mouvements sur un cylindre enregistreur (fig. 62).

M. Lortet a publié une série de recherches sur la vitesse du cours du sang chez le cheval à l'aide d'un hémodromomètre analogue à celui de M. Chauveau. L'instrument, lié à un appareil enregistreur, a été désigné pour cette raison par l'auteur sous le nom de *hémodromographe* [2].

M. Marey a plus récemment imaginé, pour mesurer la vitesse du sang, un hémodromographe d'une grande sensibilité. Cet instrument est basé sur le principe des *tubes de Pitot*. Deux tubes coudés étant placés dans un liquide en mouvement, de telle sorte que l'un présente l'ouverture de sa branche horizontale *contre* le courant, et l'autre *dans le sens* même du courant, le liquide s'élève toujours plus haut dans la branche ver-

[1] On peut aussi annexer à l'appareil un cylindre *enregistreur*. Dans ce cas, le pendule met en mouvement un pinceau ou un crayon au-devant duquel tourne d'un mouvement circulaire uniforme un cylindre entouré d'une bande de papier. L'hémotachomètre devient alors un *hémotachographe*.

[2] Dans ses expériences M. Lortet a constaté directement l'influence de la respiration sur le cours du sang artériel, et par conséquent sur les contractions ventriculaires (Voyez plus haut). Il y avait accélération de vitesse pendant l'expiration, et ralentissement pendant l'inspiration. Ces deux effets n'influent pas sur la *vitesse générale* du sang artériel, attendu qu'ils se détruisent.

ticale du premier que dans la branche verticale du second. Mais, comme cette différence de hauteur est proportionnelle à la vitesse du courant, cette différence devient ainsi la mesure de la vitesse. Tel est l'instrument de M. Marey.

La vitesse de la circulation dans le système des vaisseaux capillaires ne peut pas être appréciée à l'aide de l'hémodromomètre. A l'aide du microscope, on peut, nous l'avons vu, observer le cours du sang dans les parties transparentes des animaux vivants, dans la membrane interdigitaire de la grenouille, par exemple. Mais il faut tenir compte, bien entendu, du pouvoir grossissant. L'instrument donne à la circulation une vitesse apparente qui n'est pas la vitesse réelle. Par conséquent, lorsqu'on a compté le temps que met un globule du sang, placé dans le milieu du courant, à parcourir une certaine étendue du vaisseau, on diminue la vitesse observée de tout le pouvoir amplifiant de la lentille.

Hales estimait le cours du sang, dans les vaisseaux capillaires de la grenouille, à $0^{mm},3$ par seconde. M. Weber a trouvé une vitesse de $0^{mm},5$ par seconde dans les capillaires de la queue du têtard. M. Valentin l'estime pareillement à $0^{mm},5$ d'après des observations faites sur la membrane interdigitaire de la grenouille ; nous sommes arrivé, nous-même, à une évaluation analogue. M. Volkmann, enfin, estime la vitesse du courant sanguin dans les capillaires du mésentère du chien à $0^{mm},8$ par seconde.

La vitesse du cours du sang dans les vaisseaux capillaires est donc très-faible, et cela devait être, car les capillaires constituent la partie la plus spacieuse du réservoir sanguin. Cette vitesse est par conséquent, en moyenne, de 1/2 millimètre par seconde, environ [1].

M. Vierordt a dernièrement mis à profit un phénomène particulier de la vision, sur lequel nous reviendrons (Voy. § 297 *bis*), et à l'aide duquel il a pu observer les vaisseaux capillaires de sa propre rétine. Ces vaisseaux, en leur qualité de capillaires, ont des parois tout à fait transparentes, au travers desquelles on peut voir circuler les globules sanguins et les suivre pendant un certain temps et dans une certaine étendue de leur parcours. Le procédé mis en usage par M. Vierordt n'est que l'application d'une expérience déjà connue sous le nom d'*image vasculaire* de Pürkinje. Voici comment procède M. Vierordt. Il fixe pendant deux ou trois minutes le globe dépoli et vivement éclairé d'une lampe, ou bien un nuage blanc vivement éclairé par le soleil. Il exécute ensuite, au-devant des yeux, un mouvement rapide de va-et-vient à l'aide de sa main, dont les doigts sont légèrement écartés. D'abord l'observateur aperçoit un mouvement confus dans le champ de la vision ; puis apparaissent de nombreux points clairs, tandis que le fond sur lequel ils se détachent s'obscurcit. Ces points se multiplient et se disposent suivant un ordre déterminé, le fond devient grisâtre, et sur ce fond se détachent nettement des traînées jaunâtres. La période de l'expérience la plus propre à l'observation est celle qui correspond au moment où les espaces intervasculaires deviennent médiocrement clairs, et où les globules du sang apparaissent comme de petits points légèrement jaunâtres. M. Vierordt a pu faire durer cette période de 2 à 4 minutes. Les parois des vaisseaux ne tom-

[1] Il est vrai qu'elle paraît être un peu plus rapide sur le chien que sur la grenouille ; mais il faut remarquer que, pour placer le mésentère d'un animal sous le microscope, il faut lui faire subir une mutilation préalable et mettre brusquement au contact de l'air la membrane vasculaire. Il est possible que l'action de l'air s'exerce sur les *petites artères* et, mettant en jeu leur contractilité, modifie à un certain degré la circulation locale.

bent pas sous la vue; on n'aperçoit que des traînées de globules. Lorsqu'on fixe ainsi un globule du sang en particulier, on peut souvent le suivre pendant une course de 20 à 25 millimètres. Or, en mesurant la vitesse de ces globules à l'aide du tic-tac d'un chronomètre, et *en tenant compte du grossissement sous lequel ils apparaissent*, M. Vierordt trouve comme moyenne d'un grand nombre d'observations $0^{mm},6$ à $0^{mm},9$ parcourus par seconde; c'est-à-dire un chiffre peu différent de celui que donne l'observation de la circulation capillaire chez les animaux. Cette vitesse de la circulation des vaisseaux de l'œil est celle des *vaisseaux capillaires* du plus petit calibre, où les globules circulent à la file. D'autres vaisseaux plus gros apparaissent aussi dans l'expérience, vaisseaux dans lesquels plusieurs globules circulent de front. Il est aisé de constater que la vitesse du cours du sang y est plus grande; elle peut être deux fois, quatre fois, cinq fois, dix fois, etc , plus considérable.

On comprend l'application que l'on peut faire de la comparaison des vitesses du sang prises d'une part à l'origine du système aortique, et, d'autre part, dans le système des capillaires, pour se former une idée de la capacité relative de ces deux portions du système vasculaire. La masse du sang, qui, dans un temps donné, traverse l'ensemble des capillaires de la grande circulation, est équivalente à celle qui passe dans l'aorte dans le même temps. La vitesse du courant dans chacun de ces départements du système vasculaire sera, d'après les lois de la mécanique, en raison inverse de la grandeur de l'aire de chacun d'eux. Or, on connaît, d'une part, l'aire de l'aorte à son origine, ainsi que la vitesse du sang qui la parcourt; d'autre part, on connaît la vitesse du sang dans les capillaires : il est, dès lors, facile de dégager l'inconnue, c'est-à-dire la valeur de l'aire de tous les capillaires réunis. En faisant le calcul sur les bases précédentes, M. Vierordt estime, d'après ses expériences et ses mesures, que l'aire du système capillaire de la grande circulation est huit cents fois celle de l'aorte à son origine. M. Donders, prenant pour point de départ les expériences et les mesures de M. Volkmann, évalue l'aire totale du système capillaire de la grande circulation à cinq cents fois l'aire aortique.

Ces divers calculs ne sont évidemment qu'approximatifs; pour qu'ils fussent rigoureusement exacts, il faudrait que tous les capillaires fussent également éloignés du cœur et que le volume des capillaires fût le même dans tous les organes, ce qui n'est pas. Mais, tels qu'ils sont, ces résultats donnent une bonne idée de l'énorme différence de capacité que présente le système vasculaire, quand on compare son origine cardiaque avec le réseau périphérique des capillaires.

La vitesse du cours du sang dans le système veineux n'a pas été étudiée aussi souvent que dans le système artériel. L'hémodromomètre n'a guère été introduit que dans la veine jugulaire des chiens : il a donné à la plupart des expérimentateurs une vitesse moyenne de 22 centimètres par seconde. Ce résultat, parfaitement en harmonie d'ailleurs avec les développements précédents, montre que, dans le voisinage du cœur, la vitesse du sang dans le système veineux tend à devenir la même qu'au moment du départ par le système artériel.

Maintenant, sans plus tenir compte de la vitesse différente du sang dans les divers départements de l'appareil vasculaire, cherchons avec quelle vitesse *moyenne* le sang parcourt toute l'étendue du système circulatoire.

M. Hering a tenté à cet égard, sur des chevaux, des expériences nombreuses, qui laissent peu de chose à désirer sous le rapport de la précision. Son procédé

consiste à injecter dans le sang un liquide qui n'ait point d'action nuisible sur l'animal, et qui, circulant avec le sang, puisse être recherché sur un point du système circulatoire. Le liquide employé est le ferrocyanure de potassium, dont les moindres traces peuvent être révélées par un sel de fer.

M. Hering ouvre une veine jugulaire, puis il y introduit et y fixe une canule à robinet, surmontée d'un petit entonnoir, dans lequel il verse environ 30 grammes d'eau contenant en dissolution 4 grammes de ferrocyanure. La solution de ferrocyanure descend par son propre poids dans la veine, dans l'espace de 2 à 5 secondes, après quoi l'opérateur ferme le robinet. Aussitôt que la solution entre dans la veine, un aide, placé du côté opposé de l'animal, reçoit dans des verres, qu'il change de 5 secondes en 5 secondes, le sang qui coule par la veine jugulaire du côté opposé, préalablement ouverte. Le sang est ainsi reçu dans dix ou douze verres d'épreuve, et l'expérience dure par conséquent de 50 à 60 secondes. Les verres contiennent chacun de 15 à 40 grammes de sang. Ils sont numérotés, puis abandonnés à eux-mêmes pendant vingt-quatre heures. Au bout de ce temps, la coagulation du sang est achevée. On prend alors successivement dans chaque verre quelques gouttes de *sérum*, et on les essaye sur une feuille de papier blanc, à l'aide d'un sel de fer qui décèle la présence du ferro-cyanure, là où il existe, par la formation de bleu de Prusse.

M. Hering a ainsi établi (en 1827, en 1833 et en 1854) que le sang met de 25 à 30 secondes à parcourir le cercle entier de la circulation, c'est-à-dire à passer d'une veine jugulaire dans le cœur droit, du cœur droit dans les poumons, des poumons dans le cœur gauche, du cœur gauche dans les organes, et des capillaires des organes dans la veine jugulaire (ou dans celle du côté opposé, ce qui est la même chose).

On a objecté aux expériences de M. Hering que l'écoulement du sang par un vaisseau ouvert pouvait avoir contribué à accélérer le cours du sang chez les animaux en expérience. Mais, dans des recherches plus récentes, M. Hering a démontré qu'en ouvrant la veine jugulaire du côté opposé à l'injection, 25 secondes seulement après l'injection, le ferrocyanure apparaissait ou dans le premier jet de liquide, ou dans les 5 secondes suivantes. L'influence qu'exerce sur le cours du sang une ouverture de vaisseau est donc sensiblement nulle.

Le procédé mis en usage par M. Vierordt pour mesurer la vitesse d'une révolution sanguine est tout à fait analogue à celui de M. Hering. M. Vierordt a ajouté à ce procédé quelques perfectionnements : ainsi, par exemple, le vaisseau qui doit fournir le sang d'épreuve est pourvu par avance d'un tube de petit calibre qu'on débouche au moment opportun, et le sang s'écoule, d'une manière continue, dans un grand nombre de petits entonnoirs fixés autour d'un disque qui exécute un mouvement de rotation circulaire uniforme. Chaque entonnoir vient ainsi se présenter tour à tour (toutes les demi-secondes) au tube d'écoulement, et le temps se trouve très-exactement mesuré [1].

Les résultats de M. Vierordt sur les chevaux sont tout à fait semblables à ceux de M. Hering. La révolution sanguine a été en moyenne de 28 secondes. Sur le chien et la chèvre, la durée d'une révolution sanguine est un peu plus courte; elle est pour le premier de 15 secondes, et pour la seconde de 13 secondes. Sur le lapin, animal de petit volume, la durée est plus courte encore; elle est d'environ 10 secondes.

[1] M. Vierordt a opéré sur des chevaux, des chiens, des chèvres, des lapins.

Chez l'homme, la durée d'une révolution circulatoire est probablement intermédiaire à ce qu'elle est chez le cheval et le chien. M. Vierordt évalue approximativement cette durée à 23 secondes [1].

Les pertes moyennes de sang (4 kilogrammes chez le cheval) ne modifient point la vitesse du sang. Les pertes de sang très-abondantes accélèrent cette vitesse. Il faut ajouter que, dans ce cas, le pouls s'élève rapidement. Ainsi, M. Hering retire brusquement 8 et 12 kilogrammes de sang à des chevaux; aussitôt le pouls s'élève de 40 à 80 pulsations, et le sang parcourt le cercle circulatoire en 20 ou en 15 secondes.

A elle seule, l'élévation du pouls ne change pas sensiblement la vitesse moyenne du cours du sang. M. Hering a trouvé, chez un grand nombre de chevaux atteints de maladies aiguës avec fièvre, qu'il fallait toujours de 25 à 30 secondes pour une révolution sanguine complète.

Enfin, M. Hering a trouvé que la fréquence des mouvements respiratoires ne modifie pas la vitesse générale du sang. Chez des chevaux qui respiraient 60 ou 70 fois par minute, il fallait 1/2 minute au sang pour accomplir sa révolution, tout comme chez des chevaux qui ne faisaient que 6 ou 7 respirations dans le même temps. L'influence qu'exerce l'inspiration sur le cours du sang tend donc à régulariser le cours de ce liquide ; mais elle ne modifie pas d'une manière appréciable la vitesse générale du sang dans l'ensemble du système.

Ainsi, on peut établir qu'il faut en moyenne 1/2 minute chez le cheval pour que le sang exécute une révolution complète; et, en outre, les causes qui peuvent modifier le cours du sang dans l'ensemble général du système sanguin sont très-peu nombreuses et n'agissent que dans des limites restreintes.

Il ne faudrait pas conclure de ce que nous venons de dire sur la vitesse moyenne de la circulation qu'une molécule de sang engagée dans l'aorte et une molécule de sang engagée au même niveau dans l'artère coronaire du cœur emploieront le même temps pour revenir par les veines à l'oreillette droite. Il est évident que la dernière, ayant à parcourir un cercle de peu d'étendue, reviendra à l'oreillette droite avant celle qui se dirigera à la plante du pied, par exemple. Cette inégalité dans le temps que mettront ces deux molécules à revenir vers le cœur ne prouve pas que la vitesse du cours du sang soit différente dans le premier cercle et dans le second. Il est clair, en effet, que, de deux corps *animés d'une égale vitesse*, celui qui n'aura à parcourir qu'un espace de 1 mètre mettra quatre fois moins de temps pour arriver au terme de sa course que celui qui aura à parcourir un espace de 4 mètres.

Ce que nous disons ici pour les vaisseaux coronaires du cœur et pour les vaisseaux du membre inférieur, on peut l'appliquer à tous les départements du système circulatoire. Ainsi, par exemple, une molécule de sang traverse plus promptement le cercle de la petite circulation que celui de la grande. Pour déterminer rigoureusement le temps qu'il faudrait à une molécule sanguine pour partir du cœur, traverser un organe déterminé et revenir à son point de départ, il faudrait connaître la longueur absolue du chemin parcouru, ce qui est tout à fait impossible, attendu les courbures des artères, la richesse ou la pauvreté du réseau capillaire, etc. Tout ce qu'on peut conclure de là, c'est qu'il y a une certaine diversité dans la circulation des divers organes.

[1] En 23 secondes le cœur bat 27 fois (en supposant 72 pulsations par minute); donc, quand le cœur a battu 27 fois, le sang a parcouru une révolution circulatoire entière (Voy. § 108).

Les chiffres que nous avons donnés peuvent être considérés comme représentant une moyenne susceptible de varier en plus ou en moins. Ces chiffres représentent le temps que met une molécule de sang à décrire le cercle de la circulation pulmonaire (quantité commune à toutes les révolutions complètes du sang), plus un cercle comprenant les vaisseaux de la tête (carotide et jugulaire). Quand l'expérience est faite sur les veines iliaques, au lieu de l'être sur les jugulaires, le chiffre obtenu correspond au temps que met une molécule sanguine à décrire le cercle de la circulation pulmonaire (quantité commune), plus le cercle comprenant les vaisseaux du membre inférieur (aorte, artère crurale, et veines du membre inférieur). Or, dans ce cas, le temps employé est un peu plus considérable. De même il serait sans doute plus court si l'on pouvait examiner de la même manière le cours du sang dans les cercles circulatoires placés dans le voisinage du cœur.

Le ferrocyanure de potassium, à dose modérée, n'exerce pas d'action sensible sur l'économie animale ; il est très-propre à étudier la vitesse du sang. Les liquides qui agissent chimiquement sur le sang en le coagulant, ou en en augmentant la viscosité (sels de fer, solutions alcooliques concentrées, etc.), doivent être repoussés pour ce genre d'expériences. D'autres liquides (liquides oléagineux, digitaline, cantharidine, poisons, etc.), en adhérant aux parois des vaisseaux, ou en agissant sur la contractilité des vaisseaux, ou sur les contractions du cœur, fourniraient également à cet égard des notions inexactes.

Au reste, nous l'avons déjà dit, il s'en faut de beaucoup que la *répartition* du sang se fasse d'une manière uniforme dans les divers organes. Le nombre et le diamètre des vaisseaux des différents organes seraient connus, que cela ne permettrait même pas de calculer cette quantité. Il suffit d'un arrêt apporté à la circulation veineuse, soit par une pression musculaire, soit par l'état de plénitude d'un réservoir, soit par d'autres causes encore, pour amener la rubéfaction, la congestion ou la tuméfaction des organes ; par conséquent, des modifications dans la circulation. Les mouvements de la locomotion et la contractilité des vaisseaux jouent d'ailleurs, sous ce rapport, un rôle capital. La vitesse du cours du sang, *lorsqu'on l'envisage dans des points spéciaux* de l'arbre circulatoire, est donc soumise, pour tous ces motifs, à une grande variabilité.

La vitesse du cours du sang, envisagée dans l'ensemble du système, est assujettie a deux influences. Elle peut être modifiée soit par un changement dans la force du cœur, soit par un changement dans la résistance des petits vaisseaux suivant qu'ils sont contractés ou relâchés.

Des nombreuses expériences auxquelles s'est livré M. Marey on peut en effet déduire les propositions suivantes, absolument conformes aux lois de Bernouilli :

Si une élevation de tension du sang s'accompagne d'une augmentation de vitesse, c'est qu'il s'est produit une augmentation dans l'énergie des contractions du cœur ; si une élévation de tension du sang s'accompagne d'une diminution de vitesse, cela indique un resserrement des petits vaisseaux, c'est-à-dire un plus grand obstacle au cours du sang.

Inversement, une diminution de tension accompagnée d'une diminution de vitesse indique un affaiblissement de l'action cardiaque ; tandis qu'une diminution de tension accompagnée d'un accroissement de vitesse signifie un relâchement des petits vaisseaux.

§ 107 *bis*.

Nombre des pulsations du cœur. — Le nombre des battements du cœur, c'est-à-dire la fréquence des impulsions que donne à la masse sanguine la contraction ventriculaire, est facile à apprécier, non-seulement par le toucher à la région précordiale, mais encore sur le trajet de l'arbre artériel, partout où le pouls peut être senti. C'est généralement le pouls qu'on interroge pour apprécier le nombre des battements du cœur.

Le nombre des battements du cœur n'est pas le même à tous les âges de la vie. Chez l'adulte, le cœur bat, en moyenne, 72 fois par minute. Dans la première enfance, le nombre des battements du cœur (et par conséquent le nombre des pulsations artérielles) est bien plus élevé. Au moment de la naissance et pendant les deux mois suivants, le cœur bat environ 140 fois par minute. Au sixième mois, le nombre des battements est de 128; de 120 au douzième; de 110 environ à la fin de la seconde année. Ce nombre s'abaisse ensuite peu à peu, jusqu'à l'époque de la puberté, où il est de 80 environ. Plus tard, il s'abaisse encore, et, sur l'adulte de trente ans, le cœur bat environ 72 fois par minute. Aux approches de la vieillesse, le pouls devient un peu plus fréquent, il remonte à 75 et peut s'élever à 80.

Dans les premiers âges de la vie, le pouls est sensiblement le même dans les deux sexes. Plus tard, le pouls est un peu plus fréquent chez la femme que chez l'homme. La différence s'établit nettement vers l'âge de la puberté.

Le nombre des battements du cœur varie beaucoup dans la série animale. On peut poser comme règle générale que le cœur bat lentement dans les grandes espèces, et que les battements s'accélèrent dans les petites; exemple : cheval et bœuf, 30 à 40 pulsations par minute; âne, 50; mouton, 70 à 80; chien, 110 à 120; lapin, 150 [1].

Cette loi paraît se poursuivre dans l'espèce humaine quand on compare entre eux des hommes très-différents par la stature. M. Rameaux a établi, par l'observation de 64 soldats d'âge égal, mais de stature différente, que le pouls est plus lent chez les hommes de haute taille que chez les hommes de petite taille. M. Volkmann est arrivé à des résultats analogues : c'est ici le lieu de rappeler qu'à mesure que l'enfant croît, le nombre des pulsations du cœur diminue.

Le nombre des pulsations du cœur est en relation intime avec l'état de repos ou de mouvement, et chacun a pu observer par soi-même que tout exercice un peu violent augmente notablement les battements du cœur. Dans la position horizontale, qui est la position du repos, le cœur bat un peu moins vite que dans la position assise; il bat un peu moins vite dans la position assise que dans la station verticale où l'action musculaire est mise en jeu pour le maintien de l'équilibre. L'influence de la position sur le nombre des battements du cœur a été constatée particulièrement par MM. Bryan, Robinson et Guy.

Les battements du cœur diminuent pendant le sommeil [2].

La température exerce une action complexe sur les mouvements du cœur. MM. Bence Jones et Dickinson ont observé que, sous l'influence d'une douche

[1] Dans une série de larves de sphinx (insectes), les individus dont le poids variait de 3 à 4 grammes offraient 50 pulsations du vaisseau dorsal par minute, tandis que, chez ceux dont le poids variait de 4 à 5 grammes, le vaisseau dorsal ne battait que 40 fois, ou même 30 fois. (Newport.)

[2] Les expériences faites sur ce point laissent à désirer; il n'a pas été tenu compte, chez les personnes endormies, du ralentissement des mouvements du cœur dû à la position horizontale.

froide, de 17 à 18 degrés centigrades, le pouls s'abaisse dans les premiers moments à 50 pulsations par minute; mais cet effet n'est que momentané, car, peu après, il devient plus rapide et plus fort, quoique la douche continue ; puis, quand le temblement du froid arrive, il diminue de nouveau, s'affaiblit et peut même devenir parfois à peine sensible et intermittent. M. Fleury et la plupart des médecins hydropathes ont fait des observations analogues.

Le travail de la digestion accélère le mouvement du pouls. Dans des recherches entreprises dans un autre but (Voy. *Chaleur animale*, § 165 *bis*), nous avons souvent constaté que le matin, à jeun, le pouls est généralement de 10 pulsations moins fréquent qu'après le repas. L'accélération se fait sentir surtout quand la digestion est dans toute son activité, et peu à peu elle disparaît. L'observation, d'ailleurs, n'est pas nouvelle. MM. Lichtenfels et Frölich ont résumé, il y a quelques années, sous forme de tableau, l'influence du repas [1]. Les mêmes observateurs ont remarqué qu'après une abstinence de 20 heures, le nombre des pulsations du cœur diminuait de 10 et de 12 pulsations.

Le système nerveux exerce une influence capitale sur le nombre des battements du cœur. Les émotions vives déterminent des palpitations, aussi bien que les exercices violents. La section des deux nerfs pneumogastriques au cou détermine aussi une accélération dans le nombre des battements du cœur. La digitale exerce, par l'intermédiaire du système nerveux, sur le nombre et l'énergie des battements du cœur, une action bien connue des médecins. Sous l'influence de cet agent le nombre des pulsations du cœur peut diminuer de près de moitié (Voy., pour plus de détails, le § 112).

M. Vierordt a comparé la durée moyenne d'une révolution sanguine avec la fréquence moyenne du pouls chez un grand nombre d'animaux. Nous empruntons les résultats suivants à son beau travail sur la circulation.

ESPÈCE DE L'ANIMAL.	NOMBRE des BATTEMENTS DU CŒUR (ou des pulsations du pouls) par *minute*.	DURÉE MOYENNE d'une RÉVOLUTION SANGUINE comptée en *secondes*.
Écureuil	320	4,39
Corbeau	280	5,92
Chat	240	6,69
Cochon d'Inde	230	7,05
Lapin	220	7,79
Renard	172	8,20
Canard	163	10,64
Oie	144	10,86
Chien	115	15,00
Homme	72	23,00

		Nombre moyen des pulsations.	
Influence du repas.	7 heures	69,36	à jeun.
	8 —	78,62	après le déjeuner.
	8 — 1/2	82,43	
	9 —	80,52	
	10 —	74,15	
	1 —	68,50	avant le dîner.
	2	77,26	après le dîner.
	—	74,31	

De ce tableau on peut tirer la conclusion que la durée d'une révolution sanguine est d'autant plus courte que le cœur bat plus vite, ou encore que la fréquence du pouls diminue à mesure que la durée d'une révolution circulatoire augmente. On peut aussi tirer cette conclusion générale, à savoir : que la durée moyenne d'une révolution circulatoire est égale, chez les mammifères, au temps pendant lequel le cœur exécute 27 battements.

Des recherches de M. Vierordt il résulte qu'à un même poids de tissus vivants correspond un poids de sang dont la valeur est sensiblement la même chez les divers mammifères (Voy. paragraphe suivant) ; mais la rapidité du transit circulatoire augmente, à mesure que la taille diminue [1]. Cette rapidité plus grande de la révolution sanguine chez les petits animaux est, d'ailleurs, en rapport avec l'activité des phénomènes respiratoires et avec la production de la chaleur animale, subordonnée, en partie, au volume de l'animal (Voy. § 166).

§ 108.

De la quantité du sang en circulation. — Du débit du ventricule gauche. — Il est impossible, comme on le pense bien, de déterminer d'une manière absolue la quantité de sang contenue dans les vaisseaux. A supposer qu'on pût calculer directement l'aire générale du calibre intérieur des vaisseaux, on ne pourrait, vu l'élasticité artérielle, la dilatabilité des veines et la contractilité des vaisseaux, considérer le résultat que comme une approximation plus ou moins exacte.

Lorsqu'un homme meurt d'hémorrhagie, ou qu'on fait périr un animal en lui ouvrant une grosse artère, la quantité de sang qui s'écoule est loin de représenter la masse totale du sang. Le sang cesse de couler au bout de quelque temps, non pas seulement par suite de l'épuisement de l'animal, mais surtout parce que le sang se coagule dans la plaie. Après la mort, il est certain que le cadavre contient encore une assez grande quantité de sang dans ses vaisseaux [2].

Pour arriver à une évaluation approximative, on a proposé de remplir les vaisseaux du cadavre par une injection, et d'évaluer la quantité de sang contenue dans les vaisseaux par la quantité d'injection dépensée. Mais il est évident qu'une injection solidifiable, même la plus parfaite, ne remplit jamais tout l'arbre circulatoire : et, si elle est diffusible et pénétrante, elle s'échappe, par transsudation, au travers des parois vasculaires ; on risque dès lors d'évaluer trop bas ou trop haut.

Le procédé d'estimation proposé par M. Valentin est fort ingénieux, mais il est loin d'être aussi rigoureux qu'il le paraît. Soit une solution saline quelconque, dont la quantité est inconnue ; 25 grammes de cette solution donnent 15 pour 100 de résidu solide. Ajoutons 50 grammes d'eau distillée à la solution

[1] M. Vierordt calcule que, dans l'espace de 1 minute,

1 kilogramme	de lapin	est traversé par	592	grammes	de sang.
1	— de chèvre	—	311	—	
1	— de chien	—	272	—	
1	— d'homme.	—	207	—	
1	— de cheval	—	152	—	

[2] Il résulte des pesées faites par M. Herbst, et plus tard par M. Vanner, que le poids du sang qui s'écoule des vaisseaux d'un animal qu'on met à mort par la section des gros vaisseaux, est, en général, équivalent à 1/20 du poids du corps.

saline, prenons de nouveau 25 grammes de cette solution, et supposons que ce nouvel essai ne fournisse plus que 10 pour 100 de résidu solide. Nous avons dès lors tout ce qu'il faut pour calculer la quantité inconnue de la solution, car il suffit de résoudre une simple équation.

On conçoit l'application faite par M. Valentin de ce problème algébrique. Il tire une certaine quantité de sang des vaisseaux d'un animal : il fait dessécher ce sang, et calcule combien cette quantité donnée fournit de résidu sec ; puis il injecte une quantité connue d'eau distillée dans les vaisseaux, et, au bout de cinq minutes, il fait une nouvelle saignée. Cette saignée fournit aussi une certaine quantité de résidu sec. On a dès lors tous les éléments du problème, et il paraît facile de calculer la quantité absolue de sang contenue dans les vaisseaux de l'animal.

Des expériences de cette nature, entreprises sur des chiens, des moutons et des lapins, ont amené M. Valentin à cette conclusion que la masse du sang est la cinquième partie du poids du corps. En appliquant ces résultats à l'espèce humaine, il en résulterait qu'il y a chez l'homme adulte (pesant en moyenne 65 kilogrammes) près de 14 kilogrammes de sang, et chez la femme (pesant en moyenne 55 kilogrammes), près de 12 kilogrammes de sang, quantités évidemment beaucoup trop considérables.

Les résultats de M. Valentin sont entachés d'une cause d'erreur que nous ne pouvons passer sous silence. Pour qu'ils fussent rigoureux, il faudrait que les parois des vaisseaux fussent imperméables. Le calcul suppose, en effet, qu'il ne s'est fait aucune déperdition du liquide injecté dans les vaisseaux. Dans l'espace des cinq minutes pendant lesquelles l'eau injectée circule et se mélange avec le sang, une partie de cette eau transsude au travers des parois vasculaires, en traversant le réseau capillaire. La composition du sang n'est pas modifiée (dans la proportion des parties solides et des parties liquides), comme elle le serait si la transsudation n'avait pas lieu. Il résulte de là que, dans la seconde saignée d'épreuve, la proportion des matières solides est évaluée trop haut, ce qui, dans le calcul, entraîne une exagération correspondante dans l'évaluation finale de la *quantité* du sang.

M. Blake a cherché à déterminer la quantité de sang en circulation à l'aide d'un procédé analogue. L'expérimentateur injecte dans les vaisseaux d'un animal vivant une quantité connue et titrée de sulfate d'alumine. Au bout de quelques minutes, une saignée est pratiquée à l'animal, et le sang analysé. La quantité de sulfate d'alumine retrouvée dans la saignée implique la quantité restée dans la masse sanguine, et cette quantité doit être, avec la masse générale du sang, dans les mêmes relations que dans le sang de la saignée. M. Blake estime ainsi que la masse du sang constitue chez le chien la huitième ou la neuvième partie du poids du corps. On peut adresser à ce procédé les mêmes objections qu'au précédent.

MM. Lehman et E. Weber ont procédé d'une manière plus directe. Ils pèsent un condamné qu'on va décapiter. Après la décapitation, et quand tout écoulement de sang a cessé par les artères ouvertes, ils pèsent le tronc et la tête : la différence donne le poids du sang écoulé. Après quoi, ils font passer un courant d'eau distillée dans les vaisseaux du tronc et de la tête, jusqu'à ce que l'eau sorte incolore. Ils évaporent le liquide obtenu, et le résidu sec correspond à une quantité de sang qu'on calcule facilement, en établissant une comparaison avec

une certaine proportion du sang primitivement recueilli et évaporé. La quantité de sang *calculée* est ajoutée à la première. MM. Weber et Lehmann croient devoir conclure que la proportion du sang est au poids du corps comme 1 : 8, c'est-à-dire qu'un homme qui pèse 65 kilogrammes aurait environ 8 kilogrammes de sang dans ses vaisseaux (une femme pesant 55 kilogrammes aurait par conséquent environ 7 kilogrammes de sang).

Cette évaluation est évidemment encore trop élevée; le courant d'eau qui traverse ainsi le système vasculaire se charge, dans la trame des tissus, d'éléments solubles qui n'appartiennent pas au sang, et qui tendent à élever le chiffre du résidu de l'évaporation.

M. Welcker a proposé une méthode d'évaluation qui nous paraît suffisamment rigoureuse. Cette méthode est basée sur la puissance colorante du sang. L'expérimentateur prend d'abord sur un animal vivant une petite quantité de sang d'épreuve, puis il fait passer dans les vaisseaux de l'animal mis à mort un courant d'eau distillée, jusqu'à ce que cette eau sorte tout à fait incolore. Il note le volume de cette masse liquide ainsi obtenue; après quoi il étend d'eau le premier sang d'épreuve jusqu'à ce qu'il obtienne la *teinte* du dernier liquide, ce qui peut se faire avec un degré d'approximation assez rigoureux. Il y a dès lors un rapport exact entre la quantité d'eau ajoutée au sang d'épreuve et la quantité d'eau mélangée au sang retiré des vaisseaux par le lavage : le poids du sang d'épreuve permet de calculer le poids de l'autre portion du sang. La méthode de M. Welcker échappe aux objections qu'on peut adresser aux procédés précédents, attendu qu'il s'attache à l'élément colorant du sang, c'est-à-dire aux globules qui n'appartiennent qu'au sang, et qui sont contenus dans l'appareil fermé de la circulation. A l'aide du procédé de M. Welcker, M. Bischoff a opéré sur le corps de deux suppliciés. Sur l'un et sur l'autre, il a trouvé un peu moins de 5 kilogrammes de sang, représentant environ la treizième partie du poids du corps du supplicié[1].

Il est remarquable qu'en s'appuyant sur les résultats de ses expériences, M. Vierordt arrive par une voie détournée à une évaluation analogue à la précédente. Le calcul de M. Vierordt est basé sur trois éléments, dont les deux premiers sont tirés de l'expérience, et dont on déduit le troisième. Ces trois éléments sont : 1° la durée d'une révolution circulatoire donnée par l'expérience; 2° le nombre des battements du cœur correspondant à cette durée, également donné par l'observation directe; 3° le débit du ventricule gauche à chaque systole ventriculaire, ou sa capacité.

Il semble au premier abord qu'il suffise de mesurer sur le cadavre la capacité du ventricule gauche du cœur, et que, par conséquent, il ne soit pas nécessaire de déduire cette valeur des deux premières. Mais il ne faut pas oublier que sur le vivant, au moment où le ventricule entre en contraction, la quantité de sang

[1] M. Welcker, qui a appliqué sa méthode sur les animaux, a trouvé que la masse du sang, comparée à la masse du corps, est

de 1 ou 1,5 pour 100 chez les poissons;
de 5 pour 100 chez les grenouilles et les lézards;
de 8 pour 100 chez les souris;
de 8,5 pour 100 chez l'oiseau.

En prenant le calcul de M. Bischoff, c'est-à-dire 5 kilogrammes de sang chez un homme de 65 kilogrammes, on trouve le même rapport que pour la souris (animal mammifère), c'est-à-dire 5 pour 65, ou 8 pour 100.

qu'il contient (c'est-à-dire sa capacité) se trouve augmentée en vertu de l'effort contractile des oreillettes qui a poussé le sang et distendu par conséquent le ventricule *diastolique*. La capacité du ventricule, sur le vivant, au moment où il va se contracter, est donc plus grande que sur le cadavre [1].

Voici comment procède M. Vierordt pour déterminer la capacité du ventricule gauche, ou, pour mieux dire, la quantité de sang que le ventricule gauche qui se contracte chasse dans l'arbre aortique. Le sang, dit-il, coule dans la carotide droite avec une vitesse de 261 millimètres par seconde. Le calibre de la carotide droite de l'homme, ou son aire, est de 63 millimètres carrés ; ce vaisseau reçoit par conséquent du tronc brachio-céphalique $16^{cc},4$ de sang par seconde. Le calibre de l'artère sous-clavière du même côté est de 99 millimètres carrés ; ce vaisseau reçoit par conséquent du tronc brachio-céphalique $25^{cc},8$ de sang par seconde. Le calibre de l'aorte (quand elle a fourni le tronc brachio-céphalique) est tel qu'il correspond à un débit de 171 centimètres cubes de sang par seconde. Il faut enfin ajouter à ces nombres 4 centimètres cubes de sang par seconde pour le débit des artères coronaires. L'aorte reçoit donc du cœur, par seconde, une quantité de sang égale à $16^{cc},4 + 25^{cc},8 + 171^{cc} + 4^{cc}$, c'est-à-dire une quantité de sang égale à 217 centimètres cubes. En d'autres termes, il sort par seconde 217 centimètres cubes de sang du ventricule gauche. Comme il y a 72 pulsations du cœur par minute, à chaque seconde correspond 1 systole + 1/5 de systole ventriculaire. Donc, pour chaque systole ventriculaire, il sort du ventricule gauche 172 centimètres cubes de sang, ce qui correspond *en poids* (la densité du sang étant 1,05) à 180 grammes de sang. Ajoutons que M. Wolkmann était arrivé précédemment à une évaluation analogue. Il estime que la quantité de sang chassée dans l'aorte par chaque contraction ventriculaire est équivalente à 188 grammes.

A l'aide de ces données, on conçoit aisément comment M. Vierordt fixe approximativement la quantité totale du sang en circulation. La durée d'une révolution circulatoire complète est, chez l'homme, de 23 secondes ; or, en raison de 72 systoles du cœur par minute, il y a, pendant ces 23 secondes, 27,5 systoles. En 27,5 systoles ventriculaires, la masse du sang exécute une révolution totale et passe tout entière dans le ventricule gauche. Donc, en multipliant 180 grammes par 27,5 on obtient 4,950 grammes (en nombres ronds 5 kilog.), chiffre correspondant à la masse totale du sang.

Cette évaluation n'est évidemment qu'approximative, car elle ne tient pas compte d'une foule d'états divers qui font varier la proportion du sang contenue dans le système circulatoire, mais elle n'en constitue pas moins une moyenne utile à connaître, d'autant mieux qu'elle est tout à fait en harmonie avec les résultats directs obtenus par M. Bischoff.

On peut donc, en résumé, évaluer la quantité moyenne du sang en circulation à la douzième on treizième partie du poids du corps, soit environ 5 kilogrammes de sang pour un homme de 60 à 65 kilogrammes.

La quantité absolue du sang peut d'ailleurs, je le répète, varier dans des limi-

[1] Il n'est pas aussi facile qu'on pourrait le penser de mesurer la capacité du ventricule gauche sur le cadavre. Quelques heures après la mort, la rigidité cadavérique commence à s'emparer du cœur comme de tous les muscles ; elle cesse, il est vrai, au bout de vingt-quatre à trente-six heures, mais le cœur ne reprend jamais sa capacité primitive, ce dont on peut aisément s'assurer chez les animaux, en mesurant cette capacité immédiatement après la mort, et plus tard, quand la rigidité cadavérique a cessé.

tes très-étendues. L'homme qui vient de subir plusieurs hémorrhagies consécutives, la femme qui vient de faire une perte utérine considérable, n'ont pas dans leurs vaisseaux la même quantité de sang que lorsqu'ils sont dans un état de santé parfaite. Il existe des différences analogues entre l'homme bien nourri et l'homme à l'inanition, ou soumis à une alimentation insuffisante. L'état pléthorique et l'état anémique se distinguent aussi (outre les altérations de proportions des principes du sang) par des différences dans la quantité du sang en circulation.

Évidemment, la femme dont parle Wrisberg (citée dans la *Physiologie* de Burdach) avait dans ses vaisseaux une quantité de sang fort au-dessus de la moyenne. Du corps de cette femme, qui venait d'être décapitée, il s'écoula, *dit-on*, la quantité énorme de 12 kilogrammes de sang.

Nous n'avons parlé ici que de la quantité de sang envisagée dans l'ensemble de ses éléments et sans tenir compte de sa qualité. Mais il y a dans le sang des éléments d'importance diverse. Ce qui est plus important à connaître que la quantité du liquide qui circule dans l'appareil vasculaire, c'est la quantité relative des divers éléments qui le constituent (notamment la quantité des globules sanguins) laquelle peut varier dans des proportions très-étendues (Voy. § 145) [1].

§ 108 *bis*.

Du changement de volume des organes dans ses rapports avec la circulation. — Sphygmométrie volumétrique. — En examinant les divers procédés et appareils à l'aide desquels on peut recueillir et enregistrer les pulsations artérielles, c'est-à-dire le pouls, nous avons déjà mentionné le *Pletysmographe* de M. Mosso (voyez § 98).

A l'aide de cet instrument ce n'est pas la pulsation, c'est-à-dire la distension élastique d'une portion circonscrite du calibre artériel qu'on constate, mais bien le changement qu'apporte au volume d'un segment de membre plus ou moins étendu la distension de tous les vaisseaux que renferme la portion de membre en expérience. Si la constatation est moins directe qu'avec le sphygmographe ordinaire, elle offre cet avantage de porter non sur un point du trajet artériel, mais sur un département étendu du système. Elle offre encore cet avantage de mettre en évidence d'autres particularités intéressantes de la circulation que nous allons rapidement passer en revue.

Sous le titre de « Note sur certains mouvements des membres sous la dépendance du cœur, » une première communication sur ce sujet fut faite à l'Académie des sciences de Paris en 1846, par M. Piégu. La boîte surmontée d'un tube d'ascension et remplie d'eau tiède dans laquelle l'expérimentateur renfermait une portion du membre inférieur ou du membre supérieur, après

[1] M. Franck a abordé le problème du débit ventriculaire par une autre voie. Ce débit ne pouvant être directement déterminé sur l'animal vivant, il a cherché à calculer le débit ventriculaire en mesurant les variations de volume du cœur par la transformation du péricarde en appareil à déplacement. Le procédé qui consiste à introduire dans le péricarde un liquide (huile de lin échauffée à 38°) et à fixer dans ce sac fibreux un tube dans lequel les variations du niveau du liquide indiqueraient la valeur des quantités de sang reçues et expulsées par le cœur, ce procédé donne trop souvent lieu à des contre-pressions qui gênent l'afflux du sang dans le cœur. L'auteur y a donc renoncé et a adopté celui qui consiste à explorer les variations de volume de l'air emprisonné dans le péricarde, et à déduire de ces variations celles du volume du cœur dans les états successifs de mouvement et de repos. Il est vrai que ces évaluations ne peuvent être faites que sur les animaux.

l'avoir convenablement assujettie, peut être considérée comme le type de tous les appareils qui ont été ensuite successivement proposés, par M. Chélius en 1850, par M. Buisson en 1862, par M. Fick en 1869 [1].

Le pletysmographe ou sphygmomètre volumétrique perfectionné de M. Mosso est un appareil du même genre, dans lequel l'expérimentateur introduit la main et l'avant-bras et qu'on fixe convenablement à la partie supérieure du bras par un manchon de caoutchouc. Un tube partant du cylindre récepteur et rempli d'eau, comme le cylindre, communique avec un tambour polygraphe [2] *également rempli d'eau* et dont les changements de volume mettent en mouvement un levier enregistreur. M. Mosso assure la fixité des membres en expérience (fixité absolument nécessaire), par un procédé déjà mis en usage par M. Chelius, c'est-à-dire par la suspension du cylindre qui renferme le membre.

M. Franck a récemment construit un appareil du même genre, mais qui a plus d'analogie avec celui de M. Buisson. La main et la partie inférieure de l'avant-bras sont introduits dans un vase rempli d'eau. La membrane qui recouvre ce vase et au travers de laquelle passe l'avant-bras est immobilisée par une plaque métallique. Quant au tube de verre vertical qui accuse les changements de niveau, il est renflé en ampoule. Le liquide du vase qui communique avec le liquide du tube s'arrête vers la partie moyenne de l'ampoule de verre. Les changements de niveau du liquide de l'ampoule sont transmis *par l'air* de cette ampoule, et à l'aide d'un tube de caoutchouc qui coiffe le tube à ampoule, au tambour polygraphe, ou tambour inscripteur de Marey.

Les principaux résultats obtenus à l'aide de la sphygmométrie volumétrique peuvent être résumés de la manière suivante :

D'abord on peut observer ce qu'avait signalé autrefois M. Piégu, à savoir que les changements de volume révélés par les appareils sont proportionnels à l'étendue des parties mises en expérience.

Les changements de volume des organes sont isochrones avec les pulsations artérielles, car il y a identité entre la courbe du volume de la main obtenu à l'aide du sphygmomètre volumétrique et celle du pouls obtenu à l'aide du sphygmographe ordinaire.

Le volume des organes augmente à l'expiration et diminue à l'inspiration. Peu marquées dans les mouvements respiratoires ordinaires, ces différences s'accusent plus fortement dans les respirations forcées.

Il y a donc dans les organes, alors même qu'ils sont à l'état de repos, une double oscillation : une oscillation cardiaque ou circulatoire et une oscillation plus lente ou oscillation respiratoire. Ces phénomènes sont assez marqués pour qu'une partie du corps qui n'a pas plus de masse que la main suffise à les mettre en évidence.

Beaucoup d'influences peuvent agir pour modifier le changement de volume des organes.

Si par exemple, ainsi que le remarque M. Franck, on comprime l'artère au-dessus de la partie mise en expérience, le volume de cette partie diminue

[1] L'appareil de M. Fick était très-complet. Le manchon rempli d'eau dans lequel étaient renfermés la main et l'avant-bras de l'expérimentateur communiquait avec un tube recourbé ou manomètre à mercure sur lequel pressait la colonne d'eau en communication avec le manchon, et que surmontait dans sa branche libre un flotteur articulé avec un crayon dont les mouvements s'inscrivaient sur un cylindre enregistreur.

[2] Voyez la description du tambour polygraphe de M. Marey, fig. 44, § 87.

naturellement, mais, après la décompression, le volume augmente pendant quelque temps. Si, au lieu de comprimer l'artère, on comprime les principales veines qui reviennent de la partie en expérience, le volume augmente considérablement et, lorsque la compression a cessé, cette augmentation de volume persiste encore pendant un temps proportionnel à la durée et à l'énergie de la compression.

La main étant en expérience, si on comprime une artère volumineuse et *éloignée*, comme la fémorale par exemple, cette compression, en diminuant le volume du membre inférieur, retentit sur l'ensemble du système sanguin, le sang ne pouvant plus circuler librement dans le membre inférieur, du côté de la compression, il en résulte une augmentation de volume pour les autres portions du réservoir. De là une augmentation de volume de tous les autres organes et par conséquent de la main.

Si, au contraire, la main étant toujours en expérience, on applique sur un membre inférieur une ventouse Junod, l'appel d'une grande quantité de sang, c'est-à-dire l'augmentation de volume de ce membre, entraîne une diminution de volume de tous les autres, par conséquent de la main.

De même, l'élévation d'un membre, en diminuant, par l'effet de la pesanteur, la quantité de sang qu'il contient, entraîne une augmentation de volume des autres membres. L'application de la bande d'Esmark sur un membre amenant l'ischémie [1] artificielle de ce membre, entraîne des résultats analogues dans les autres parties.

Le sphymographe volumétrique révèle encore les changements de volume des organes en relation avec les modifications vasculaires déterminées sous des influences nerveuses. Les excitations à l'aide d'un courant induit assez faible pour ne déterminer qu'une sensation légère de fourmillement dans le membre en expérience entraîne une diminution de volume qui tient à un resserrement des vaisseaux déterminé par la faradisation. Avec ces excitations faibles un certain temps s'écoule entre le moment de l'application de l'excitant et les conséquences du resserrement des vaisseaux; il faut 3, 4, 5 ou 6 secondes. On peut encore constater que le phénomène de la diminution de volume, conséquence du resserrement des vaisseaux, se rencontre dans les *deux membres*, quoiqu'un seul ait été le siège de l'excitation. Il y a là une action d'ordre réflexe dont nous nous occuperons plus tard (§ 344). On peut aussi conclure de certaines expériences de M. Mosso et de M. Franck, que, quand on impressionne l'une des deux mains par le froid, on peut aussi déterminer par voie réflexe un resserrement vasculaire dans l'autre, et d'une manière générale que toute action locale thermique peut (par action réflexe), agir à distance sur la circulation.

L'activité du cerveau détermine pareillement du côté de l'appareil circulatoire des changements qui se traduisent dans le sphygmographe volumétrique. Dans les expériences de M. Mosso, tout travail intellectuel était accompagné d'une diminution dans le volume de l'avant-bras [2]. M. Mosso croit même pouvoir tirer des ses nombreuses recherches cette conclusion que la diminution de volume du bras (en d'autres termes que la diminution de l'irrigation sanguine du bras)

[1] *Ischémie* (de ἴσχω arrêter et αἷμα sang), arrêt du sang; état des parties anémiées par cet arrêt.

[2] Cette diminution momentanée dans la masse du sang qui affluait au membre répond très-vraisemblablement à un plus grand afflux du sang du côté de la masse encéphalique.

est proportionnelle au travail intellectuel. D'après M. Mosso, l'opération mentale qui consiste à multiplier deux nombres, l'entrée de personnes étrangères dans la pièce où se fait l'expérience suffit pour entraîner un abaissement dans la colonne du pletysmographe. Cet abaissement était même plus grand quand M. Mosso traduisait mentalement du grec placé sous ses yeux, que quand il lisait de l'italien, sa langue maternelle, parce que la traduction du grec nécessitait un plus grand effort intellectuel.

En somme, on peut dire que les organes et les tissus qui reçoivent des vaisseaux (presque tous les organes et les tissus sont vasculaires) sont le siège d'une série de variations de *volume* et par conséquent de *consistance*, de *couleur* et de *température*, tous phénomènes subordonnés aux variations de calibre des vaisseaux qui constituent une grande partie de la trame des tissus.

§ 109.

De l'épaisseur des parois des vaisseaux. — La tension du sang dans les artères l'emporte sur la tension du sang dans les veines. Les parois artérielles sont plus épaisses que les parois veineuses. L'élasticité des premières l'emporte, il est vrai, de beaucoup sur celle des secondes ; mais il y a dans l'économie des membranes minces qui sont très élastiques. L'épaisseur des parois vasculaires est surtout proportionnée à la tension du sang dans les vaisseaux. Cela est d'autant plus probable que le rapport entre le calibre intérieur et l'épaisseur des parois des vaisseaux artériels de différents diamètres suit assez régulièrement les lois de l'hydrostatique. L'épaisseur des parois croît, en effet, dans les artères, comme le produit de l'unité de pression par le rayon de section du vaisseau. Ce qui veut dire, en d'autres termes, que, pour une même pression, l'épaisseur des parois croît simplement comme le rayon de section du canal ; ou encore, que l'épaisseur des parois doit être double, seulement, par une section quadruple. Or, l'épaisseur des parois artérielles se comporte comme l'indique la théorie. En comparant des artères de différents diamètres, il est aisé de se convaincre, en effet, par un examen même superficiel, que les parois des petites artères sont plus épaisses, eu égard à leur calibre intérieur, que les parois des grandes artères par rapport à leur calibre intérieur. En mesurant rigoureusement ces épaisseurs chez les divers animaux, on arrive aisément à démontrer que l'épaisseur des parois artérielles croît moins rapidement que leur surface de section, et qu'elle est seulement double à peu près pour une aire de section quadruple.

L'artère pulmonaire fait seule exception à cette loi. L'aire de section de l'artère pulmonaire l'emportant sur l'aire de section de l'artère aorte, l'épaisseur des parois de l'artère pulmonaire devrait l'emporter sur celle de l'artère aorte. C'est le contraire qui a lieu : l'épaisseur des parois de l'aorte l'emporte sur celle de l'artère pulmonaire. Mais nous savons que la tension du sang est moindre dans l'artère pulmonaire que dans l'aorte (Voy. § 95).

§ 110.

Entrée de l'air dans les veines. — Il est quelquefois arrivé qu'en pratiquant sur l'homme ou sur les animaux des opérations dans la région cervicale, on a

entendu un sifflement suivi bientôt d'accidents graves, et même de la mort des individus. Ce sifflement, plus ou moins aigu et plus ou moins intense, est déterminé par l'introduction brusque et précipitée de l'air dans les veines du cou incisées au moment de l'opération et maintenues béantes par les plans aponévrotiques de la région. Cette introduction de l'air, ou mieux cette *aspiration* de l'air extérieur par les veines ouvertes, est déterminée, au moment de l'inspiration, par le jeu de soufflet de la cavité pectorale (Voy. §§ 115 et suivants). L'air aspiré se mélange avec le sang et se dirige avec lui vers la poitrine, c'est-à-dire vers le cœur. On trouve après la mort les cavités du cœur et les gros vaisseaux remplis d'un sang *écumeux*, c'est-à-dire qu'on trouve une multitude de fines bulles d'air mélangées dans la masse du sang.

Quelle est la cause réelle des accidents redoutables qui surviennent en pareille occurrence?

D'abord, il est certain, et des expériences directes l'ont démontré, qu'il faut injecter une certaine quantité d'air dans les vaisseaux pour faire périr les animaux. Déjà Nysten avait remarqué que quelques bulles d'air mélangées au sang ne suffisent pas pour amener les accidents redoutables qu'on a observés. Il avait, souvent, et sur des points divers du trajet circulatoire, introduit dans les vaisseaux veineux des animaux 25, 40, 80 centimètres cubes d'air atmosphérique sans apporter des troubles bien manifestes dans la circulation.

On a pensé que l'air introduit dans le cœur détermine la mort en paralysant directement ses mouvements. Cette explication est tout à fait inacceptable. Non seulement le cœur, extrait du corps de l'animal vivant et placé sur une table, continue à battre pendant un certain temps au contact de l'air atmosphérique qui l'entoure et pénètre par ses ouvertures naturelles, mais encore, lorsque ses contractions ont cessé, on peut les réveiller en insufflant de l'air dans son intérieur. Plus tard, on a admis que la mort survenait par suite de la difficulté que le sang mélangé d'air trouve à traverser les capillaires pulmonaires. Un tube capillaire qui, sous une certaine pression, donne facilement passage à un liquide, lui livre moins aisément passage sous la même pression, lorsqu'on fractionne de bulles d'air le liquide engagé dans son intérieur. Dès lors, on supposait que la mort est très prompte lorsque l'air est introduit dans les vaisseaux voisins du cœur, parce que l'air mélangé au sang, arrivant presque immédiatement dans les capillaires du poumon, ne pouvait plus les traverser, et déterminait ainsi une véritable asphyxie par arrêt de circulation pulmonaire.

Des expériences entreprises, il y a quelques années, dans notre laboratoire, par MM. Muron et Laborde, ont prouvé l'insuffisance de ces vues théoriques pour expliquer les accidents foudroyants dont il est question, et nous ont mis sur la voie de leur véritable interprétation.

Le premier fait mis en lumière par ces expériences, c'est qu'on peut injecter dans les vaisseaux veineux d'un animal, et même dans les vaisseaux artériels (sauf dans les vaisseaux artériels qui se rendent directement à l'encéphale), une quantité d'air considérable, on pourrait presque dire indéfinie, sans que l'animal en éprouve un dommage sensible. Mais cette injection d'air n'est inoffensive qu'à une condition, c'est qu'elle est pratiquée avec une *extrême lenteur* [1].

[1] On peut ainsi, et en ayant soin de suspendre l'injection gazeuse toutes les fois que l'animal éprouve de l'agitation, introduire dans la veine crurale ou même dans la veine jugulaire d'un chien un litre d'air, recommencer l'injection au bout de quelques heures, le jour même, le lendemain, le surlendemain, et faire ainsi passer dans ses vaisseaux un volume d'air considérable.

Le péril de l'introduction de l'air dans les vaisseaux du cou au moment des opérations de cette région, consiste donc (sous l'influence des efforts exagérés d'inspiration) dans *l'appel brusque* et *instantané d'une grande quantité d'air* dans le réservoir sanguin.

Quant à la mort qui survient dans ces conditions, elle ne peut pas être attribuée à un arrêt de circulation dans les poumons, arrêt qui serait la conséquence de la difficulté qu'éprouverait le sang spumeux (mélangé de bulles d'air) accumulé dans le cœur droit, à traverser les capillaires pulmonaires. En effet, lorsqu'on pousse *à l'aide d'une pression douce* [1] de l'air dans une artère, l'artère crurale, par exemple, le sang mélangé d'air revient avec une grande facilité par la veine crurale après avoir traversé le réseau capillaire du membre inférieur. On peut s'assurer du retour du sang en examinant la veine crurale qu'on a mise à découvert en même temps que l'artère ; on voit ainsi, grâce à la transparence des tuniques veineuses, que le sang qui revient du membre est mélangé de bulles d'air.

D'un autre côté, lorsqu'on injecte rapidement de grandes quantités d'air dans les veines et qu'on détermine ainsi la mort de l'animal, on trouve à l'autopsie du sang spumeux *partout*, non-seulement dans les cavités droites du cœur, mais aussi dans les cavités gauches, ce qui prouve que le sang mélangé d'air a traversé le réseau capillaire des poumons pour passer du cœur droit dans le cœur gauche [2].

La soudaineté de la mort tient à une autre cause : c'est par ischémie cérébrale, et très vraisemblablement par ischémie bulbaire, qu'elle survient [3]. Si, en effet, on injecte de l'air, non plus dans l'artère crurale ou dans l'artère brachiale, mais dans l'artère carotide, qui se dirige vers la tête, un demi-décilitre, c'est-à-dire 50 centimètres cubes, suffisent pour entraîner la mort subite à la manière des lésions du bulbe.

La mort subite observée chez l'homme à la suite de l'entrée de l'air dans les veines du cou tient vraisemblablement à la même cause. Mais on conçoit qu'elle n'a dû se produire qu'à la suite de l'entrée brusque, et pour ainsi dire d'un seul coup, dans les vaisseaux veineux du cou, d'une quantité d'air beaucoup plus grande. Cet air, mélangé au sang veineux qui se dirige vers les cavités droites du cœur, a dû, en effet, traverser les poumons, revenir au cœur gauche, *disséminé* dans la masse sanguine, et gagner ensuite l'aorte, pour parvenir à l'encéphale par les artères carotides et vertébrales.

L'homme succomberait donc à une suspension momentanée de l'irrigation sanguine ou tout au moins à une insuffisance de cette irrigation dans l'encéphale, c'est-à-dire à une *syncope* mortelle.

§ 110 *bis*.

Transfusion du sang. — La transfusion du sang, c'est-à-dire l'injection d'une certaine quantité de sang dans les vaisseaux de l'homme ou dans ceux d'un

[1] Avec une pression à peine équivalente à la tension sanguine artérielle.

[2] Dans ces conditions on trouve même du sang spumeux (c'est-à-dire mélangé d'air) dans tous les vaisseaux.

[3] L'air chassé dans l'artère carotide refoule le sang, et l'ensemble des branches artérielles de la circulation encéphalique ne contient plus qu'une quantité de sang insignifiante ; ces vaisseaux sont presque complètement remplis d'air. C'est ce qu'on peut constater aisément en pratiquant rapidement l'autopsie des animaux.

animal, est une idée qui est née dans la science peu après la découverte de la circulation du sang (dix-septième siècle). Quelques essais heureux faits dans le principe firent concevoir aux premiers expérimentateurs des espérances exagérées que de nombreux revers ne tardèrent pas à détruire. Aussi, pendant une longue période qui s'étend presque jusqu'à nos jours, la transfusion du sang fut-elle absolument abandonnée. Cette proscription n'était pas suffisamment justifiée. La question a été examinée de nouveau; on s'est rendu compte des conditions dans lesquelles l'opération offre des chances de réussite, et tout le monde reconnaît aujourd'hui que la transfusion peut offrir au médecin, dans les cas extrêmes (par exemple, quand la mort est imminente par suite d'hémorrhagie), une précieuse ressource.

Pour que la transfusion du sang ne constitue pas par elle-même une opération dangereuse, il faut tenir compte de diverses conditions que nous allons rapidement passer en revue :

Le sang qu'on injectera dans les vaisseaux de l'homme doit être du sang humain. L'expérience a appris, en effet, que le sang des animaux à sang froid fait périr les animaux à sang chaud dans les vaisseaux desquels on l'injecte; que le sang des animaux à sang chaud fait périr les animaux à sang froid; que le sang des mammifères fait périr les oiseaux, etc. L'expérience a appris également que si de petites proportions de sang peuvent être transfusées impunément d'un animal mammifère à un mammifère d'une autre espèce, cependant, quand la proportion du sang injecté est considérable, la mort en est la conséquence, soit au bout de quelques heures, soit au bout de quelques jours.

Ces expériences, faites en grand nombre sur les animaux, l'ont été également sur l'homme. Pour ne rappeler que les plus récentes, nous citerons celles de M. Hüter de Greifswald et de M. Küster de Berlin, qui ont injecté du sang *artériel* de mouton dans l'*artère* radiale ou dans l'*artère* tibiale postérieure de l'homme ; celles de M. Hasse et de M. Heyfelder, qui ont injecté du sang *artériel* de mouton dans les *veines* du bras de l'homme. Ces essais ont porté sur une quinzaine de patients et ont compté cinq ou six insuccès.

Il faut encore ajouter que la quantité du sang injecté n'a pas dépassé 150 à 200 grammes, et la plupart du temps n'a pas atteint cette proportion. Si l'on tient compte de la capacité de l'appareil circulatoire de l'homme, ce sont là de petites quantités. Mais, même en se maintenant dans ces limites, nous ne croyons pas que les expérimentateurs dont nous parlons rencontrent beaucoup d'imitateurs.

La transfusion de petites quantités ou même d'assez grandes quantités de sang dans les vaisseaux d'un mammifère *de même espèce* que celui d'où provient le sang est bien supportée par l'animal, *lorsque l'injection est convenablement faite.* Lower et Blundell ont, il y a longtemps déjà, établi cette proposition à l'aide de très nombreuses expériences. Plus récemment, M. Worm Müller (Christiana) a montré que lorsqu'on introduit du sang tiré sur un animal vivant dans les vaisseaux d'un animal *de la même espèce*, on peut, si l'on procède avec lenteur et à l'aide d'un procédé convenable, en introduire des quantités relativement considérables sans inconvénient. Ainsi, par exemple, on peut injecter dans les vaisseaux d'un chien une quantité de sang, *en plus*, équivalente presque à la quantité totale du sang de l'animal, en un mot on peut presque doubler la masse du sang : le danger n'arrive que quand on dépasse cette mesure. Quand on a

pratiqué l'injection dans de justes limites, on constate qu'au bout de huit ou dix heures une grande partie du liquide injecté a disparu des vaisseaux [1]. Après deux ou trois jours la masse sanguine a repris son volume normal.

Il y a donc une différence marquée entre la nocuité et l'innocuité relative de la transfusion, suivant que l'opération est pratiquée à l'aide du sang pris sur une *espèce différente* ou sur la *même espèce*.

Cette différence dans la nocuité ou l'innocuité de la transfusion tient très vraisemblablement à la différence de forme et de volume des globules du sang dans les diverses classes et dans les diverses espèces animales. Le diamètre des capillaires est subordonné au volume des globules du sang dans les diverses espèces; il y a, entre les dimensions des canaux et celles des éléments figurés du sang qui circulent dans leur intérieur, une harmonie qui ne peut être détruite sans qu'il survienne plus ou moins promptement un arrêt de circulation. Les expériences de M. Albertoni donnent à cette interprétation un grand caractère de vraisemblance; elles prouvent, en effet, que lorsqu'on injecte dans les vaisseaux d'un animal vivant, non plus le sang dans la totalité de ses éléments, mais seulement le *sérum* du sang, c'est-à-dire le sang débarrassé de ses éléments figurés, ce sérum peut être emprunté indifféremment aux espèces animales les plus diverses.

De tout ceci, il résulte que le sang qu'on transfusera à l'homme sera toujours du sang humain. Ajoutons, que bien qu'on puisse, sans péril, introduire d'assez grandes quantités de sang dans les vaisseaux de l'homme, il n'est cependant pas nécessaire que la quantité de sang restituée au patient pour le rappeler à la vie, à la suite d'une hémorrhagie, représente la totalité du sang qu'il a perdu. S'il en était ainsi, on ne pourrait racheter une existence qu'aux dépens d'une autre, ou bien il faudrait pratiquer une foule de saignées, qui rendraient le procédé inapplicable. Une hémorrhagie n'est mortelle qu'autant que la quantité de sang perdu dépasse une certaine limite; tant que l'hémorrhagie se maintient en deçà de cette limite, la quantité de sang contenue dans les vaisseaux, quoique très diminuée, suffit à entretenir la vie, et la masse du sang se reconstitue peu à peu quand la source de l'hémorrhagie est tarie. En injectant donc dans les vaisseaux d'un individu épuisé par une hémorrhagie une certaine proportion de sang, on le place dans les conditions où il se trouverait s'il n'avait pas perdu la proportion de sang qu'on vient de lui restituer. Le temps et une alimentation convenablement dirigée feront le reste.

Il est certain qu'une personne bien portante peut donner une certaine quantité de sang sans en souffrir; il est également certain qu'une autre peut échapper à la mort, grâce à une quantité modérée de sang. Il suffit donc de prendre à l'un la quantité de sang suffisante à empêcher l'autre de mourir. L'expérience a montré que 200 ou 300 grammes de sang représentent généralement les proportions d'une transfusion suffisante.

L'injection du sang doit être faite le plus tôt possible après qu'il a été extrait des vaisseaux. Du sang pris sur un animal vivant et injecté *immédiatement* dans les vaisseaux d'un animal de même espèce ne détermine généralement pas d'accident. S'il s'est écoulé quelques minutes, une minute et peut-être moins encore, la mort peut être la conséquence de l'opération. Le sang retiré de ses vaisseaux,

[1] C'est la partie liquide du sang qui disparaît tout d'abord de l'appareil circulatoire; ce qu'on peut constater par la numération des globules (V. § 145).

se coagule assez promptement (au bout de 5 à 10 minutes en général, chez l'homme) ; mais, alors même que le sang ne s'est pas complètement pris en masse, la coagulation commence par un travail intérieur, qui n'est que le prélude de la solidification de la fibrine. Même invisibles à l'œil, les premiers filaments de fibrine solidifiée portés dans la masse du sang, peuvent entraîner, on le conçoit, dans la circulation, et notamment dans les capillaires du poumon, des embolies, c'est-à-dire des arrêts de circulation bientôt suivis d'asphyxie.

La promptitude des premiers phénomènes de la coagulation du sang, *au contact des corps ambiants*[1], voilà le principal obstacle contre lequel il faut se prémunir, car c'est là le véritable danger de la transfusion. Afin que le sang conserve les propriétés du sang vivant, la transfusion doit donc être rapide. Le temps qui s'écoule entre le moment où le sang sort du vaisseau qui le donne et le moment où il entre dans le vaisseau qui le reçoit doit être aussi bref que possible. Supprimer ce temps ou l'abréger autant que faire se peut, tel est le but qu'il faut s'efforcer d'atteindre.

Afin de remplir cette indication, Lower, dans ses expériences sur les animaux se servait d'un tube terminé par deux canules dont l'une était fixée dans le bout cardiaque de l'artère carotide de l'animal qui fournissait le sang, et dont l'autre était fixée dans le bout cardiaque de la veine jugulaire de l'animal qui le recevait. Lorsque le sang transfusé était le sang veineux, l'une des canules était introduite et fixée (sur l'animal que fournissait le sang) dans le bout périphérique d'une grosse veine.

Sur l'homme, on hésite, et cela se conçoit, à pratiquer la transfusion à l'aide de ce procédé simple et expéditif[2]. Aussi, pendant longtemps a-t-on cherché à tourner la difficulté en supprimant l'élément spontanément coagulable du sang, c'est-à-dire la fibrine, en *défibrinant* le sang par le battage avant de l'introduire dans le vaisseau qui devait le recevoir. Mais bien que le sang ainsi battu et filtré (au travers d'une fine étoffe de mousseline) soit débarrassé de la fibrine coagulée, il n'est pas certain que quelques filaments imperceptibles à l'œil ne puissent traverser le filtre ; il n'est pas démontré, non plus, que le temps nécessaire pour le battage, et que le battage lui-même (qui peut briser les globules) n'apportent pas au liquide injecté quelques modifications nuisibles. Aussi la transfusion à l'aide du sang défibriné, qui n'a jamais été qu'un *pis-aller*, est-elle aujourd'hui à peu près complètement abandonnée, et c'est à l'aide du sang contenant la totalité de ses éléments, c'est-à-dire à l'aide du sang normal que se fait actuellement la transfusion[3].

En ce qui concerne la provenance du sang, il n'est pas nécessaire que ce sang soit *artériel*, et cela simplifie beaucoup l'opération de la transfusion. La transfusion opérée chez les animaux à l'aide du sang *veineux*, réussit aussi bien que

[1] V. § 145.

[2] D'une part on n'ouvrira pas une *artère* sur un homme bien portant pour y prendre du sang ; d'une autre part l'application d'une ligature sur une *veine* importante peut n'être pas sans inconvénients.

[3] La transfusion chez l'homme à l'aide du sang *défibriné* a été très-souvent pratiquée. M. Neudörfer, à lui seul, l'a pratiquée quatre-vingts fois. Les résultats n'ont pas été encourageants. Divers appareils pour ce mode de transfusion ont été proposés par MM. de Belina, Demme, Uterhart, Eulemburg, Landois, etc. Le sang une fois battu était introduit à la température de 38° centig. dans un cylindre de verre préalablement échauffé à la même température. Le vaisseau veineux était mis en rapport avec le cylindre à l'aide d'un tube de caoutchouc et d'une canule, et la pression sur la surface de la colonne sanguine était obtenue en augmentant la tension de la couche d'air emprisonnée dans le corps de pompe, à l'aide d'une poire en caoutchouc de Richardson.

celle du sang artériel. Chez l'homme, d'ailleurs, le vaisseau dans lequel on pratiquera l'injection devant toujours être une *veine*, le sang traversera forcément l'appareil respiratoire, c'est-à-dire le poumon; de sorte qu'avant d'être envoyé aux organes, il sera préalablement soumis à l'hématose.

Il faut se mettre en garde contre l'introduction de l'air dans le vaisseau veineux dans lequel se fait la transfusion. Mais l'introduction accidentelle de quelques bulles d'air, chassées dans la veine par les appareils à injection, ne constitue pas, comme on l'a cru longtemps, le véritable danger de la transfusion. Sans doute une grande quantité d'air pourrait être dangereuse, mais une petite proportion d'air est peu à redouter, surtout dans un vaisseau aussi éloigné du cœur et des centres nerveux qu'une veine du bras (Voyez plus haut). La difficulté, il faut le répéter, tient à peu près exclusivement à la fâcheuse rapidité de la coagulation du sang.

Lorsqu'on se propose de pratiquer la tranfusion du sang sur l'homme, on commence par placer la personne qui doit donner le sang dans le voisinage de celle qui doit le recevoir. On pratique alors une saignée à l'une des veines du bras de la personne saine, suivant la méthode ordinaire, et on reçoit ce liquide dans un appareil dont la canule a été par avance introduite dans le bout *central* d'une veine de l'un des membres du patient.

L'appareil doit remplir cette double condition : d'une part, il faut qu'il soit échauffé à la température du sang (38° centig.); d'autre part, il faut que le sang qui passe de la personne saine à la personne transfusée lui arrive inaltéré, que par conséquent il ne fasse que traverser cet appareil, en sorte qu'il entre dans la veine du patient au fur et à mesure qu'il sort de la veine de celui qui le donne.

Beaucoup d'appareils, qui réalisent plus ou moins cette dernière indication, ont été construits ou proposés par MM. Aveling, Fryer, Howe, Morton, Albini, Postempsky, Mosler, Braune, Gesellius, Rautemberg, Richardson, Leiter, Sehlies, Traube, Küster, Casse, Sotteau, Moncoq, Mathieu, Marmonnier, Collin, Behier, etc.

L'appareil le plus généralement employé est celui qui a été proposé par M. Sotteau et successivement modifié par MM. Moncoq, Mathieu, Behier et Collin. Il consiste essentiellement en un large entonnoir métallique A, dans lequel on reçoit le sang qui coule de la veine (*Voyez* fig. 63). Au-dessous est un ballon de caoutchouc en communication directe avec l'entonnoir. Le sang qui coule dans le corps de pompe en verre F, qui fait suite à ce ballon, emprisonne à la partie supérieure du cylindre une certaine quantité d'air.

Grâce à une soupape convenablement disposée (qui s'oppose au reflux du côté de l'entonnoir), la compression du ballon D augmente le ressort élastique de la petite masse d'air emprisonnée et chasse le liquide par le tube de caoutchouc H dans la veine du patient.

La canule K, préalablement introduite et maintenue dans la veine du transfusé, suivant la direction centripète, ne reçoit à frottement la canule effilée qui termine le tube H, que quand on a chassé l'air que contient la portion G et H du tube en remplissant de sang ces portions du tube par la compression préalable du ballon D.

Quand le cylindre de verre contient une quantité de sang suffisante, et que le tube H est en communication avec la canule K, l'opérateur exécute des

pressions modérées et alternatives sur le ballon D, de manière à se mettre, autant que possible, dans les conditions normales de la tension sanguine. Comme l'entonnoir continue à recevoir le sang de la saignée pendant tout le temps que dure l'opération, l'expérimentateur peut s'assurer que cette condition est remplie en maintenant le liquide, dans l'entonnoir A, à un niveau sensiblement constant. En procédant convenablement, il faut à peu près 2 ou 3 minutes pour faire passer 250 grammes de sang de la personne saine au patient. Mais on comprend que si l'opération dure ce temps, relativement assez long, chaque portion du sang ne reste que peu d'instant en dehors des vaisseaux, puisque ce liquide passe d'une manière successive et continue dans l'appareil, et ne fait en réalité que le transverser.

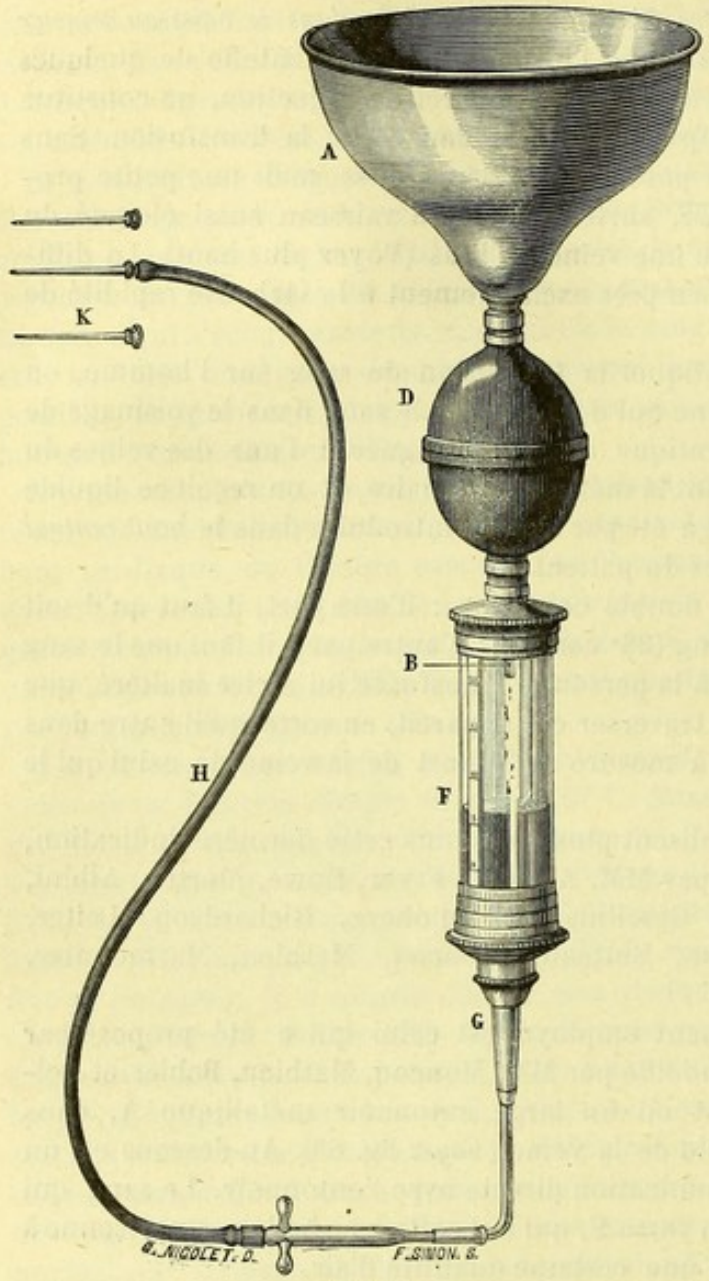


Fig. 63.

Appareil à transfusion.

A, entonnoir destiné à recevoir le sang de la saignée.
B, cylindre de verre.
F, règle graduée permettant d'apprécier la quantité de liquide chassée dans la direction GH (c'est-à-dire dans la veine du patient) par la compression du ballon D.
H, tube en caoutchouc terminé par une canule qui entre à frottement dans la canule K.
K, canule introduite dans le vaisseau veineux du patient.

M. Roussel (de Genève) a proposé un appareil un peu différent, qui se rapproche davantage du tube de Lower, et à l'aide duquel la transfusion serait plus *immédiate* encore. La saignée faite sur la personne qui fournit le sang est pratiquée par une ventouse dans laquelle on fait préalablement le vide. Ce vide est d'abord comblé avec de l'eau par un tube d'aspiration. C'est sous l'eau que le vaisseau est ouvert. L'appareil est disposé de telle sorte que le sang d'abord mélangé d'eau est versé au dehors par un tube de dérivation, quand le sang pur apparaît par le tube de sortie, on ferme un robinet et on en ouvre un autre qui dirige le sang dans la canule placée dans la veine du transfusé. L'appareil tout entier est en caoutchouc ; les canules et la ventouse sont en corne. Il y a d'ailleurs vers la partie

moyenne du tube de caoutchouc qui porte le sang de celui qui le donne à celui qui le reçoit, un ballon de caoutchouc qu'on presse alternativement et qui de même que dans l'appareil représenté fig. 63, fait office de cœur artificiel.

L'appareil de M. Roussel a un double avantage : d'une part, il n'entre ni métal ni verre dans sa composition, et il est présumable que le contact des substances métalliques et minérales détermine plus rapidement la coagulation du sang que les subtances animales et végétales ; d'autre part le sang en passant de celui qui le donne à celui qui le reçoit ne subit pas le contact de l'air et l'entrée dans les vaisseaux des poussières et des germes invisibles qui flottent dans l'atmosphère se trouve évitée. Mais il a le grand inconvénient d'être compliqué. Il exige une grande habileté manuelle, tandis que le transfuseur à entonnoir, dont nous avons parlé, est d'une grande simplicité et n'a besoin d'aucun apprentissage pour être mis en œuvre [1].

§ 111.

Rapports de la respiration avec la circulation. — Nous avons précédemment montré comment et dans quelle mesure les mouvements mécaniques de la respiration agissaient sur la tension du sang artériel et sur le cours du sang veineux (§§ 94 et 104). Mais là ne se borne pas l'influence de la respiration sur les phénomènes réguliers de la circulation.

Les changements qui s'accomplissent dans le sang au contact de l'air atmosphérique ont, par l'intermédiaire du système nerveux, une influence capitale sur les contractions du cœur.

Tuez un animal à sang chaud, attendez que les mouvements respiratoires soient complètement suspendus et que les contractions du cœur ne consistent plus qu'en un frémissement à peine sensible : il suffira de rétablir artificiellement la respiration pour réveiller immédiatement les contractions du cœur et les voir persister pendant quelques heures. Ce phénomène prouve que le sang exerce sur le système nerveux un stimulus qui met en jeu la contraction rhythmique du cœur : il prouve que le sang non hématosé qui aborde aux centres nerveux, lorsque la respiration est suspendue, est impropre à exciter les mouvements normaux. En établissant une respiration artificielle, on redonne pour un temps au sang les qualités du sang artériel. La circulation, qui n'était plus entretenue, au moment où on commence l'expérience, que par de *faibles* contractions du cœur, conduit vers le système nerveux un sang revivifié par l'air atmosphérique ; bientôt l'activité du cœur se développe sous cette influence, et la circulation pulmonaire se rétablit pour quelque temps, ainsi que la circulation générale. Il est présumable, dès lors, que la composition du sang (sujette à des variations) doit avoir de l'influence sur la fréquence et sur les autres qualités du pouls.

Il y a, au reste, entre les pulsations du cœur et les mouvements de la respiration, un balancement tel que le pouls et la respiration se maintiennent presque toujours dans un rapport sensiblement constant, quels que soient leur accélération ou leur ralentissement. Les pulsations du cœur sont toujours plus fréquentes que les mouvements respiratoires ; mais les pulsations du cœur et

[1] S'il était démontré que le métal et le verre doivent être absolument proscrits dans la construction du transfuseur, représenté fig. 63, on pourrait les remplacer par de la corne transparente.

les mouvements de la respiration augmentent ou baissent ensemble. Ainsi, le nouveau-né a, en moyenne, 140 pulsations du cœur par minute; il fait moyennement 35 mouvements respiratoires. L'adulte, qui respire 16 ou 18 fois par minute, n'a que 72 pulsations dans le même temps. Lorsque l'accélération du pouls survient en dehors des conditions physiologiques, on remarque souvent la même coordination entre les battements du cœur et les mouvements respiratoires. Il y a, en général, 4 pulsations du cœur pour un mouvement respiratoire complet. Il faut toutefois ajouter que ce rapport est souvent troublé dans l'état pathologique.

§ 111 *bis*.

Phénomènes généraux de la circulation. — Indications bibliographiques.

Consulter d'abord les bibliographies partielles, §§ 91 *bis*, 98 *bis*, 101 *bis*, 106 *bis*, et plus loin 112 *bis*.

Servet (Michel), *Christianismi restitutio*, ouvrage brûlé avec son auteur à Genève en 1553, a été réimprimé plus tard à Nuremberg page pour page et sous la même date, 1553 (dans ce livre se trouve indiquée la petite circulation).

Colombo (Realdo), De re anatomica. Venise, 1559. (La circulation pulmonaire ou petite circulation est également indiquée, et d'une manière beaucoup plus précise et plus complète.)

A. Cesalpin (d'Arezzo), De plantis, *Florence*, 1583 (ce livre contient dans le I^er^ livre, chap. II, la notion expresse de la petite circulation et quelques passages très vagues sur la grande).

Harvey (William), Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus, in-4°, 1628.

Lower, Tractatus de corde ; item de motu et calore sanguinis. *Londres*, 1669.

J. Keill, Tentamina physico-medica ad quasdam quæstiones quæ economiam animalem spectant (I^re^ partie : quantité de sang dans le corps humain ; II^e^ partie : vitesse du cours du sang dans les vaisseaux ; III^e^ partie : de la force du cœur). *Lugduni Batavorum*, 1725 et 1730.

Weitbrecht, De circulatione sanguinis cogitationes physiologicæ, *dans* Commentationum acad. scientiar. Petropolit. t. VI, VII, VIII, 1735.

Morand, Sur les changements qui arrivent aux artères coupées, *dans* Mémoires de l'Acad. des sciences, 1736.

Spallanzani, Dei fenomeni della circolazione (quatre dissertations traduites en français par Tourdes). *Modène*, 1777.

Perrot, De motu sanguinis in corpore humano. Dissert. *Dorpat*, 1814.

Blundell, Experiments on the transfusion of blood by the syringe, *dans* Medico-chirurg. Transactions, t. IX, 1818.

Carus, Ueber den Blutlauf (*de la circulation*) *dans* Meckel's Deutsch. Archiv für Physiologie, t. IV, 1818.

Bell (Charles), An essay of the forces which circulate the blood, being an examination of the difference of the motions of fluides in living and dead vessels. *London*, 1819.

Magendie, Sur l'entrée accidentelle de l'air dans les veines et sur la mort subite qui en est l'effet, *dans* Journal de physiologie de Magendie, t. I, 1821.

Herbst, Comment. hist. crit. et Anat. physiol. de sanguinis quantitate. *Göttingen*, 1822.

Kergaradec, Mémoire sur l'auscultation appliquée à la grossesse, 1822.

Hering, Versuche die Schnelligkeit der Blutlaufs zu bestimmen (*Expériences pour mesurer la vitesse du cours du sang*), *dans* Zeitschrift für Physiologie de Tiedmann et Treviranus, t. III, 1829.

Dieffenbach, Physiologische Untersuchungen über die Transfusion des Blutes (*Recherches physiologiques sur la transfusion du sang*), *dans* Rust's Magazin für die gesammte Heilkunde, t. XXX, 1830.

Hering, Versuche über das Verhältniss zwischen der Zahl der Pulse und der Schnelligkeit des Blutes (*Recherches sur le rapport qui existe entre le nombre des pulsations et la vitesse du sang*), *dans* Zeitschrift für Physiologie de Treviranus, t. V, 1832.

Robinson, A case of malformation with remarks on the circulation of the blood, *dans* American journal of medical science, t. XI, 1832.

Gerdy, Article Circulation, *dans* Dictionnaire de médecine en 30 volumes, t. VIII, *Paris*, 1834.

Bischoff, Beiträge zur Lehre von dem Blute und der Transfusion desselben (*Contributions à l'étude du sang et à la transfusion de ce liquide*), *dans* Müller's Archiv für Anatomie und Physiol., 1835.

Bouillaud, Gerdy, Amussat, Velpeau, Blandin, Ségalas, Dubois (d'Amiens), Barthélemy, Rapport et discussion à l'Académie de médecine de Paris, sur les expériences faites par M. Amussat relativement à l'introduction de l'air dans les veines, *dans* Bulletin de l'Académie de médecine, t. II, 1837.

Mercier, Observations sur l'introduction de l'air dans les veines et sur la manière dont elle produit la mort, *dans* Gazette médicale, 1837.

Poiseuille, Lettre sur les causes de la mort par suite de l'introduction de l'air dans les veines, *dans* Gazette médicale, 1837.

Valentin, Versuch über die in dem thierischen Körper enthaltene Blutmenge (*Recherches sur la quantité de sang contenue dans le corps*), *dans* Repertorium für Anatomie und Physiologie de Valentin, t. II, 1837.

Barthélemy, Introduction de l'air dans les veines, *dans* Gazette médicale de Paris, 1838.

Bischoff, Ueber Transfusion, *dans* Müller's Archiv für Anat. und Physiol., 1838.

Schultz, System der circulation. *Stuttgard und Tübingen*, 1838.

Velpeau, Lettre sur l'introduction de l'air dans les veines, *dans* Gazette médicale de Paris, 1838.

Amussat, Recherches sur l'introduction de l'air dans les veines. *Paris*, 1839.

Maissiat, Des lois des mouvements des liquides dans les canaux et de leurs applications à la circulation des êtres organisés en général, thèse de concours. *Paris*, 1839.

Grabeau, Die vitale theorie des Blutkreislaufes (*Théorie vitale de la circulation*). *Altona*, 1841.

Erichsen, On the proximate cause of death after spontaneous introduction of air into the veins, *dans* Edinburg medic. and surg. journal, t. LXI, 1844.

Vanner, Recherches ayant pour but de déterminer le rapport numérique qui existe entre la masse du sang et celle du corps entier chez l'homme et les mammifères, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, t. XXVIII, 1849.

Mignot, Recherches sur les phénomènes normaux et morbides de la circulation de la caloricité et de la respiration chez les nouveau-nés, thèse. *Paris*, 1851.

Hering, Versuche über einige Momente die auf die Schnelligkeit des Blutlaufs Einfluss haben, (*Recherches sur quelques-unes des conditions qui ont de l'influence sur la vitesse de la circulation*), *dans* Archiv für physiologische Heilkunde, t. XII, 1853. Et en extrait dans Gazette hebdomad. de médecine, octobre 1853.

Flourens, Histoire de la découverte de la circulation du sang. *Paris*, 1854.

Welcher, Blutkörperchen-zählung und farbeprüfende Methode (*Numération des globules du sang et méthode d'appréciation basée sur la coloration*), *dans* Vierteljahrschrift für die praktische Heilkunde. Prag., t. IV (t. XXXIV de la série générale), 1854.

Bischoff, Bestimmung des Blutes bei einem Hingerichteten (*Proportion du sang chez un supplicié*), *dans* Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie de Siebold et Kölliker, t. VII, 1855.

Vierordt, Die Wahrnehmung des Blutlaufs in der Netzhaut des eigenen Auges (*De l'observation de la circulation du sang dans son propre œil*), *dans* Archiv für physiologische Heilkunde, 1856.

Bischoff, Abermalige Bestimmung der Blutmenge bei einem Hingerichteten (*Nouvelle détermination de la quantité de sang contenue dans le corps d'un supplicié*), *dans* Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie de Siebold et Kölliker, t. IX, 1857.

Larcher, De l'hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse et de son importance pathologique, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1857.

Bence-Jones et Dickinson, Recherches sur l'effet produit sur la circulation par l'application de l'eau froide à la surface du corps de l'homme, *dans* Journal de Physiologie, t. I, 1858.

Fleury, Des effets produits sur la circulation par l'application de l'eau froide à la surface du corps de l'homme, *dans* Journal de Physiologie, t. I, 1858.

Vierordt, Die Erscheinungen und Gesetze der Stromgeschwindigkeiten des Blutes nach Versuchen (*Recherches expérimentales sur les phénomènes et les lois de la vitesse de la circulation du sang*). *Francfort*, 1858.

Vierordt, Das Abhängigkeitsgesetz der mittleren Kreislaufszeiten von den mittleren Pulsfrequenzen der Thierarten nach neuen Versuchen an Säugethieren uud Vögeln (*Du rapport de dépendance entre la vitesse du cours du sang et la fréquence du pouls dans diverses espèces animales, Expériences sur les mammifères et les oiseaux*), *dans* Archiv für physiolog. Heilkunde de Vierordt, 1858.

G. Robinson, Contributions to the physiology and pathology of the circulation of the blood. *Londres*, 1859.

J. Béclard, Harvey et la circulation du sang, *dans* Conférences historiques faites en 1865 à la Faculté de médecine, in-8°. *Paris*, 1866.

De Belina, De la transfusion du sang au point de vue physiologique et médical, *dans* Arch. de physiol. norm. et pathol., 1870-1871.

Albini, Sulla trafusione diretta di sangue d'agnello. Rendic. della R. Acad. d. scienze. *Napoli*, 1872.

Muron et Laborde, Sur les effets produits par l'injection de l'air dans les vaisseaux artériels et veineux, *dans* Gazette hebdom. de méd. et de chirurg., 1873.

Tabure, La transfusion (en russe), diss. inaug. *Saint-Pétersbourg*, 1873.

Pettigrew (J.-B.), The physiology of the circulation, av. gravur. *Londres*, 1874.

Roussel, La transfusion (*Description d'un nouvel appareil*), in-8°. *Genève*, 1874.

Couty, Étude expérimentale sur l'entrée de l'air dans les veines. 1875.

Pohoschew, Ueber die Veränderungen der Blutkreislaufes bei Muskelbewegungen (*Modifications de la circulation pendant la contraction musculaire*), *dans* Militärärtzliches Journal, 1875.

J. Worm-Muller, Transfusion und Plethora. *Christiania*, 1875.
Albertoni, Que cosa awenga del sangue nella transfusione. Recondit. d. g. di fisiol. di Siena, 1876.
Marey, Du mouvement dans les fonctions de la vie, in-8°. *Paris*, 1878.

§ 112.

Influence du système nerveux sur la circulation. — Le système nerveux tient sous sa dépendance plus ou moins immédiate le système musculaire. Or, le cœur est un organe musculaire, et à tous moments le système vasculaire lui-même met aussi en évidence ses propriétés contractiles. Le système nerveux exerce donc sur la circulation une influence de premier ordre.

Lorsque, dans un membre, le nerf qui établit la communication entre un muscle et les centres nerveux est divisé, le muscle est paralysé, il ne peut plus se contracter ni mouvoir le membre. Mais ce muscle, bien qu'incapable d'entrer en contraction sous l'influence de la volonté, peut encore obéir à des excitants extérieurs. La *contractilité* du muscle, c'est-à-dire le pouvoir qu'il a de se contracter, n'est pas anéantie. C'est encore ce qui arrive à un muscle séparé de toutes connexions avec les parties voisines et arraché du corps d'un animal vivant : sous l'influence de la stimulation directe du muscle isolé, ou sous la stimulation du nerf qui s'y rend, le muscle est encore capable de mouvements plus ou moins étendus.

Nous examinerons plus loin avec détails (Chap. *Mouvements* et chap. *innovation*) quelles sont les conditions de la persistance de la *contractilité* dans les muscles ; nous nous bornons en ce moment à mentionner simplement le fait.

Or, le cœur est un muscle, et il présente aussi cette propriété, c'est-à-dire que, séparé des liens qui le relient avec les centres nerveux, il n'a pas perdu sa contractilité. Quand ses connexions avec le système nerveux ont été détruites, qu'il fasse corps avec l'appareil circulatoire ou qu'on l'ait arraché de la poitrine d'un animal vivant, on constate qu'il répond comme un muscle ordinaire aux divers modes d'excitation.

Mais ce n'est pas tout. Non seulement le muscle cardiaque, enlevé de la poitrine de l'animal, est capable de se contracter sous l'influence des excitants directs, mais encore il se contracte *spontanément* pendant un certain temps et suivant un *mode rhythmique* qui rappelle le rôle qu'il exerce pendant la vie. Ces contractions spontanées et rhythmiques continuent pendant assez longtemps [1]. Ces mouvements spontanés durent plus longtemps chez les animaux à sang froid que chez les animaux à sang chaud, plus longtemps aussi chez les très jeunes animaux que chez les adultes. Lorsque ces mouvements *spontanés* ont cessé, le cœur est alors tout à fait analogue à un fragment de muscle ordinaire ; on peut le faire contracter encore pendant un temps variable (dépendant surtout de la température ambiante), en stimulant directement la fibre charnue à l'aide des excitants mécaniques, chimiques et surtout galvaniques.

Revenons à l'animal vivant. Le cœur n'est pas un muscle comme un autre : non seulement ses contractions ne peuvent pas être mises en jeu sous l'influence de notre volonté, mais il n'a point d'intermittences d'action prolongées ana-

[1] Quand la vie a cessé, et que la mort est réelle (après la décapitation d'un animal, par exemple), le cœur continue donc encore à battre quelque temps dans l'intérieur de la poitrine. C'est ce qu'on peut constater dans toutes les vivisections.

logues à celles des muscles volontaires : c'est un muscle dans lequel des périodes très courtes de contraction et de repos alternent d'une manière continue et permanente.

Si nous comparons les conditions dans lesquelles se contractent le cœur d'une part, et les muscles des membres d'autre part, voici donc ce que nous remarquons : 1° le cœur, de même que les muscles des membres, présente la propriété contractile commune à toutes les fibres charnues. La contractilité, propriété commune à tous les muscles, peut être mise en jeu par des excitants variés, elle se manifeste alors même que les muscles sont séparés du système nerveux, et elle persiste à un degré plus ou moins prononcé jusqu'à l'établissement de la rigidité cadavérique; cette contractilité paraît être inhérente à la fibre musculaire elle-même et constituer une véritable propriété de tissu (Voy. § 222). 2° Nous observons, d'une autre part, que, sur l'animal vivant, l'*excitant* de la contraction musculaire des muscles volontaires est la volonté transmise par les nerfs, c'est-à-dire le système nerveux; il est, dès lors, au moins probable que les contractions *rhythmiques* du cœur, quoique soustraites à la volonté, sont néanmoins aussi sous l'empire du système nerveux. Ces contractions rhythmiques persistent, il est vrai, à s'exécuter spontanément *pendant un certain temps* dans le cœur séparé du corps de l'animal vivant; mais il ne faut pas perdre de vue que le cœur emporte avec lui, dans l'épaisseur de son tissu, des éléments nerveux dont l'action ne s'épuise que peu à peu.

Le cœur reçoit des filets nerveux de deux sources, du pneumo-gastrique et du grand sympathique. Le système ganglionnaire du grand sympathique tirant son origine multiple de toute l'étendue de la moelle épinière, il s'ensuit que l'action exercée sur les mouvements du cœur par ces deux nerfs procède de la moelle par le nerf grand sympathique, et du bulbe rachidien par le nerf pneumogastrique. De cette manière, l'influence nerveuse qui se fait sentir sur le cœur est puisée dans une grande étendue du système nerveux central, et elle peut persister encore dans des mutilations qui comprennent des segments plus ou moins considérables de la moelle. La plupart des muscles de la vie de relation, tels que les muscles des membres, reçoivent au contraire leurs nerfs d'un point spécial des centres et l'influence nerveuse se trouve suspendue, pour ces muscles, lorsque les conducteurs centraux sont divisés sur un point de leur trajet. Le cœur, relié par ses nerfs à presque toute l'étendue du système nerveux central, se trouve moins exposé aux causes de paralysie que les muscles de la vie animale.

Legallois, se basant sur des expériences devenues célèbres, a cru pouvoir localiser le principe de l'action du cœur dans la moelle épinière. Il avait observé que la destruction d'une partie de la moelle affaiblit la circulation, et que l'affaiblissement est d'autant plus prononcé que la destruction comprend des segments plus considérables de la moelle épinière. Il avait cru remarquer, d'autre part, que la destruction de la totalité de la moelle, y compris le bulbe, est subitement mortelle. Mais on sait aujourd'hui que si les mouvements du cœur sont affaiblis par la destruction de la moelle et du bulbe, ils sont loin d'être suspendus lorsqu'on a le soin d'entretenir la *respiration artificielle* de l'animal, en un mot, quand on s'oppose à l'asphyxie mécanique qui est la conséquence de la destruction du bulbe (Voy. § 367). Les jeunes animaux peuvent ainsi vivre encore pendant des heures.

D'un autre côté, des expériences nombreuses ont appris que sur les animaux *décapités*, chez lesquels on entretient une respiration artificielle, le cœur continue de battre encore pendant deux heures au moins, quand ils sont très jeunes. Nous parlons des animaux à sang chaud, et non des animaux à sang froid, lesquels résistent beaucoup plus longtemps encore à la décapitation. Enfin, on peut, à l'exemple de M. Flourens, enlever à de jeunes chiens à la fois l'encéphale, la moelle et la moelle allongée, et voir persister les contractions du cœur pendant une heure, quand on entretient une respiration artificielle [1]. Ainsi donc, on ne peut pas dire que le cœur tire immédiatement et *instantanément* son principe d'action de la moelle allongée ou de l'encéphale.

Mais il serait inexact de conclure des expériences précédentes que le cœur est indépendant du système nerveux central, système qui tient partout sous sa dépendance les organes contractiles. Si la circulation persiste après les mutilations dont nous parlons, cette persistance, hâtons-nous de l'ajouter, n'est que *temporaire*, et la circulation ne tarde pas à s'affaiblir et à se suspendre.

Dans les expériences dont nous venons de parler, expériences qui ont consisté à enlever tout le système nerveux central, le grand sympathique n'a pas été atteint, et c'est en effet à ce système qu'il faut rattacher la persistance *momentanée* des mouvements rhythmés de l'organe central de la circulation.

Nous invoquerons tout d'abord les faits tératologiques, d'où il résulte que la circulation du sang peut s'effectuer de la manière ordinaire, avec absence complète de l'encéphale et de la moelle (Morgagni, Ruysch, Lallemand, etc.). Les fœtus *amyélencéphales* dont nous parlons n'auraient pu arriver à terme, ou presque à terme, si le cœur ne s'était pas contracté pour imprimer le mouvement au sang.

Il est donc constant que le cœur, séparé de ses communications avec la moelle et avec le bulbe, peut encore continuer à battre longtemps. Aussi Prochaska, et après lui M. Brachet (de Lyon), ont-ils cru pouvoir localiser dans les ganglions cervicaux et dans le ganglion extra-cardiaque placés près de la base du cœur (ganglions dépendant du système du grand sympathique), la force nerveuse qui entretiendrait les mouvements rhythmés du cœur. Mais il est aisé de voir que le cœur, séparé de ces divers ganglions, continue encore à battre spontanément. De nombreuses expériences, faites récemment sur ce point, montrent qu'il faut pénétrer plus profondément dans le cœur lui-même pour saisir les éléments nerveux qui président à ses mouvements.

Rappelons en peu de mots la distribution nerveuse dans le cœur. Les *nerfs cardiaques*, avons-nous dit, procèdent des nerfs pneumogastriques et du grand sympathique. Ceux qui viennent des nerfs pneumogastriques se détachent soit directement du tronc de ces nerfs, à la région cervicale et à la région pectorale, soit indirectement des nerfs laryngés inférieurs ou récurrents; ceux qui viennent du grand sympathique se détachent des ganglions cervicaux supérieurs, moyens et inférieurs. Ainsi constitués, les nerfs cardiaques forment un plexus (*plexus cardiaque*) placé dans la concavité de la crosse de l'aorte en avant de la bifurcation de la trachée. Ce plexus, qui présente à son centre un ganglion rougeâtre de la grosseur d'une petite lentille, envoie des filets au

[1] MM. Wilson Philip, Nasse, Wedemeyer, avaient déjà, même avant M. Flourens, enlevé aux grenouilles tout l'axe nerveux cérébro-spinal et constaté que le cœur continuait longtemps encore à battre spontanément.

cœur et aux gros vaisseaux qui en partent, ou qui y aboutissent. Si maintenant nous pénétrons dans le cœur lui-même, nous trouvons plusieurs groupes de ganglions dans l'épaisseur de sa masse charnue : un premier groupe répond aux origines des veines caves (ganglions de Remak) ; un second groupe est situé dans la cloison inter-auriculaire (ganglions de Ludwig) ; un troisième groupe, moins localisé, répond en arrière à la base des ventricules dans le voisinage des valvules auriculo-ventriculaires (ganglions de Bidder). Ces ganglions sont en communication entre eux, et, d'autre part, avec le système nerveux central par l'intermédiaire des filets que le plexus cardiaque envoie au cœur.

MM. Wolkmann, Bidder, Ludwig, Heidenhain, Stannius, Eckhard, Goltz, von Wittich, Ranvier, etc., se sont efforcés, par un grand nombre d'expériences, de spécifier le rôle des divers éléments nerveux intracardiaques. Ils ont cherché à déterminer le siège de la puissance ordonnatrice des mouvements rhythmiques du cœur, en divisant cet organe de diverses manières et en observant ce qui se passe dans les fragments. Or, voici ce qui résulte de ces diverses expériences, tentées sur des grenouilles, des anguilles et des tortues.

Lorsqu'on sépare convenablement les ventricules des oreillettes, les deux fragments du cœur continuent à se contracter d'une manière rhythmique : les oreillettes avec une certaine accélération, les ventricules avec un certain ralentissement. Lorsqu'on coupe des fragments du cœur, en commençant du côté de la pointe, les fragments coupés ne se contractent plus (du moins spontanément et rhythmiquement, car ils sont encore, comme toute fibre musculaire, contractiles sous l'influence des excitants directs), il n'y a plus que la portion des ventricules qui avoisine l'orifice auriculo-ventriculaire qui se contracte. Lorsqu'on coupe le ventricule de manière à séparer la paroi antérieure de la paroi postérieure, la paroi postérieure, à laquelle tiennent les valvules auriculo-ventriculaires, se contracte seule : la paroi antérieure reste immobile et ne se contracte plus que sous l'influence des excitants directs. Si, sur la paroi postérieure du ventricule, on enlève avec le scalpel la portion grisâtre qui renferme les ganglions intracardiaques, alors tout mouvement cesse instantanément dans cette paroi postérieure. Il n'y a plus de contraction que par l'excitation directe. Ces expériences, faciles à reproduire, donnent des résultats très nets. D'où il est permis de conclure que les ganglions intracardiaques sont le centre et la source de l'action rhythmique du cœur.

M. Stannius et plus tard M. Goltz ont poursuivi le problème, en s'adressant à *chacun* des groupes ganglionnaires intracardiaques. De leurs nombreuses expériences on peut conclure que les parties pulsatiles du cœur forment un système coordonné d'appareils partiels, dont chacun correspond à un centre ganglionnaire. Ces petits centres peuvent entrer en jeu sous l'influence d'excitants de diverse nature. L'excitation brusque et suffisamment énergique d'un centre entraîne celle des centres voisins comme par une sorte de mouvement péristaltique ; cette extension de mouvement a pour condition anatomique la liaison nerveuse des ganglions. Les divers départements du cœur ne sont pas également sensibles aux excitants ; le voisinage de l'orifice des veines caves paraît l'être le plus. C'est là que l'action commence, et, grâce aux liaisons nerveuses des ganglions, la contraction des autres parties peut s'ensuivre [1].

[1] L'expérience suivante de M. Stannius est l'une des plus démonstratives. Le cœur d'un animal à sang froid étant mis à découvert (le cœur d'une grenouille, par exemple), on pose une liga-

Quelques physiologistes placent dans l'excitation produite par le contact du sang sur les cavités du cœur la cause déterminante des mouvements rhythmiques de cet organe. Cette doctrine est assez difficile à concilier avec l'observation des faits. Comment admettre que le sang soit la cause de ce mouvement intermittent, alors qu'il y a du sang dans le cœur pendant *toute* la durée de la diastole? Le sang est donc un excitant de la contraction à certains moments et il ne l'est pas à certains autres, et cela seul suffirait pour faire penser que la cause prochaine est ailleurs. D'ailleurs, le cœur ne se contracte-t-il pas encore, spontanément, alors même que la circulation n'y introduit plus de sang, et ces contractions ne se prolongent-elles pas pendant des heures?

Les expériences de Haller, *sur les animaux à sang chaud*, reprises depuis par Caldani et par M. Schiff, et dans lesquelles on obtient, après la ligature des veines caves au point de leur entrée dans l'oreillette droite, l'arrêt des contractions du cœur droit, le cœur gauche continuant à battre seul, ne prouvent pas que ce soit l'absence du sang qui entraîne le repos du cœur (nous savons que le cœur, enlevé du corps de l'animal vivant et privé de sang, se contracte sur la table de l'expérimentateur), mais elles s'expliquent par la rupture des communications entre les ganglions intracardiaques et rentrent dans les faits signalés par M. Stannius et M. Goltz.

Quelques expérimentateurs ont cherché à expliquer la succession rhythmique des mouvements du cœur, en la rattachant à l'afflux intermittent du sang dans l'intimité des fibres charnues du cœur, par l'intermédiaire des vaisseaux coronaires. De cet afflux périodique résulterait une excitation, périodique aussi, des fibres charnues baignées par le sang. Au moment de la contraction, le cœur exprimerait en quelque sorte, en dehors de son tissu, le liquide excitant que la diastole lui ramènerait. Mais cette explication, qu'on applique au cœur, parce qu'il se contracte d'une manière rhythmique, ne supporte pas l'examen pour peu qu'on cherche à l'étendre à l'ensemble du système musculaire.

M. Schiff lie les artères coronaires, et peu à peu il voit les mouvements du cœur diminuer d'énergie et s'éteindre. Il lie les artères coronaires qui vont à l'un des ventricules (le droit), et il laisse la circulation s'exercer librement dans l'autre; peu à peu les mouvements du ventricule droit s'affaiblissent et cessent, tandis que ceux du ventricule gauche continuent. Que prouvent ces expériences? Elles prouvent que l'abord du sang est une condition nécessaire à l'exercice de la contraction musculaire; mais tous les muscles ne sont-ils pas assujettis à cette nécessité? Le cœur n'a rien, sous ce rapport, qui le distingue des autres muscles (Voy. § 223).

Ajoutons, en passant, que pour les besoins de cette doctrine on a imaginé une circulation toute particulière dans les artères du cœur. M. Vaust, rajeunissant une idée de Vieussens de Thebesius et de Boerhaave, plus tard M. Brücke, et d'autres après lui, ont soutenu qu'au moment de la systole ventriculaire les valvules sigmoïdes de l'aorte, renversées du côté de la paroi de l'aorte, obstruent l'orifice des artères coronaires, et que ce n'est qu'au moment de la diastole que

ture sur la veine cave au point précis de son entrée dans l'oreillette droite. Immédiatement après la ligature le cœur s'arrête subitement. Seul, le sinus veineux (c'est-à-dire, la portion renflée de la veine cave au-dessus de la ligature) continue à battre régulièrement. L'arrêt complet du cœur dure de cinq à dix minutes. Le plus ordinairement il recommence à se contracter d'une manière rythmique, mais avec une certaine irrégularité et des intermittences plus ou moins fréquentes.

le sang peut s'introduire de l'aorte dans ces artères. Mais, à supposer que les valvules sigmoïdes de l'aorte soient assez hautes pour correspondre aux orifices des artères coronaires, ce qui est pour le moins contestable, il est certain que ces valvules, redressées du côté de l'aorte au moment de la systole ventriculaire, ne sont pas appliquées avec force contre les parois aortiques, mais très mollement redressées. Les conditions physiques de la colonne sanguine contenue dans les artères le démontrent, aussi bien que les expériences directes de MM. Hyrtl, Endemann, Mierswa, Donders, etc. M. Kleefeld a d'ailleurs montré, sur des animaux entretenus vivants à l'aide de la respiration artificielle, que le sang s'écoule des artères coronaires ouvertes par des saccades *isochrones aux contractions des ventricules*, de même que le sang des autres artères. Plus récemment encore, M. Rebatel, en recueillant simultanément les tracés sphygmographiques de la circulation aortique et de la circulation des artères coronaires, a constaté que les deux pulsations s'exécutent en même temps.

N'oublions pas, toutefois, que quand le cœur est séparé de ses connexions avec les grands centres (moelle et bulbe), le pouvoir des ganglions intracardiaques s'épuise plus ou moins rapidement.

Si les ganglions intracardiaques exercent une action bien déterminée sur les mouvements rhythmiques du cœur, il n'est pas moins certain que les nerfs pneumo-gastriques exercent aussi sur cet organe une influence marquée, quoique d'une autre nature.

M. Budge (1841), et quelques années plus tard MM. Weber frères, ont constaté que, quand on fait passer le courant d'un appareil d'induction par les portions cervicales des nerfs pneumo-gastriques mis à nu chez un animal, les contractions du cœur se suspendent. Le cœur reste en repos pendant quelques instants, et pendant ce temps les fibres charnues sont à l'état de *relâchement*, c'est-à-dire que le cœur est en *diastole*. Si on fait passer le courant par la moelle allongée (c'est-à-dire sur le point du système nerveux d'où procèdent les pneumo-gastriques), le même effet se produit. Dans les deux cas, si l'action du courant est prolongée sans interruption, les mouvements du cœur reparaissent, d'abord rares et tumultueux, et se rapprochent peu à peu de la normale.

Le ralentissement des mouvements du cœur, ou même la suspension momentanée de ses contractions peut survenir non seulement par l'excitation galvanique vive des pneumo-gastriques, mais encore par d'autres procédés. De violentes excitations portant sur d'autres points amènent l'arrêt du cœur à la manière de l'excitation des nerfs pneumo-gastriques. Lorsqu'on frappe rapidement un animal sur le ventre sans toucher la région du cœur, on voit les mouvements cardiaques diminuer de nombre et même s'arrêter temporairement. L'arrêt du cœur peut donc succéder à toute action perturbatrice violente et subite de quelque nature qu'elle soit, qu'elle ait son point de départ aux surfaces sensitives ou qu'elle procède plus directement du centre émotif encéphalique. Mais il faut, pour que cet arrêt se produise, que les nerfs pneumo-gastriques soient intacts. Le phénomène se montre encore lorsqu'un nerf pneumo-gastrique est coupé; il ne se produit plus lorsqu'ils sont coupés tous les deux. L'excitation vive du bout *central* du grand sympathique coupé à son point d'union avec les cinquième et sixième paires cervicales est suivie des mêmes phénomènes, c'est-à-dire de la suspension temporaire des mouvements du cœur (les pneumo-gastriques étant intacts).

L'excitation, transmise aux centres nerveux et qui amène ensuite, par la voie des nerfs pneumogastriques, l'arrêt temporaire des mouvements du cœur, peut donc avoir sa source périphérique dans des nerfs de sensibilité, même éloignés.

Le rôle précis qu'exercent les nerfs pneumogastriques sur le cœur a été l'objet d'un nombre considérable de recherches, et cependant il reste encore aujourd'hui sur ce point de physiologie beaucoup de points obscurs. Nous résumerons brièvement l'état actuel de la science.

D'abord, nous ferons remarquer qu'on peut couper sur un animal, non seulement l'un des deux nerfs pneumogastriques, mais les deux nerfs, sans le faire périr. S'il est jeune, il peut être nécessaire de se mettre en garde contre l'asphyxie, par une ouverture à la trachée. Mais en dehors de ce trouble qui porte sur le mécanisme respiratoire, et que nous examinerons plus tard, la vie n'est pas immédiatement compromise. L'animal succombera au bout d'un temps plus ou moins prolongé, non pas par le cœur, mais par suite de désordres pulmonaires.

En ce qui concerne les mouvements du cœur, voici ce qu'on observe. Immédiatement après la section des deux nerfs pneumogastriques, ces mouvements s'accélèrent : tous ceux qui pratiquent des vivisections ont fait cette remarque. Le nombre des mouvements du cœur peut être doublé; mais, en même temps que les mouvements se sont accélérés, l'*intensité* des contractions a diminué.

Cette augmentation dans le nombre des battements va peu à peu en diminuant ; et ordinairement ce nombre est redevenu normal au bout de trois ou quatre jours [1] la section des pneumogastriques apprend donc peu de chose en ce qui concerne le mode d'action qu'ils exercent sur les mouvements du cœur. Voyons maintenant ce que produisent les excitations. Exposons les faits : nous chercherons ensuite à les interpréter.

Les nerfs pneumogastriques peuvent être excités dans leur continuité (c'est-à-dire dans leur état d'intégrité), ou bien après leur section, et dans ces conditions l'excitant peut être appliqué soit sur le bout *périphérique*, soit sur le bout *central* du nerf.

Ainsi que Budge l'a remarqué le premier, une *forte* excitation galvanique appliquée aux deux nerfs pneumogastriques, dans leur continuité à la région cervicale, entraîne l'arrêt complet et momentané du cœur, et le place dans les conditions d'un muscle qui n'est pas à l'état de contraction, c'est-à-dire dans l'état de repos[2]. Cela est vrai d'une *forte* excitation, mais quand, à l'exemple de MM. Schiff, Moleschott et Hufschmid, Arloing et Tripier, on se sert d'un appareil à courants gradués, on constate qu'une excitation moins forte entraîne non l'arrêt, mais seulement le *ralentissement* du cœur et un abaissement de tension du sang dans les artères ; et qu'en affaiblissant de plus en plus le courant, il arrive un moment où, pour une excitation très faible, on obtient au lieu d'un ralentissement une *accélération* des mouvements du cœur et une

[1] Immédiatement après la section des nerfs pneumogastriques on observe également une élévation dans la tension sanguine, mais cette tension, qui peut être considérée comme un phénomène passager d'excitation, dure peu et elle ne tarde pas à s'abaisser.

[2] En même temps que le cœur s'arrête, et ce fait, d'abord constaté par M. Goll, l'a été depuis par tous les expérimentateurs, la tension du sang dans l'arbre artériel s'abaisse d'une manière remarquable. Dans un cas par exemple où la tension du sang de l'artère carotide d'un chien mesurée à l'hémomanomètre était mesurée par une colonne mercurielle de 13 centimètres, au moment de la suspension des mouvements du cœur déterminée par le passage d'un courant d'induction dans les pneumogastriques, la colonne mercurielle tombait subitement à 10 centimètres.

légère augmentation de tension du sang artériel. Cette *accélération* avait été signalée autrefois par Wilson Philip à l'époque où on se servait seulement des courants continus, c'est-à-dire des courants physiologiquement faibles. Ajoutons encore que tous ces résultats (y compris l'arrêt complet du cœur) peuvent être obenus, ainsi que l'a montré M. Schiff, en excitant dans sa continuité un *seul* nerf pneumogastrique. On a même remarqué que, sur le chien, l'excitation forte du pneumogastrique gauche arrête plus facilement le cœur que celle du droit (Vulpian); que chez le lapin et les solipèdes, c'est au contraire l'excitation du pneumogastrique droit qui amène le plus aisément cet arrêt (Chauveau, Masoin), différence probablement en rapport avec la proportion relative des filets cardiaques fournis par les deux pneumogastriques dans les diverses espèces animales.

Il paraît résulter des expériences de M. Waller et des recherches plus récentes de M. Gianuzzi que l'action du pneumogastrique sur le cœur est, en partie, au moins, empruntée au nerf spinal qui, on le sait, se confond avec le pneumogastrique par une grosse branche anastomotique, à la sortie du crâne, au niveau du trou déchiré postérieur. Lorsqu'on a coupé le nerf spinal avant cette anastomose, et qu'après quelques jours on vient à exciter le nerf pneumogastrique correspondant, on n'obtient plus l'arrêt du cœur[1].

On peut donc amener l'arrêt ou la suspension des mouvements du cœur de deux manières : soit en excitant fortement la portion cervicale des pneumogastriques *intacts ;* soit en excitant sur les pneumogastriques préalablement divisés au cou, les *bouts périphériques* de ces nerfs.

Ce double résultat indique déjà que l'action suspensive des nerfs pneumogastriques sur les mouvements du cœur s'exerce dans le sens centrifuge, c'est-à-dire directement du centre nerveux vers le cœur, et que cette action ne s'exerce pas par voie réflexe, c'est-à-dire par suite d'une action qui cheminerait d'abord dans la direction centripète du côté des centres nerveux pour retentir ensuite sur le cœur par la voie des nerfs cardiaques autres que les pneumogastriques.

Les expériences suivantes le prouvent également. Qu'arrive-t-il en effet, chez les animaux auxquels on a coupé un nerf pneumogastrique et chez lesquels on excite fortement le *bout central* du nerf ? Rien de particulier du côté du cœur, mais une anxiété respiratoire considérable. Qu'arrive-t-il lorsque les deux nerfs pneumogastriques ont été coupés, et qu'on excite fortement et simultanément les *deux bouts centraux* des nerfs pneumogastriques ? D'abord, la suspension convulsive des mouvements respiratoires ; mais de plus, lorsque l'excitation forte est prolongée pendant quelque temps, le cœur, dont les mouvements s'étaient précipités, s'arrête en une sorte de *contraction tétanique* qui dure quelques secondes. Ce n'est pas l'arrêt du cœur par *suspension* de ses mouvements, mais bien un état précisément opposé, c'est-à-dire un arrêt déterminé par une *contraction prolongée* et comme tétanique. Ici le cœur ne s'arrête donc pas en diastole, mais en systole. Et cet effet se produit évidemment par l'excitation du bulbe etde

[1] Il résulte aussi des recherches de MM. Tarchanof et Puelma que si on excite longtemps l'un des pneumogastriques du chien, et jusqu'à épuisement de son action sur le cœur (épuisement qui se manifeste par le retour des battements du cœur), on n'obtient plus d'arrêt du cœur ni aucune modification de son activité lorsqu'on procède *immédiatement* à l'excitation de l'autre nerf pneumogastrique. Mais il suffit qu'il se soit écoulé deux minutes après l'épuisement de l'un des deux nerfs pneumogastriques pour que l'excitation du nerf qui n'a pas encore été touché entraine l'arrêt du cœur.

la moelle réfléchie vers le cœur par les filets cardiaques du grand sympathique.

MM. Budge et Weber frères, et après eux un grand nombre de physiologistes, ont caractérisé l'action des pneumogastriques sur le cœur en les désignant sous le nom de nerfs *suspensifs* ou d'*arrêt*, ou *modérateurs*, ou *bridants*, ou *paralysants*[1]. Comme, d'un autre côté, le passage d'un fort courant dans les rameaux du grand sympathique qui se rendent au cœur, accélère ses mouvements, et peut même le placer dans un état de contraction tétanique, on a dit que le sympathique cervical était l'antagoniste des nerfs pneumogastriques ; qu'il y avait dans le cœur deux systèmes nerveux : l'un, le système des nerfs pneumogastriques, dont l'action amènerait la suspension de l'activité de la musculature cardiaque ; l'autre, le système nerveux du grand sympathique cervical, qui aurait pour effet d'en déterminer l'activité.

En d'autres termes la doctrine des nerfs d'arrêt du cœur serait celle-ci : le cœur est soumis à deux influences rhythmées et contraires : l'une excito-motrice, dérivant de la moelle et conduite au cœur par les filets nerveux cardiaques qui de la moelle vont au cœur (filets cardiaques du grand sympathique), l'autre modératrice, dérivant du bulbe rachidien et conduite au cœur par les filets cardiaques du pneumogastrique. A vrai dire cette manière de voir ne mérite guère le nom de doctrine, car elle n'est rien autre chose que l'énoncé pur et simple des faits observés.

M. Brown-Sequard a proposé une interprétation fort ingénieuse, mais qui ne se concilie guère avec la suspension *brusque* et *subite* des mouvements du cœur par l'excitation des pneumogastriques. M. Brown-Sequard suppose que les tuniques musculaires des petits vaisseaux sanguins qui distribuent le sang dans le cœur sont animées par les filets du pneumogastrique, et que l'excitation vive de ces nerfs a pour effet la contraction exagérée des vaisseaux, par suite l'ischémie[2] du cœur, et comme conséquence de la suppression de son excitant naturel, la paralysie momentanée du muscle cardiaque.

Mais il n'est pas démontré que les filets du nerf pneumogastrique se rendent aux tuniques vasculaires des vaisseaux. Le cœur reçoit des filets du nerf grand sympathique ; or, dans presque toutes les régions, sinon dans toutes, c'est lui qui directement, ou indirectement, anime l'élément contractile du système vasculaire. En second lieu, dans toutes les expériences dans lesquelles on cherche à mettre en évidence la contractilité des petits vaisseaux, et alors même qu'on met en usage les courants d'induction les plus énergiques, le resserrement des vaisseaux ne débute pas d'une manière instantanée : il faut un temps, relativement assez long pour amener le resserrement et un temps plus long encore pour que le relâchement lui succède.

Il ne faut pas oublier d'ailleurs que si l'on obtient l'*arrêt* ou le *ralentissement* du cœur à l'aide de certaines doses d'excitation appliquées aux nerfs pneumogastriques, on obtient un phénomène inverse, c'est-à-dire une *accélération* des mouvements du cœur pour une autre dose également appliquée aux mêmes nerfs. Il ne faut pas perdre de vue, non plus, que les nerfs pneumogastriques peuvent être depuis longtemps coupés sur un animal, sans que rien soit changé au

[1] Le rôle dit *paralysant* ou *suspensif* de certains nerfs comparés à d'autres nerfs qui seraient *actifs* sera examiné plus tard plus en détail (Voy. § 377 *bis*).

[2] Ischémie, (de ἴσχω, arrêter, et αἷμα, sang), arrêt de circulation ; état des parties anémiées par cet arrêt.

nombre ni au rhythme des battements du cœur et que si l'animal ainsi mutilé succombe, c'est à d'autres causes. D'où il résulte que nous ne pouvons, encore aujourd'hui, interpréter d'une manière complètement satisfaisante l'action des nerfs pneumogastriques sur le cœur.

Les expériences prouvent toutefois que l'excitation du nerf pneumogastrique détermine, ainsi d'ailleurs que, l'excitation de tous les nerfs mixtes, deux actions : l'une centrifuge, l'autre centripète. Dans les excitations faibles l'action centripète apparaîtrait seule, d'où action sur le bulbe et la moelle et par l'intermédiaire des nerfs cardiaques sympathiques, et comme conséquence, accélération des mouvements du cœur ; dans les excitations énergiques ce serait l'action centrifuge qui prendrait le dessus et l'action directe des pneumogastriques s'accuserait par la suspension momentanée des mouvements du cœur [1].

Nous ne pouvons terminer ce qui a trait à l'influence du nerf pneumogastrique sans ajouter un mot sur l'une des branches de ce nerf, branche à laquelle M. Cyon a proposé de donner le nom de *nerf dépresseur de la circulation*. Ce nerf serait confondu chez l'homme avec le tronc commun du nerf pneumogastrique, mais chez le lapin il existe dans un certain trajet à l'état d'isolement. Lorsque ce nerf *sensitif* [2] est coupé, la galvanisation du bout *périphérique* est sans effets, mais la galvanisation du bout *central* détermine du côté du centre nerveux une action qui se traduit par l'affaiblissement des battements du cœur et par l'abaissement de la tension sanguine dans les artères. Le nerf dépresseur aurait donc pour action de diminuer la tension sanguine, c'est-à-dire de relâcher les vaisseaux et de modérer les pulsations du cœur.

Les extrémités périphériques ou cardiaques du nerf dépresseur recevraient les impressions (inconscientes) dans le cœur lui-même et les transmettraient au bulbe. Lorsque la tension sanguine est trop forte dans le système vasculaire les extrémités cardiaques de ce nerf sentiraient et apprécieraient en quelque sorte l'effort exercé par le cœur, et sous l'impression transmise par eux aux centres nerveux, et des centres nerveux aux rameaux vasculaires ou (vaso-moteurs), les petits vaisseaux périphériques se dilateraient, la tension artérielle diminuerait et le cœur modérerait ses battements. Il résulte de cette explication que le cœur serait capable de régler lui-même ses contractions et de proportionner leur énergie aux résistances à vaincre. Le nerf, dit nerf de Cyon, serait donc à vrai dire une sorte de régulateur de la circulation. Il faut remarquer du reste que cette action nerveuse qui s'accomplirait silencieusement, en dehors de la volonté, serait absolument de la même nature que celle qui se passe dans la plupart des mouvements des muscles volontaires. Les filets nerveux de sensibilité des muscles volontaires, en nous donnant à chaque moment du mouvement la notion de l'état de nos muscles, nous renseignent en effet sur le degré et la mesure de la contraction nécessaire pour supporter un poids, soulever un fardeau, etc. Cette sorte d'instinct du cœur n'a donc rien de spécial. Le cœur agi-

[1] Lorsqu'on injecte, à une certaine dose, de la digitaline dans les vaisseaux d'un chien, les pulsations du cœur diminuent peu à peu ; elles peuvent diminuer de moitié ou des trois quarts. Mais, si l'on pratique la même injection, à la même dose, sur un chien de même taille, *après lui avoir coupé les deux nerfs pneumogastriques*, cette injection ne détermine aucun effet appréciable sur les mouvements du cœur. Il en est de même d'un certain nombre d'autres substances toxiques.

[2] Les nerfs dits *sensitifs* sont ceux qui transmettent de la périphérie au centre les impressions de la sensibilité (consciente ou inconsciente) ; les nerfs dits *moteurs* sont ceux qui transmettent du centre à la périphérie les incitations du mouvement (volontaire ou involontaire). Voy. §§ 341, 342, 343.

rait à la manière de tous les muscles de l'économie, lesquels proportionnent tous, sans exception, l'énergie de leur contraction aux résistances qu'ils ont à vaincre[1].

— L'influence qu'exerce le système du grand sympathique sur les mouvements du cœur a été moins étudiée. On peut dire cependant que l'excitation *faible* ou *modérée* des nerfs cardiaques qui procèdent du grand sympathique augmente le nombre des pulsations du cœur. Ces résultats se produisent soit par l'excitation des nerfs cardiaques sympathiques *intacts*, soit par l'excitation, après leur section, des bouts *périphériques* de ces nerfs. Les excitations *énergiques* appliquées sur les nerfs cardiaques sympathiques *intacts* ou sur les bouts *périphériques* de ces nerfs divisés peuvent entraîner un arrêt momentané du cœur. Mais on obtient ainsi, nous le remarquions plus haut, non pas une suspension de mouvement par le repos de l'organe, mais une contraction tétanique d'une certaine durée analogue à la contraction plus ou moins durable de la tunique musculaire des vaisseaux sanguins quand on excite les nerfs (appartenant au système du grand sympathique) qui animent leurs tuniques contractiles.

L'excitation vive et prolongée des bouts *centraux* des nerfs cardiaques sympathiques divisés peut agir sur la moelle allongée par voie centripète et déterminer, *quand les nerfs pneumogastriques sont intacts*, la suspension momentanée des mouvements du cœur *en diastole*, c'est-à-dire par la voie centrifuge des pneumogastriques. Les chocs violents sur le ventre, l'ingestion brusque d'une grande quantité d'eau glacée dans l'estomac ; l'écrasement des ganglions semi-lunaires peuvent également, et de la même manière, c'est-à-dire par un ébranlement qui débute dans la sphère du grand sympathique, déterminer une suspension momentanée des mouvements du cœur.

— Les excitations faibles du bulbe rachidien produisent les mêmes effets que les excitations faibles des pneumogastriques et des filets du grand sympathique. Quant aux excitations fortes (courants d'induction énergiques), elles produisent l'arrêt du cœur à la manière des pneumogastriques. Ainsi que Budge l'a remarqué le premier, un choc violent appliqué sur le bulbe amène exactement le même résultat.

Pour que l'action du bulbe retentisse sur le cœur, le bulbe doit être en communication avec le cœur par les pneumogastriques. Quand les deux pneumo-

[1] Des faits signalés par M. Cyon, ainsi d'ailleurs que de ceux que nous avons exposés, il résulte que les nerfs pneumogastriques sont des nerfs mixtes, c'est-à-dire qu'indépendamment des filets moteurs, ils contiennent des filets sensitifs qui transmettent aux centres nerveux, et par voie centripète, les impressions du cœur.

Mais l'interprétation peut varier en ce qui touche à la succession et à l'enchaînement des phénomènes. Pour M. Cyon l'action des centres (du bulbe) éveillée par le nerf dépresseur (c'est-à-dire les filets de sensibilité du pneumogastrique) a pour effet de retentir sur l'ensemble des petits vaisseaux périphériques, de les relâcher et par là de tempérer l'action du cœur. Pour M. Marey, ce n'est pas sur l'ensemble des petits vaisseaux périphériques que se ferait sentir l'action réflexe, mais sur le cœur lui-même. L'influence modératrice s'exercerait par voie centrifuge et cheminerait ensuite en sens inverse, sur les filets moteurs du nerf pneumogastrique lui-même.

Les expériences de M. Marey l'ont, en outre, conduit à poser la loi suivante : Le *nombre* des battements du cœur *augmente* quand la tension du sang *baisse* dans les vaisseaux ; le *nombre* des battements du cœur *diminue* quand la tension sanguine *s'élève*. Toutes choses égales du côté de l'innervation et de la force du cœur, la fréquence des battements de cet organe est en raison inverse de la pression du sang artériel. En d'autres termes le cœur est un moteur qui ne peut produire qu'une somme déterminée de travail en un temps donné. Quand on adapte le cœur enlevé du corps d'un animal vivant (tortue) à un appareil circulatoire artificiel, les mouvements spontanés du cœur se ralentissent toutes les fois qu'on augmente la pression du sang ; ils s'accélèrent quand on la diminue. Remarquons, d'ailleurs, qu'il s'agit ici du *nombre* des battements du cœur et non de leur *énergie*, ce qui n'est pas la même chose.

gastriques sont coupés, la galvanisation du bulbe reste sans effets. Le cœur étant arrêté par la galvanisation du bulbe, si on coupe les deux nerfs pneumogastriques, le cœur reprend ses mouvements. Si on a épuisé par des courants énergiques et prolongés l'action des pneumogastriques sur le cœur, si en d'autres termes le cœur a repris ses mouvements malgré le passage du courant, on excitera alors en vain le bulbe; sa galvanisation n'entraîne plus l'arrêt du cœur. Lorsqu'on a placé un animal sous l'influence du *curare*[1], c'est-à-dire lorsqu'on a frappé de paralysie ou d'inertie les éléments moteurs du système nerveux périphérique et par conséquent les filets moteurs des nerfs pneumogastriques, le cœur continue à battre[2]. On peut alors galvaniser le bulbe, le cœur ne s'arrête pas. La digitaline a pour effet de diminuer les mouvements du cœur quand on l'administre à un animal à dose non toxique : si les pneumogastriques sont coupés, l'effet ne se produit plus.

De tous ces faits, il résulte manifestement que l'influence du bulbe se transmet au cœur par les pneumogastriques.

Le cœur est insensible à l'action des excitants, à moins que ces excitants ne soient très énergiques. On peut presser le cœur de l'animal vivant entre ses mains, sans que l'animal paraisse s'en apercevoir. Les *attouchements* qu'on pratique sur le cœur des individus atteints d'*ectopie* ne sont pas ressentis par les patients. Il faut néanmoins ajouter, qu'à l'*état pathologique*, le cœur peut devenir sensible, et même très sensible. En cela, d'ailleurs, il ne diffère point des muscles de la vie organique, tels que les muscles de l'intestin, de l'utérus, etc. Le cœur ne diffère pas non plus des autres muscles intérieurs, sous le rapport de ses connexions nerveuses ; mais il en diffère sous le rapport de la structure anatomique de son tissu. Ses fibres charnues appartiennent, comme celles des muscles extérieurs, au système des *fibres striées*, dont elles diffèrent toutefois parce qu'elles s'anastomosent entre elles.

— Le système circulatoire, artères et veines, reçoit dans l'épaisseur de ses tuniques des filets nerveux provenant du grand sympathique, soit directement, soit indirectement par l'intermédiaire des paires nerveuses rachidiennes qui accompagnent au tronc et dans les membres les divisions des vaisseaux. La contractilité des parois vasculaires est sous la dépendance de ces filets divers. Les fibres contractiles des vaisseaux sont de la nature des fibres musculaires lisses, ou de la vie organique; la contraction est semblable, dans les vaisseaux, à celle des autres muscles de la vie organique ; elle est lente à s'établir et lente à s'éteindre.

C'est sous l'intervention du système nerveux que la contractilité des vaisseaux (principalement à l'aide des artères et des veines de petit calibre) détermine les afflux sanguins locaux, compatibles avec l'état physiologique. Tels sont, par exemple, l'afflux du sang dans la mamelle pendant la période de la lactation ; l'afflux du sang à la membrane muqueuse de l'estomac, au moment de la digestion ; l'afflux ou la soustraction du sang dans les diverses parties exposées à des températures extrêmes ; l'afflux du sang au visage dans les émotions vives, etc., etc.

M. Bernard, et après lui un grand nombred'expérimentateurs, ont démontré, par expérience, l'influence qu'exerce sur les circulations locales le système du grand sympathique en particulier. Lorsqu'on pratique la section des filets cer-

[1] Substance toxique qui anéantit les propriétés des nerfs moteurs. Voyez chap. *Innervation*.

[2] C'est ici le lieu de rappeler, ainsi que nous l'avons vu plus haut, que le cœur arraché de la poitrine d'un animal vivant continue de battre sous l'influence du système nerveux ganglionnaire intracardiaque.

vicaux de ce nerf destinés aux artères de la face, les petits vaisseaux, privés de leur tonicité, paralysés en d'autres termes, se laissent distendre par le sang ; les parties dans lesquelles se répandent ces artères offrent bientôt une congestion sanguine, accompagnée d'élévation dans leur température. Si l'on vient ensuite à irriter, à l'aide de l'excitation galvanique, le bout du nerf correspondant aux vaisseaux, l'injection se dissipe, et tout rentre dans l'ordre, par le rétablissement momentané de la tonicité vasculaire. La congestion et l'élévation de température reparaissent bientôt, quand l'excitation galvanique est supprimée.

Nous étudierons plus tard l'action nerveuse dans ses rapports avec la circulation. Il nous suffira de dire pour le moment, que quand on coupe, par exemple, le nerf sciatique sur le chien, l'excitation du bout périphérique de ce nerf élève la tension du sang qui circule dans le membre[1], l'excitation énergique du bout central de ce nerf exerce une action *par voie réflexe* qui entraîne un effet analogue, mais cet effet, on le conçoit, se généralise, et on peut le constater sur l'artère carotide par exemple.

Les effets de l'excitation des nerfs sur les vaisseaux se montrent aussi bien sur les animaux curarisés que sur les animaux à l'état normal, d'où il résulte que l'action vaso-motrice persiste alors même que les fonctions des éléments nerveux qui animent les muscles de la vie animale sont suspendues (Voy. § 377).

§ 112 *bis*.

Influence du système nerveux sur la circulation. — Indications bibliographiques.

Consulter, au chapitre *Innervation*, le paragraphe 378 *bis*.

Wilson (Philip), Some observations relating to the powers of circulation, *dans* Transact. of the medico-chirurgic. Society, t. XII, 1823.

Legallois, Expériences pour déterminer les effets de diverses lésions de la moelle épinière sur la circulation, *dans* le t. I, p. 96 de ses œuvres complètes, 1830.

Heine, Ueber die organiche Ursache der Herzbewegung (*De la cause organique des mouvements du cœur*), *dans* Müller's Archiv, 1841.

Erichsen, On the influence of the coronary circulation on the action of the heart, *dans* London medical Gazette, 1842.

Bidder, Ueber functionnel verschiedene und räumlich getrennte Nervencentra im Froschherzen (*D'un centre nerveux à fonctions indépendantes dans le cœur de la grenouille*), *dans* Müller's Archiv für Anat. und Phys., 1844.

Volkmann, Nachweisung der Nervencentra von welchen die Bewegung der Lymph-und Blutgefäss-Herzen ausgeht (*De quelle partie du centre nerveux dépendent les mouvements des cœurs sanguins et des cœurs lymphatiques*), *dans* Müller's Archiv f. Anat. und Phys., 1844.

E.-H. Weber et W. Weber, Experimenta physiologica in theatro anatomico Lipsiensi facta, et viris doctis septimi congressus Italici communicata (*Action du système nerveux sur les mouvements du cœur*), *dans* Annali univers. di medicina del Dott. *Omodei*, t. CXVI, 1845.

Budge, Die Abhängigkeit der Herzbewegung vom Rückenmarke und Gehirne (*De la dépendance où sont les mouvements du cœur, de la moelle et de l'encéphale*), *dans* Archiv für physiologische Heilkunde, t. V, 1846.

C. Bernard, Influence de la section des nerfs pneumogastriques sur les contractions du cœur, *dans* Comptes rendus de la Société de biologie, t. I, 1849.

Schiff, Experimentelle Untersuchungen über die Nerven des Herzens (*Recherches expérimentales sur les nerfs du cœur*), *dans* Archiv für physiologische Heilkunde, t. VIII, 1849.

Höffa et Ludwig, Einige neue Versuche über Herzbewegung (*Quelques nouvelles recherches sur les mouvements du cœur*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, t. IX, 1850.

Rosenberger, De centris motuum cordis. Diss. Dorpat, 1850.

Schiff, Der Modus der Herzbewegung (*Du rythme des mouvements du cœur*), *dans* Archiv für physiolog. Heilkunde de Vierordt, t. IX, 1850.

[1] Par l'intermédiaire des filets du grand sympathique qui procèdent du plexus sacré et qui se joignent à ce nerf.

E.-F. Weber, Ueber ein Verfahren den Kreislauf des Blutes und die Function des Herzens willkürlich zu unterbrechen (*Sur un procédé à l'aide duquel on arrête à volonté la circulation du sang et les mouvements du cœur*), *dans* Berichte über die Verhandlungen der sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig, 1850.

Stannius. Zwei Reihen physiologischer Versuche (*deux séries d'expériences physiologiques. —* Il s'agit d'expérience sur les ganglions cardiaques), *dans* Arch. für Anat. und Physiol , 1852.

Brown-Séquard, Cause of the Stopping of the hearts movements produced by excisation of the medulla oblongata or the par vagum, *dans* Experimental researches applied to physiology and pathology, 1853.

Brücke, Physiologische Bemerkungen über die Arteriæ coronariæ cordis, *dans* Sitzungsberichte der K. K. Akademie d. Wissensch. zu *Wien*, t. XIV, 1855.

Hyrtl, Vortrag. Beweis dass die Ursprunge der Coronar-Arterien, während der Systole der Kammer von den Semilunarklappen nicht bedeckt werden und das der Eintritt des Blutes in dio selben nicht während der Diastole statt findet (*Preuve que les orifices des artères coronaires ne sont point obtures par les valvules semi-lunaires, au moment de la systole des ventricules, et que ce n'est point pendant la diastole que le sang s'engage dans ces vaisseaux*), *dans* Sitzungsberichte der K. K. Akad. *Wien*, t. XIV, 1855.

Moreau (Armand), Recherches sur l'action des poisons sur le cœur, *dans* Mém. de la Société de biologie, 2e série, t. II, 1855.

Moreau (Armand), Note sur les mouvements du cœur, *dans* Comptes rendus de la Société de biologie, 1856.

Wanner, Causes de la circulation du sang, *dans* Gazette des hôpitaux, nos 3 et 18, 1856.

Callibrcès, De l'influence de la chaleur sur l'activité du cœur, *dans* Gazette des hôpitaux, 1857.

Martin (A.), De l'influence de la chaleur sur l'activité du cœur, *dans* Gazette hebdomadaire de méd. et de chirurg., 1857.

Paget, On the cause of the rhytmic motion of the heart, *dans* Medical Times and Gazette, 1857.

Von Wittich, Ueber die Verschliessbarkeit der Oeffnungen der Kranzarterien durch die Semilunarklappen (*Sur la fermeture des orifices des artères coronaires du cœur par les valvules sygmoïdes*), *dans* Allgem. medic. Centralzeitung, 1857.

Brown-Séquard. Note sur l'association des efforts inspiratoires, avec une diminution ou l'arrêt des mouvements du cœur, *dans* Journal de physiologie, t. I, 1858.

Eckard (C.), Ein Beitrag zur Theorie der Ursachen der Herzbewegung (*Contribution à la théorie des causes du mouvement du cœur*), *dans* Beiträge zür Anatomie und Phys., t. I, 1858.

Panum (P.-L.), Untersuchungen über einige von den Momenten, welche Einfluss auf die Herzbewegungen, auf den Stillstand und auf das Aufhören des Contractionsvermögens des Herzens haben (*Recherches sur quelques-unes des conditions qui ont de l'influence sur les mouvements du cœur, sur le repos et sur la suspension du pouvoir contractile du cœur*), *dans* Schmidt's Jahrbücher, t. C, 1858.

Einbrodt, Ueber den Einfluss der Nervi vagi auf die Herzbewegung bei Vögeln (*De l'influence du nerf vague sur les mouvements du cœur chez les oiseaux*), *dans* Archiv für Anat. und Physiologie, 1859.

Eulenburg, Ueber ein Phœnomen der Digitalinwirkung am ausgeschnittenen Froschherzen (*Sur un phénomène produit par la digitaline, sur les cœurs de grenouilles extraits du corps des animaux*), *dans* Allgemeine medicinische Centralzeitung, n° 98, 1859.

Vulpian, Sur les cœurs de grenouilles plongés dans l'eau salée, *dans* Gazette médicale, n° 25, 1859.

Von Wittich, Ueber die Abhängigkeit der rhytmischen Bewegungen des Herzens von der Herzganglien (*De la dépendance des mouvements rhythmiques du cœur, des ganglions nerveux du même organe*), *dans* Königsberger medicinische Jahrbücher, t. I, 1859.

Budge (J.), Ueber den Stillstand des Herzens durch Vagusreizung (*Sur l'arrêt du cœur par l'excitation du nerf vague*), *dans* Archiv für Anat. und Physiologie, 1860.

Moleschott et Nauwerck, Untersuchungen über den Einfluss der Sympathicus Reizung auf die Häufigkeit des Herzschlags (*Recherches sur l'influence qu'exerce l'excitation du sympathique sur la fréquence des battements du cœur*), *dans* Untersuch. zur Naturlehre, etc., de Moleschott, t. VIII, 1861.

Bernstein, Zur Ursache der Herzbewegung (*De la cause des mouvements du cœur*), *dans* Archiv für Anat. und Physiologie, 1862.

Bezold (V.), Ueber die Einwirkung der N. vagi und des Sympathicus auf das Herz (*Sur l'action du nerf vague et du sympathique sur le cœur*), *dans* Archiv für Anat. und Physiologie, 1862.

Goltz, Neue Thatsachen über den Einfluss der Nerven auf die Herzbewegung (*Nouveaux faits démontrant l'influence nerveuse sur les mouvements du cœur*), *dans* Centralblatt für die medic. Wissenschaften, n° 32, 1863.

Traube, Zur Physiologie des regulatorischen Herznerven-systems (*De la physiologie du système nerveux régulateur des mouvements du cœur*), *dans* Allgem med. Centralzeitung, n° 9, n° 97, n° 99, 1863.

Bernstein, Herzstillstand durch Sympathicusreizung (*De l'arrêt du cœur par excitation du sympathique*), *dans* Centralblatt für die medic. Wissenschaften n° 52, 1863. — Le même, Vagus und sympathicus, même recueil, n° 15, 1864.

Cyon (E.), Ueber den Einfluss der Temperaturänderungen auf Zahl, Dauer und Starke der Herzschläge (*De l'influence des changements de température sur le nombre, la durée et la force des mouvements du cœur*), *dans* Berichte der Sächs. Gesselschaft., 1866.

Cyon (E.), Die Reflexe eines sensiblen Nerven des Herzens auf die Vaso-motorischen der Gefässe (*D'un nerf sensible du cœur et de son action réflexe sur les nerfs moteurs des vaisseaux*), *dans* Travaux du laborat. de Physiol. de Leipzig, 1866 ; *dans* Journal de l'anatomie, 1867 ; et *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, 1867.

Aeloing et Tripier, Contribut. à la physiologie des nerfs vagues, *dans* Archives de physiologie norm. et pathol., 1872.

Gianuzzi, Contribuzione alla conoscenza dé nervi motori del cuore. Trav. du Labor. de physiol. de Sienne, 1872.

Legros et Onimus, Recherches expérimentales sur certains points de la physiologie du cœur, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1872.

Masoin, Contribut. à la physiologie des nerfs vagues. Bulletin de l'Acad. royale de Belgique, 1872.

Fick, Ueber die durch sensible Reizung hervorgerufene Innervation der Gefässe (*Des mouvements des vaisseaux éveillés par des excitations portant sur des parties sensibles*), *dans* Archiv für Anat. und Physiol. de Reichert et Du Bois-Reymond, 1872 et 1873.

Dogiel, Ueber den Einfluss des Nerv. ischiadicus und Nerv. crur. auf die Circulation des Blutes in den unteren Extremitäten (*Influence des nerfs crural et sciatique sur la circulation dans le membre inférieur*), *dans* Pflüger's Archiv, 1873.

Mole-chott, Ueber den Blutdruck nach Vagusdurschneidung (*De la tension du sang après la section des nerfs vagues*), *dans* Untersuch. zur Naturlehre, etc., 1873.

Röhrig, Physiologische Untersuchungen über den Einfluss von Hautreize auf Circulation (*Recherches physiologiques sur l'influence des excitations cutanées sur la circulation*), *dans* Deutsche Klin., 1873.

Cyon (E.) Zur Physiologie des Gefässnervencentrums (*Sur la physiologie du centre nerveux qui régit les vaisseaux*), *dans* Pflüger's Archiv, 1874.

Malerba, Osservazioni sulla fisiologia del par vago fatte nel uomo vivente, *dans* Journal Il Morgagni, déc. 1874.

Pagliani (L.), Riserche sulla funzione fisiologica dei gangli nervosi del cuore. *Torino*, 1874.

Vulpian, Des effets de la faradisation directe des ventricules sur le chien, *dans* Arch. de phys. norm. et pathol., 1874.

Drosdow, Die Innervation des ausgeschnittenen Herzen kaltblütger Thiere, bei künstlicher Blutcirculation (*Innervation du cœur extrait du corps d'animaux à sang froid, et soumis à une circulation artificielle*), *dans* Petersbürger med. Anzeiger, 1875.

De Tarchanoff et Puelma, De l'excitation alternative des deux pneumogastriques sur l'arrêt du cœur, *dans* Arch. d. physiol. norm. et pathol., 1875.

Gaskell. Ueber die Aenderungen des Blutstroms in den Muskeln durch die Reizung ihrer Nerven (*Sur les modifications de l'afflux sanguin sur les muscles, après l'excitation de leurs nerfs*), *dans* Arb. d. physiol. Inst. in Leipzig, 1876.

Franck (F.), Recherches expérimentales sur les effets cardiaques, vasculaires et respiratoires des excitations douloureuses, *dans* Comptes rendus Acad. sc., 1876 et 1878.

Franck (F.), Effet des excitations des nerfs sensibles sur le cœur et la circulation artérielle, *dans* Travaux du laborat. de M. Marey, 1876.

Marey, Des excitations électriques du cœur, *dans* Travaux du labor. de M. Marey, 1876 et *dans* Journal de l'Anat. et de la Physiol. 1877.

Onimus, Expériences sur le nerf pneumogastrique et sur les nerfs prétendus d'arrêt, *dans* Comptes rendus, Ac. d. sc., t. LXXXIII, 1876.

Tarchanoff (J. de), Innervation de l'appareil modérat. du cœur, *dans* Trav. du labor. de Marey, 1876 :

Baxt (N.), Die Folgen Reize von ungleicher Dauer auf den Nervus accelerans cordis. Deux mémoires, *dans* Arch. für Anat. und Physiol. 1877 et 1878.

Couty (L.) et Charpentier (A.), Recherches sur les effets cardio-vasculaires des excitations des sens, *dans* Arch. de physiol. norm. et path., 1877.

Franck (F.), Sur les effets cardiaques du choc cérébral, *dans* Trav. du lab. de Marey, 1877.

Burdon Sanderson et Page, Experimental results relating to the rythmical motions of the ventricle of the heart, etc., *dans* Proced. of Roy. Society, 1878.

Dastre (A.), De l'innervation des vaisseaux, *dans* Rev. des sc. méd. de Hayem, 1878.

Dastre (A.) et Morat, Recherches sur les nerfs vaso-moteurs, *dans* Comptes-rendus Acad. des sciences, 1878.

Gamgee (A.) et Priestley, Concerning the effects on the heart of alternate stimulation of the vagi, *dans* Journ. of Physiol., 1878.

Langendorff (O.), Studien zur Physiologie des Herzvagus, *dans* Mittheil d. physiol. Labor. zu Königsberg, 1878.

Schiff (M.), Sur les nerfs dits d'arrêt, *dans* A. des sc. phys. et nat., plusieurs notes, 1878.

Schiff (M.), Ueber den Ursprung der erregenden Herznerven (*Sur le lieu d'origine des nerfs qui animent le cœur*), *dans* Arch. f. d. gesam. Physiol., 1878.

Stricker (S.) et Wagner (J.), Ueber die Ursprünge und die Fonction der geschleunigenden Herznerven (*Sur les origines et la fonction des nerfs accélérateurs du cœur*), *dans* Sitzungsb. d. K. K. Ac. d. Wissench. zu Wien, 1878.

§ 113.

De la circulation dans la série animale. — La circulation du sang présente, dans la série animale, des différences en rapport avec la configuration variée de l'appareil circulatoire. Dans les animaux, le cours du sang est principalement déterminé, comme chez l'homme, par un organe central contractile, ou cœur. Cet organe présente d'ailleurs des différences quant au nombre de ses cavités et quant à sa situation par rapport aux divers ordres de vaisseaux. Dans les animaux inférieurs, il n'y a plus de cœur, c'est-à-dire d'organe contractile central. Le sang circule dans des canaux plus ou moins compliqués. Au dernier degré de l'échelle animale, le système circulatoire n'est plus nettement distinct du système des organes de la digestion, dont les ramifications anastomosées tiennent lieu de vaisseaux et portent dans l'épaisseur des tissus les liquides de la digestion.

Mammifères et oiseaux. — C'est sur les mammifères que la circulation du sang a été découverte par Harvey (1615-1629). La circulation des mammifères et des oiseaux présente avec celle de l'homme une similitude à peu près complète. Il y a chez eux un cœur à deux oreillettes et à deux ventricules, et, de plus, le cœur droit et le cœur gauche sont séparés par une cloison complète, de manière que le sang noir qui circule dans le cœur droit ne se mélange en aucun point avec le sang rouge mis en circulation par le cœur gauche. Les mammifères et les oiseaux sont, de même que l'homme, des animaux à *double circulation*. Ce sont aussi des animaux à *sang chaud* ou à température constante.

La figure 64 représente, d'une manière aussi simple que possible, la circulation du sang des mammifères (y compris l'homme) et des oiseaux. Le sang du ventricule gauche V est poussé vers les organes supposés en C; en ce point il devient sang veineux et arrive dans l'oreillette droite *o'*. Il passe dans le ventricule droit V'; du ventricule droit dans les poumons supposés en P. Là il devient sang artériel et continue sa course vers l'oreillette gauche *o*, qui le transmet dans le ventricule gauche V; et trainsde suite.

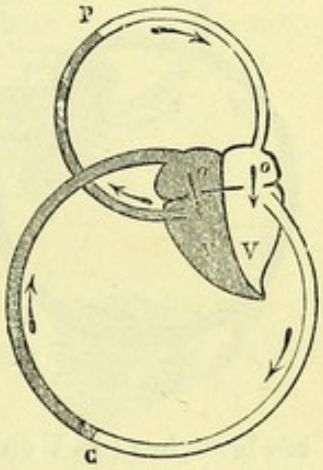


Fig. 64.

Dans la période embryonnaire, le cœur des mammifères et celui des oiseaux présente entre ses oreillettes une communication temporaire : il y a aussi, dans le même temps, mélange du sang des deux ventricules, à l'aide de vaisseaux qui disparaissent plus ou moins promptement après la naissance. Cette disposition, qui donne à la circulation des embryons des mammifères et des oiseaux une certaine analogie avec la circulation des reptiles, existe aussi chez l'homme pendant la période embryonnaire, et nous aurons occasion de l'étudier plus tard (Voy. § 412).

La disposition des vaisseaux artériels et veineux dans les oiseaux et les mammifères ne diffère pas sensiblement de ce qu'elle est chez l'homme. Le développement considérable des muscles qui meuvent le membre supérieur des oiseaux (ransformé en aile), fait que, chez ces animaux, l'artère qui correspond à la

mammaire externe de l'homme l'emporte en volume sur la plupart des autres branches qui procèdent supérieurement de l'aorte. Aussi, chez l'oiseau, l'aorte se divise, presque à son origine, en trois troncs principaux. Les deux troncs situés à droite et à gauche fournissent les vaisseaux de la tête et ceux de la région pectorale correspondante. Le tronc, situé au milieu, descend dans la poitrine et constitue l'aorte descendante. Chez les oiseaux, les veines qui rapportent à l'oreillette droite le sang de toutes les parties sont au nombre de trois. L'une correspond à la veine cave inférieure de l'homme (veine cave postérieure des mammifères). La veine cave supérieure de l'homme (veine cave antérieure des mammifères) est remplacée, chez les oiseaux, par deux veines qui s'ouvrent isolément dans l'oreillette droite et qui correspondent aux veines sous-clavières.

Le sang des mammifères et des oiseaux est rouge comme celui de l'homme. Les globules du sang des oiseaux sont constitués par des disques elliptiques, tandis que ceux du sang de l'homme et des mammifères sont formés par des disques circulaires [1].

Reptiles. — Chez les reptiles, la circulation n'est plus aussi complète que chez les mammifères et les oiseaux; le sang artériel et le sang veineux se mélangent en partie, soit dans le cœur lui-même, soit dans les points voisins du cœur. Les reptiles, ainsi que tous les animaux dont il nous reste à parler, sont des animaux à *sang froid*, ou à température variable.

Le cœur des reptiles est en général composé de deux oreillettes et d'un seul ventricule (fig. 65); il en résulte que le sang de la petite circulation, qui vient du poumon P, où il a été artérialisé, arrive à l'oreillette *o* et passe dans le ventricule V, où il se mélange avec le sang de l'oreillette *o'*, qui reçoit le sang veineux des organes. De cette manière, le sang du ventricule n'est ni du sang artériel ni du sang veineux, mais un sang mélangé. Ce sang mélangé est envoyé, par les contractions du ventricule, à la fois dans les organes C par le grand cercle circulatoire, et à la fois dans le poumon P par le petit cercle de la circulation.

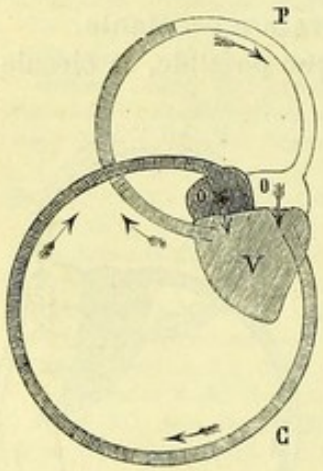


Fig. 65.

Le sang n'est exclusivement veineux que dans la partie veineuse du grand cercle circulatoire compris entre les organes C et l'oreillette droite *o'* (fig. 65); il n'est exclusivement artériel que dans les veines pulmonaires du petit cercle circulatoire, c'est-à-dire entre les poumons P et l'oreillette gauche *o*. Dans l'aorte et ses branches (de V en C), ainsi que dans l'artère pulmonaire et ses branches (de V en P), le sang est mélangé. Les organes ne reçoivent, par conséquent, qu'un sang imparfaitement artérialisé; et le sang qui arrive aux poumons est déjà à demi hématosé par le mélange qui se fait dans le cœur.

Dans les reptiles, il y a, la plupart du temps, deux crosses aortiques qui se réunissent, après un certain trajet, en une seule aorte descendante (fig. 66).

Les crocodiles (qui appartiennent à l'ordre des sauriens) présentent une particularité remarquable. Le cœur offre, comme chez les mammifères et les oiseaux, quatre cavités distinctes : deux oreillettes et deux ventricules. Mais, par

[1] Le chameau, le dromadaire et l'alpaca ont les globules du sang elliptiques, comme les oiseaux.

une disposition spéciale des artères (disposition qui rappelle le canal artériel de l'embryon des mammifères et des oiseaux), le sang artériel et le sang veineux se mélangent à quelque distance du cœur. A cet effet, le ventricule, indépendamment de l'artère pulmonaire, fournit un vaisseau volumineux qui se recourbe derrière le cœur et vient faire sa jonction avec l'aorte descendante, après que cette artère a fourni les branches de la tête ou carotides. De cette manière, il n'y a que les artères du tronc et de la partie postérieure du corps qui reçoivent un sang mélangé, et la tête reçoit du sang artériel pur.

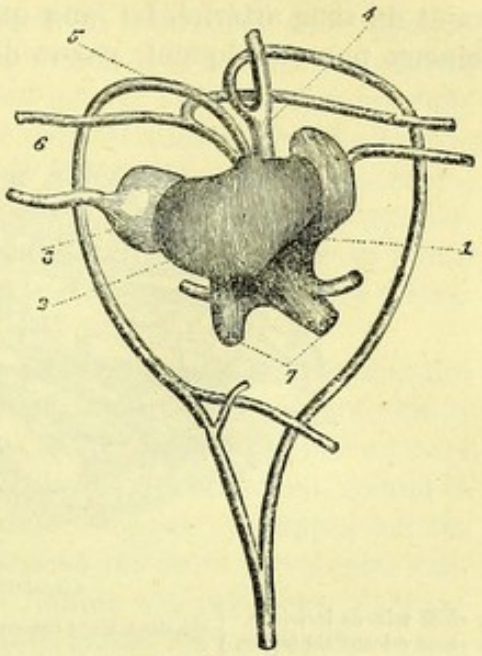


Fig. 66.
Cœur de tortue.

1, oreillette droite. 5, aorte gauche.
2, ventricule unique. 6, artère pulmonaire divisée en deux branches.
3, oreillette gauche. 7, veines caves.
4, aorte droite.

Les reptiles ont le sang rouge, comme les mammifères et les oiseaux. Les globules du sang des reptiles sont elliptiques, comme ceux des oiseaux. Ils ont généralement un volume beaucoup plus considérable (les globules du sang de l'homme et des mammifères ont de 5 à 7 millièmes de millimètre; ceux de la grenouille ont 2 centièmes de millimètre dans leur plus grand diamètre).

Poissons. — Le cœur des poissons, généralement placé sous la gorge, présente une oreillette et un ventricule. Le cœur des poissons correspond au cœur *droit* des mammifères et des oiseaux ; il n'est traversé que par le sang veineux. L'artère dorsale des poissons A (Voy. fig. 67) correspond au cœur gauche des animaux supérieurs. Cette artère contractile envoie le sang artériel dans les organes supposés au point C. Là, le sang devient veineux, gagne l'oreillette *o*, passe dans le ventricule V, qui le chasse vers les branchies B, où il redevient sang artériel. Des branchies il passe dans l'artère dorsale, et ainsi de suite. La circulation des poissons est plus complète que celle des reptiles, en ce qui concerne l'artérialisation du sang. Tout le sang que l'artère dorsale reçoit et pousse dans les organes a en effet passé par l'organe respiratoire.

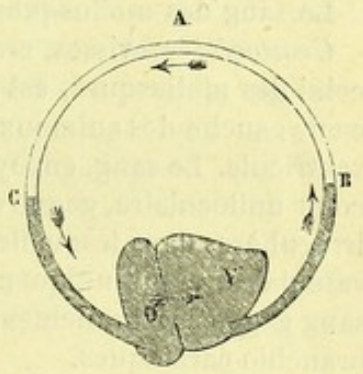


Fig. 67.

Les veines qui apportent le sang à l'oreillette du cœur se réunissent toutes en un tronc commun, qui porte le nom de sinus veineux (Voy. fig. 68). Le ventricule donne naissance à une seule artère, dite artère branchiale, et qui porte le sang aux branchies, en se ramifiant sur les lames branchiales. L'artère branchiale, immédiatement après son origine au ventricule du cœur, présente ordinairement un renflement ou bulbe contractile qui vient en aide à l'action du ventricule lui même.

Le sang des poissons est rouge. Les globules du sang des poissons sont elliptiques et volumineux comme ceux des reptiles.

Mollusques proprement dits (limaces, limaçons, huîtres, etc.). — La circulation

des mollusques a une certaine analogie avec celle des poissons, avec cette différence que le cœur, au lieu d'être sur le trajet du sang veineux, est placé sur le trajet du sang artériel. Le sang qui a servi à la nutrition des organes (le sang veineux par conséquent) gagne directement l'appareil respiratoire. Le sang,

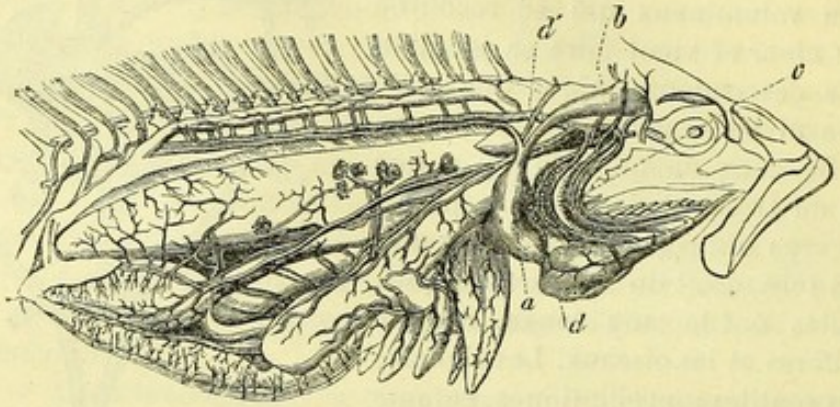


Fig. 68.
Circulation d'un poisson osseux.

a, sinus veineux inférieur, } Ces deux sinus communiquent entre eux et reçoivent toutes les veines du corps.
b, sinus veineux supérieur, }
c, branchies recevant le sang veineux par l'artère branchiale.
d, cœur simple, composé d'une oreillette et d'un ventricule.
d', aorte recevant le sang qui vient des branchies (par les veines branchiales).

vivifié par la respiration, se dirige vers le cœur, qui l'envoie vers les organes. Le cœur est ordinairement composé d'un ventricule et d'une ou deux oreillettes. Chez quelques mollusques (la plupart des céphalopodes), on rencontre sur les vaisseaux veineux qui vont pénétrer dans les branchies des renflements contractiles ou cœurs branchiaux.

Le sang des mollusques est incolore ou légèrement bleuâtre.

Crustacés (écrevisses, crabes, homards, etc.). — Le cœur des crustacés, comme celui des mollusques, est placé sur le trajet du sang artériel : il correspond au cœur gauche des animaux supérieurs. Ce cœur consiste en une cavité unique ou ventricule. Le sang, envoyé dans les organes par les artères qui font suite au cœur uniloculaire, gagne ensuite un système vasculaire peu régulier. Les cavités irrégulières dans lesquelles se répand le sang, tapissées par une fine membrane vasculaire, communiquent avec des sinus situés à la base des pattes. De là, le sang gagne les branchies ; des branchies, il revient au cœur par les vaisseaux branchio-cardiaques.

Le sang des crustacés est incolore, bleuâtre ou lilas.

Annélides. — Les annélides n'ont pas de cœur, quoiqu'ils aient un appareil circulatoire distinct. Le sang des annélides, qui est généralement rouge ou rosé, est mis en mouvement dans les canaux sanguins par les contractions des parois vasculaires. Il n'est guère possible de distinguer en eux un sang artériel et un sang veineux, quoique le liquide qui circule dans les canaux vasculaires soit soumis à l'influence vivifiante de l'air atmosphérique dans les branchies. Il n'y a pas non plus de régularité bien marquée dans le cours du sang, et la direction des courants change souvent d'un moment à l'autre.

Insectes. — Dans beaucoup de parties du corps des insectes, le sang n'est point renfermé dans des vaisseaux arrondis et tubuleux analogues à ceux des animaux

supérieurs. Le sang, généralement incolore, n'est pas nettement distinct du fluide nourricier, ou plutôt il représente le fluide nourricier lui-même qui, après avoir traversé les parois de l'intestin, se répand dans les interstices des organes, interstices tapissés par de fines membranes vasculaires. Ces lacunes vasculaires communiquent avec des vaisseaux arrondis, dont les uns pénètrent jusque dans les pattes, et dont les autres s'étendent jusque dans les ailes (quand ces appendices membraneux ne sont pas desséchés) D'un autre côté, les lacunes vasculaires communiquent avec un vaisseau central situé le long de la région dorsale, au-dessus du tube digestif. Ce vaisseau dorsal, contractile du côté de sa partie postérieure, exécute des mouvements alternatifs de resserrement et de dilatation, et joue, par conséquent, le rôle d'un véritable cœur.

Le liquide s'introduit dans le vaisseau dorsal, ou cœur, par un certain nombre d'orifices. Ces orifices, disposés par paires (généralement au nombre de huit), occupent les parties latérales du vaisseau dorsal, et font communiquer ce vaisseau avec les canaux irréguliers ou lacunes vasculaires de l'abdomen. Quand le vaisseau dorsal se contracte, le liquide comprimé ne peut s'échapper par les orifices dont nous parlons, car ces orifices possèdent une paire de valvules analogues aux valvules auriculo-ventriculaires. Le liquide s'écoule donc d'arrière en avant, du côté de la tête, d'où il gagne ensuite toutes les parties du corps, pour revenir vers son point de départ. On observe très bien ce double courant dans l'aile de l'hémérobe. On voit, en effet, les courants centrifuges suivre les grandes nervures, et les courants centripètes rentrer dans l'animal, le long de la nervure marginale.

Zoophytes. — La circulation des zoophytes est plus imparfaite. On distingue encore, chez quelques-uns, un système spécial de canaux où circule le fluide nourricier (holothuries, oursins); chez d'autres, on constate que le système des vaisseaux qui distribuent le fluide nourricier est constitué par des appendices dépendant manifestement du tube digestif (méduses), enfin, il en est d'autres (sertulaires) où le liquide nourricier se répand par une sorte d'infiltration successive des parois du tube digestif dans la trame des tissus, sans qu'on puisse distinguer les voies spéciales de distribution.

CHAPITRE IV

RESPIRATION

§ 114.

Définition. — Division. — La respiration est cette fonction de l'économie qui a pour but la transformation du sang veineux en sang artériel. Le sang arrivait aux poumons sous forme de sang veineux, c'est-à-dire *rouge brun*, il en sortira à l'état de sang artériel, c'est-à-dire *rouge vermeil*. Cette transformation s'accomplit par l'intermédiaire de l'air atmosphérique. A cet effet, l'air est introduit dans l'intérieur du poumon, entre en contact médiat avec le sang

veineux, lui communique une partie de lui-même, lui enlève quelques principes, et le rend apte à nourrir et à vivifier les organes. Commune à tous les êtres vivants, la respiration s'accomplit d'une manière continue, incessante ; elle ne saurait être suspendue, même durant un temps très court, sans entraîner rapidement la mort[1].

Le phénomène de la respiration, envisagé dans sa généralité, consiste donc dans l'action exercée par l'air sur le sang. L'air atmosphérique entourant le corps de toutes parts, cette action a lieu aussi sur toutes les surfaces de l'économie. Mais le peu de perméabilité de l'épiderme chez l'homme, les poils et les plumes qui recouvrent la peau de la plupart des animaux à double circulation, circonscrivent plus particulièrement l'action de l'air atmosphérique sur la membrane muqueuse pulmonaire. Il n'en est pas de même chez un grand nombre d'animaux invertébrés à peau molle. Il n'y a pas toujours chez eux d'organe respiratoire spécial, et la respiration s'exerce sur toutes les surfaces en contact avec l'air atmosphérique. La localisation de la respiration chez les animaux supérieurs n'est d'ailleurs pas absolue, et nous verrons qu'il y a bien réellement, par la peau de l'homme, une respiration rudimentaire. Chez les reptiles à peau nue, dont la respiration est peu énergique, la localisation de la respiration pulmonaire ou branchiale est bien moins tranchée, et l'action de l'air sur le sang, au travers de la peau, suffit, dans quelques cas, pour prolonger pendant longtemps l'existence, lorsque la respiration proprement dite fait défaut.

La respiration des animaux s'accomplit de manières très diverses, à l'aide d'appareils variés sur lesquels nous jetterons plus loin (§ 160), un rapide coup d'œil. Mais, quelque variés que soient ces appareils, le phénomène ne cesse pas d'être le même : la respiration consiste toujours dans une absorption d'oxygène provenant du dehors et une exhalation d'acide carbonique provenant de l'animal. L'essence de la respiration consiste donc en un échange gazeux entre le milieu qui entoure l'animal et l'animal lui-même.

Il y a une quinzaine d'années, un savant éminent, M. Pasteur, a annoncé qu'il y a des animaux (infusoires), qui vivent sans air ; bien plus, il ajoute que ces êtres microscopiques succombent presque instantanément quand on fait arriver sur eux de l'oxygène ou de l'air atmosphérique.

Et où vivraient ces êtres étranges ? Dans les matières organiques en état de

[1] Une expérience très saisissante à laquelle est attaché le nom de notre immortel Bichat, montre de la manière la plus claire l'influence de l'air sur le sang veineux dans les poumons. On la trouve rapportée dans le traité de *la Vie et la Mort*.

On pratique une ouverture à la trachée-artère d'un chien ; on introduit dans ce canal une canule à robinet et on l'y fixe par une ligature. On place et on fixe en outre, dans l'artère carotide du même animal, à gauche ou à droite, peu importe, une canule à robinet qui regarde du côté du cœur. Le robinet de la trachée est ouvert, le robinet de l'artère est fermé. On ouvre un instant et on referme le robinet de la canule artérielle, on recueille ainsi une petite quantité de sang artériel caractérisé par sa couleur rouge vermeille. Alors on ferme le robinet trachéal, c'est-à-dire qu'on suspend la respiration de l'animal. Le sang recueilli dans ces conditions par la canule artérielle au bout de 30 secondes, est déjà manifestement foncé ; il est tout à fait semblable au sang veineux au bout d'une minute et demie. Si on rouvre le robinet trachéal, c'est-à-dire si on rétablit la respiration, au bout d'un temps également très court, le sang artériel a repris ses caractères.

Cette expérience prouve donc que l'artérialisation, c'est-à-dire le changement de couleur du sang se fait dans le poumon, et qu'elle s'y fait rapidement. Cette expérience montre encore que la suspension de la respiration est rapidement mortelle, car si le robinet trachéal est maintenu fermé quelques minutes seulement, l'animal succombe.

putréfaction; ils se rattacheraient aux phénomènes de la décomposition putride, de même que des infusoires d'autres espèces (qui, elles, ont besoin d'air ou d'oxygène libre) accompagnent les actes de la fermentation proprement dite.

En conclura-t-on qu'il y aurait aux confins de l'échelle animale des êtres qui vivraient sans oxygène ? Non certes. Telle ne saurait être, et telle n'est pas d'ailleurs la conclusion de M. Pasteur.

De même que les autres animaux, ces infusoires ne sauraient vivre qu'à la condition d'absorber de l'oxygène. Mais ce qu'il leur faudrait, ce n'est pas de l'oxygène tout fait, c'est-à-dire de l'oxygène libre, mais de l'oxygène à

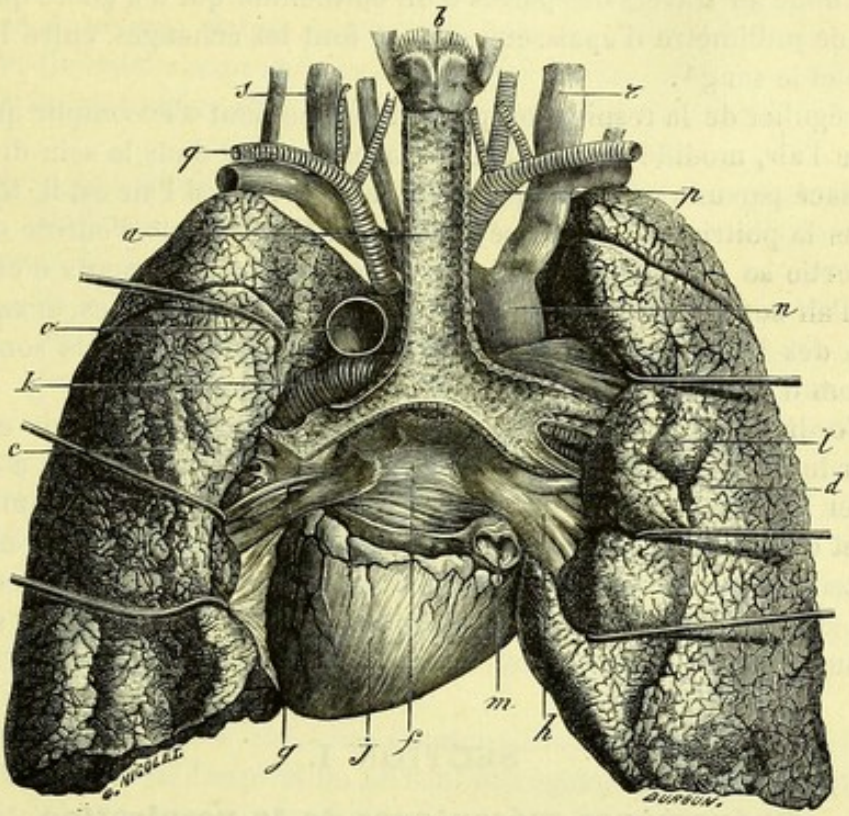


Fig. 69.

Cœur et poumon (vus par derrière).

a, la trachée dont la partie postérieure membraneuse est enlevée, sa division en branches droite et gauche.
b, le cartilage cricoïde (face postérieure).
c, poumon gauche.
d, poumon droit.
f, oreillette gauche.
g, *h*, veines pulmonaires.
j, ventricule gauche.
k, branche de l'artère pulmonaire qui va au poumon gauche.
l, branche de l'artère pulmonaire qui va au poumon droit.
m, extrémité coupée de la veine cave inférieure.
n, veine cave supérieure.
o, la crosse de l'aorte (ouverte).
p, tronc artériel brachio-céphalique, se divisant en sous-clavière et carotide.
q, artère sous-clavière gauche.
r, veine jugulaire interne droite.
s, veine jugulaire interne gauche.

l'*état naissant*. Pour se procurer cet oxygène nécessaire, ils exerceraient sur le milieu qui les contient une action catalytique ou de dédoublement, et ils en détermineraient ainsi la décomposition.

En admettant que ces infusoires, qui ne sont guère jusqu'ici que des êtres théoriques, existent en réalité, on voit donc que l'exception des animaux qui semblent vivre sans air ou *anaérobies*[1] est plus apparente que réelle.

[1] On dit de ces infusoires qu'ils sont *anaérobies* parce qu'ils vivent sans air, c'est-à-dire sans

Chez l'homme et chez les animaux supérieurs, le poumon est constitué par d'innombrables canaux (bronches), qui se divisent et se subdivisent, et se terminent enfin dans des vésicules closes. L'air est, à chaque instant, attiré dans ces vésicules tapissées par une membrane très fine, dans l'épaisseur de laquelle rampe un réseau sanguin d'une admirable richesse. Réunissant en une seule, par la pensée, toutes les surfaces fractionnées de ces vésicules, on peut envisager le poumon comme une vaste surface en contact avec l'air atmosphérique, et sous laquelle circulent des vaisseaux. Dans les vésicules pulmonaires, le réseau vasculaire sanguin n'est séparé de la cavité vésiculaire (c'est-à-dire de l'air) que par une simple couche d'épithélium à cellules pavimenteuses aplaties. C'est donc au travers des parois d'un épithélium qui n'a guère qu'un demi-centième de millimètre d'épaisseur que se font les échanges entre l'air atmosphérique et le sang[1].

L'acte régulier de la respiration pulmonaire ne peut s'accomplir qu'à la condition que l'air, modifié par son contact avec le sang dans le sein du poumon, soit remplacé par une nouvelle quantité d'air pur. Aussi l'air est-il, tour à tour, attiré dans la poitrine et repoussé au dehors. Un courant d'entrée et un courant de sortie se succèdent sans interruption. Ces mouvements d'entrée et de sortie de l'air sont déterminés par une série d'actes mécaniques, auxquels prennent part des leviers osseux et des muscles. Ces mouvements sont désignés sous le nom d'*inspiration* et d'*expiration*.

Dans l'ordre logique, l'inspiration ouvre la marche, puis l'air exerce une action sur le sang, et l'expiration succède à cette action. Mais il y a avantage à rapprocher les faits de même ordre. C'est par l'ensemble des phénomènes d'inspiration et d'expiration, dits *phénomènes mécaniques* de la respiration, que nous commencerons. Les *phénomènes physico-chimiques* de la respiration, comprenant l'examen des modifications simultanées subies par l'air et par le sang, viendront ensuite.

SECTION I.

Phénomènes mécaniques de la respiration.

ARTICLE I.

DE L'INSPIRATION.

§ 115.

Inspiration. — Agents de l'inspiration. — L'inspiration est le premier acte des phénomènes respiratoires : c'est par un mouvement d'inspiration que débute l'enfant qui naît à la lumière et à l'air atmosphérique. Un homme

oxygène libre ; par opposition aux autres infusoires, qui vivent à la manière ordinaire, ou infusoires *aérobies*.

[1] Les bronches sont tapissées par une membrane muqueuse. Mais, à mesure qu'on approche des vésicules pulmonaires, la membrane muqueuse s'amincit ; dans les vésicules, la membrane muqueuse n'est plus guère représentée que par une simple couche d'épithélium. Dans les bronches d'un certain calibre (toutes celles qui ont plus de 1/2 millimètre de diamètre), la membrane muqueuse est recouverte, comme on sait, par un épithélium *cylindrique* ou *prismatique*, pourvu de cils vibratiles.

adulte, bien portant, fait en moyenne 18 respirations par minute, c'est-à-dire qu'il inspire une certaine quantité d'air 18 fois par minute, et qu'il expire cet air le même nombre de fois, pendant le même temps. En admettant que l'homme adulte respire 18 fois par minute, la durée moyenne d'un mouvement respiratoire complet est donc d'un peu plus de 3 secondes.

Le chiffre 18 respirations par minute est une moyenne. Mais il y a des variations extrêmement étendues, non pas seulement dans l'état pathologique, mais dans l'état physiologique. Ce chiffre oscille généralement entre 16 et 20, mais il peut descendre à 10, ce qui est rare, et s'élever à 25 et à 30, ce qui est moins rare.

L'âge exerce sur la fréquence des mouvements respiratoires une influence qu'il est aisé de prévoir et qui est en harmonie avec le nombre des pulsations du cœur. M. Quételet a examiné, sous ce rapport, trois cents personnes de tout âge, et voici les moyennes qu'il a résumées sous forme de tableau :

Enfants nouveau-nés.....	44	mouvements respiratoires	par minute.
— de 5 ans.....	26	—	—
Adultes de 15 à 20 ans....	20	—	—
— de 20 à 25 ans...	18	—	—
— de 25 à 30 ans...	16	—	—
— de 30 à 50 ans...	18	—	—

L'exercice, surtout l'exercice violent, accélère beaucoup les mouvements de la respiration. L'homme ou les animaux qui viennent de fournir une course rapide ou d'exercer un effort musculaire énergique sont *haletants*.

Un cheval au repos ne respire guère que 10 à 15 fois par minute; une course au trot de cinq minutes élève ce nombre à 50; une course au galop pendant le même temps l'élève à 65. Cette accélération dure quelques minutes, et le type normal revient peu à peu. (Colin.)

Il faut remarquer encore que, chez l'homme tout au moins, la durée de l'inspiration et la durée de l'expiration ne sont pas égales. L'expiration est toujours un peu plus longue que l'inspiration.

M. Vierordt, M. Ludwig, M. Liebmann, en se servant d'appareils enregistreurs, ont établi expérimentalement que la durée de l'inspiration est à la durée de l'expiration :: 100 : 140. A cet effet, un crayon coudé était fixé à la poitrine et inscrivait, à la surface d'un cylindre animé d'un mouvement circulaire uniforme, sous forme d'une courbe ondulée, le mouvement de soulèvement et d'abaissement des côtes. M. Sibson était arrivé précédemment à des résultats analogues. Il résulte, en outre, de ses recherches que chez l'homme la durée de l'expiration est un peu moindre que chez la femme, l'enfant et le vieillard. La durée de l'inspiration, comparée à la durée de l'expiration, serait chez l'homme :: 100 : 120; chez l'enfant, la femme et le vieillard :: 100 : 140 ou 150.

En s'observant soi-même avec attention, on constate que l'expiration peut se décomposer en deux temps. Dans la première moitié de l'expiration, le mouvement de retour est très marqué. Dans la seconde moitié, l'expiration est moins sensible, et il semble qu'il y ait un temps de repos. C'est ce temps de quasi-repos qui donne à l'expiration une durée un peu plus longue qu'à l'inspiration.

Les mouvements en vertu desquels l'air entre dans le poumon et en sort ressemblent tout à fait au jeu du soufflet. La poitrine qui contient le poumon ne peut, pas plus que le soufflet, s'agrandir d'elle-même. L'air presse à l'intérieur du poumon par les ouvertures du nez et de la bouche, de même qu'il presse sur toute la surface extérieure du corps. Pour rompre cet équilibre, il faut nécessairement que des forces actives de dilatation interviennent. Les muscles chargés d'agrandir la cavité de la poitrine, et, avec la poitrine, le sac pulmonaire appliqué contre elle, jouent dans l'inspiration le même rôle que la force musculaire des bras, qui écarte les deux parois opposées d'un soufflet lorsqu'on veut le remplir d'air. Lorsqu'il est rempli d'air, le poumon, de même que le soufflet, se vide en revenant sur lui-même, en partie sous l'influence de l'élasticité des matériaux qui entrent dans sa composition, et en partie sous l'influence de forces musculaires actives, qui agissent en sens opposé des précédentes.

L'entrée de l'air dans l'intérieur du poumon, au moment de l'inspiration, est donc déterminée par l'*agrandissement* de la poitrine. L'agrandissement de la poitrine est amené par le mouvement des pièces osseuses mobiles de la cage thoracique, et ces pièces osseuses sont mises en mouvement par les muscles. L'inspiration nécessite donc le jeu d'un grand nombre de parties.

Comment les pièces osseuses de la cage thoracique amènent-elles l'agrandissement de la poitrine? quels sont les muscles qui les meuvent? comment les poumons, librement suspendus dans la cavité de la poitrine qu'ils remplissent, suivent-ils les parois de cette cavité dans son mouvement d'expansion? C'est ce que nous allons successivement examiner.

§ 116.

Agrandissement de la poitrine. — Mouvement des côtes et du sternum. — Au moment de l'inspiration, la poitrine se trouve augmentée dans tous ses diamètres, c'est-à-dire suivant son diamètre *antéro-postérieur*, suivant son diamètre *transversal*, et suivant son diamètre *vertical*.

Le squelette de la cage thoracique est formé en arrière par la portion dorsale de la colonne vertébrale, en avant par le sternum, et, sur les côtés, par les côtes. De ces diverses parties, l'une est immobile relativement aux autres : c'est la colonne vertébrale. Elle ne prend pas une part directe à l'agrandissement de la poitrine, mais elle sert de point d'appui aux leviers osseux. Les côtes et le sternum (qui fait corps avec les extrémités antérieures des côtes) sont mobiles. C'est par le jeu de ces pièces que sont déterminés l'agrandissement *antéro-postérieur* et l'agrandissement *transversal* de la poitrine.

Au moment de l'inspiration, les côtes, qui étaient obliquement dirigées d'arrière en avant et de haut en bas, éprouvent un mouvement d'élévation. Le centre du mouvement étant à l'articulation costo-vertébrale, le mouvement d'élévation, très peu étendu en arrière, devient d'autant plus grand qu'on s'approche plus près de leurs extrémités antérieures, c'est-à-dire à mesure qu'on examine des points de plus en plus rapprochés de l'extrémité du levier représenté par elles. Soit MN la colonne vertébrale (voy. fig. 70), et Vz le sternum; soient a, b, c les côtes à l'état d'abaissement, et a', b', c' les côtes soulevées. Il est aisé de se convaincre, par la seule inspection de la figure, que le mouvement d'élévation des côtes entraîne une augmentation dans le diamètre antéro-pos-

térieur de la poitrine; c'est-à-dire que la distance qui sépare la colonne vertébrale du sternum (ou la distance qui sépare la ligne MN de la ligne V*z*) est augmentée quand les côtes sont soulevées.

On peut se convaincre aussi, par l'examen de la figure, que, pendant le mouvement d'élévation des côtes, les espaces intercostaux augmentent, c'est-à dire qu'une perpendiculaire tirée entre deux côtes a plus d'étendue quand les côtes sont élevées que quand elles sont abaissées [1]. Nous reviendrons plus loin sur ce point.

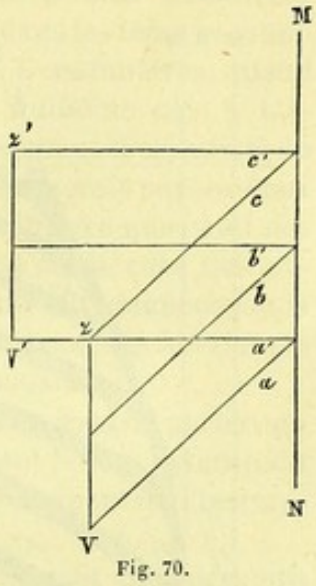


Fig. 70.

Les côtes n'éprouvent pas seulement un mouvement d'élévation au moment de l'inspiration, elles décrivent encore une sorte de mouvement de rotation autour d'une corde *fictive*, qui réunirait l'extrémité vertébrale et l'extrémité sternale de la côte. Ce mouvement, peu prononcé dans les inspirations ordinaires, prend un grand développement dans les inspirations exagérées. C'est en vertu du mouvement de rotation dont nous parlons que la face externe de la côte, dirigée obliquement en dehors et en bas, dans l'état de repos de la poitrine, se redresse de manière à se présenter directement en dehors. Par ce mouvement se trouve agrandi le diamètre transversal de la cage thoracique.

Le sternum, auquel viennent en avant se fixer les côtes, associe entre eux ces leviers mobiles, et donne à leurs mouvements un caractère d'ensemble. On conçoit que le sternum (voy. V*z* et V'*z*', fig. 70) est élevé en même temps que les côtes, et que, de plus, il est projeté en avant, puisque les côtes, en s'élevant, agrandissent le diamètre antéro-postérieur de la poitrine. Ajoutons que ce mouvement de projection n'est pas le même pour tout le sternum. La partie inférieure de cet os est projetée plus en avant que la partie supérieure ; en d'autres termes, à chaque inspiration le sternum s'éloigne plus de la colonne vertébrale en bas qu'en haut. Si les côtes avaient toutes la même longueur, comme sur la figure 70, il est évident que le mouvement de projection du sternum se ferait d'une manière uniforme, et qu'il aurait partout la même valeur. Mais les côtes qui se fixent à l'extrémité inférieure du sternum, ayant plus de longueur que les côtes supérieures, décrivent, au moment de leur élévation (pour une même quantité de mouvement dans les articulations costo-vertébrales), un arc de cercle plus étendu que les côtes supérieures, et tendent, par conséquent, à augmenter davantage le diamètre antéro-postérieur dans la région de la poitrine à laquelle elles correspondent.

La figure 71 peut donner une idée de la projection en avant du sternum au moment de l'inspiration, c'est-à-dire au moment du soulèvement des côtes. Elle montre que l'agrandissement du diamètre antéro-postérieur de la poitrine est d'autant plus étendu que les côtes (c'est-à-dire les leviers mobiles) sont plus longues.

Supposons que les parties *ombrées* de la figure 71 représentent les côtes et le

[1] Menez, en effet, sur la figure 70, une perpendiculaire entre les deux parallèles *a*, *b*, et une perpendiculaire entre les deux parallèles *a'*, *b'* ; la dernière perpendiculaire aura plus de longueur que la première.

sternum à l'état de repos; supposons que la ligne AB représente un plan horizontal mené par l'extrémité sternale de la septième côte; supposons que la ligne CD représente un plan horizontal tangent à l'extrémité supérieure du sternum. La ligne GH, qui coupe la ligne AB à l'extrémité sternale de la septième côte, et qui coupe aussi la ligne CD au sommet du sternum, indique par conséquent la direction linéaire du sternum. Quand les côtes sont soulevées (comme les représentent les parties *au trait* de la figure), c'est-à-dire, quand la ligne AB est devenue *ab*, et quand la ligne CD est devenue *cd*, la ligne GH est devenue *gh* : en d'autres termes, enfin, la projection du sternum en avant est beaucoup plus marquée à sa partie inférieure qu'à sa partie supérieure. L'agrandissement du diamètre antéro-postérieur de la poitrine présente donc son maximum au niveau de l'extrémité inférieure du sternum. La distance qui sépare la ligne MN de la ligne *mn* mesure ce maximum.

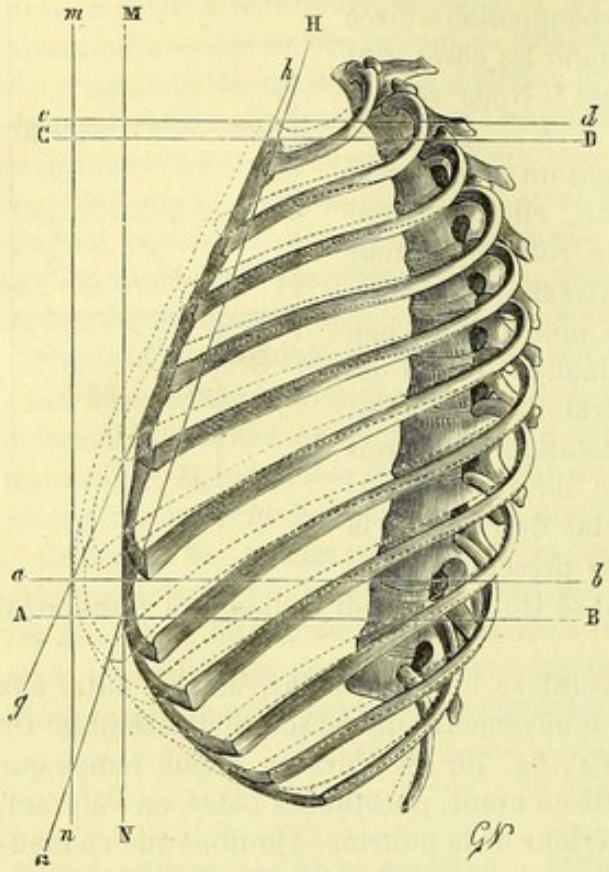


Fig. 71.

Les divers mouvements du sternum ne sont cependant pas rigoureusement en rapport avec l'étendue du mouvement d'élévation des côtes, parce que les cartilages qui réunissent en avant les côtes avec le sternum sont loin d'être inflexibles. Ces cartilages étant élastiques, le mouvement d'élévation des côtes peut être porté un peu plus loin que le mouvement d'élévation du sternum lui-même. C'est ce qu'il est facile de constater dans les efforts violents d'inspiration. Alors que le sternum, élevé de 3 centimètres environ, ne peut plus l'être davantage, l'extrémité chondrale de la côte peut être encore un peu soulevée par ses muscles élévateurs, grâce à l'élasticité du cartilage qui la relie au sternum.

Dans les mouvements plus modérés de la respiration, l'élasticité des cartilages des côtes, quoique moins apparente, entre cependant en jeu. Les mouvements d'élévation des côtes et du sternum seraient très limités, si le sternum était fixé à l'extrémité osseuse des côtes. Les cartilages costaux élastiques qui servent de liens intermédiaires suppléent au peu de mobilité de l'articulation chondro-sternale.

La valeur de l'augmentation du diamètre antéro-postérieur et du diamètre transversal de la cage thoracique au moment de l'inspiration peut varier beaucoup. La plupart du temps, cette augmentation de diamètre est très limitée. Dans la respiration *ordinaire*, l'augmentation de ces deux diamètres n'excède pas un demi-centimètre. Cela tient à ce que l'agrandissement de la cavité pec-

torale se fait principalement par l'accroissement du diamètre vertical, c'est-à-dire par le jeu du diaphragme (voy. § 117). Dans les inspirations *forcées*, l'augmentation du diamètre antéro-postérieur, prise au niveau de l'extrémité inférieure du sternum, c'est-à-dire là où elle est le plus exagérée, est d'environ 3 centimètres sur un homme adulte, de taille moyenne et bien conformé. L'augmentation du diamètre transversal peut être portée, dans les mêmes conditions, un peu plus loin : cette augmentation peut être de 4 centimètres, quand on prend cette mesure au niveau de la septième et de la huitième côte [1]. L'agrandissement du diamètre transversal étant dû au mouvement d'élévation du corps de la côte par rotation autour de la corde *fictive* qui passerait par ses deux extrémités, le soulèvement des côtes inférieures est plus efficace que celui des côtes supérieures pour augmenter le diamètre transversal de la cage thoracique, d'une part parce que les côtes vont en augmentant de longueur de la septième à la huitième, et aussi, parce qu'à l'état de repos les côtes inférieures sont plus inclinées par en bas sur la corde *fictive* qui les sous-tend.

C'est encore dans les cartilages des côtes que se passe en grande partie, en avant, le mouvement de torsion en vertu duquel la côte, dont la face externe est inclinée vers le bas pendant l'expiration, se redresse, au moment de l'inspiration, sur la corde fictive dont nous parlons.

Les diamètres *antéro-postérieur* et *transversal* de la poitrine sont donc agrandis par les mouvements de la ceinture costo-sternale, déterminés par le jeu de ses muscles élévateurs. Quant au diamètre *vertical*, celui-ci est directement agrandi par l'action du muscle qui ferme par en bas la poitrine, c'est-à-dire par le diaphragme.

§ 117.

Rôle du diaphragme dans l'inspiration. — Le diaphragme est un muscle hémisphérique, convexe du côté de la poitrine et concave du côté de l'abdomen, dans son état de repos. Le diaphragme s'insère par sa circonférence à tout le pourtour de la base de la poitrine : en arrière, sur le corps des trois premières vertèbres des lombes, par deux faisceaux charnus, très forts, désignés sous le nom de piliers, et à une arcade fibreuse étendue transversalement de l'apophyse transverse de la première vertèbre lombaire, au sommet de la dernière côte ; sur les côtés, à la face postérieure des cartilages des six dernières côtes ; en avant, aux régions latérales de la face postérieure du sternum.

Lorsque le diaphragme se contracte, sa convexité diminue, et il tend de plus en plus à former un plan horizontal. La cavité de la poitrine se trouve augmentée de cette manière, suivant son diamètre vertical. Au moment où le diaphragme se contracte, en tendant à transformer sa convexité en un plan horizontal, les côtes sur lesquelles il prend en avant ses insertions sont activement soulevées par leurs élévateurs. Tandis que le diaphragme, en s'aplatissant, tend à augmenter le diamètre *vertical* de la poitrine, le soulèvement des côtes inférieures semblerait devoir diminuer ce même diamètre. Mais le soulèvement des côtes a lieu *dans toute la cage thoracique prise en masse*, et même, en n'envi-

[1] Les mesures dont nous parlons peuvent être prises sur l'homme, à l'aide de compas d'épaisseur appliqués sur la poitrine découverte de ses vêtements. M. Sibson a imaginé, pour prendre ces diverses mesures, un instrument analogue à la mesure des cordonniers, auquel il donne le nom de *thoracomètre*.

sageant ce soulèvement que dans les côtes sur lesquelles le diaphragme s'insère, on peut constater sur l'animal vivant que l'excursion par en haut des côtes inférieures est beaucoup moindre que l'aplatissement du diaphragme par en bas. Soit A, en effet (voy. fig. 72), un plan oblique passant par l'extrémité inférieure du sternum et par la première vertèbre lombaire, pendant l'état de repos de la cage thoracique; soit D la position correspondante du diaphragme. Quand, au moment de l'inspiration, le plan A sera devenu *a*, au même moment D sera devenu *d*.

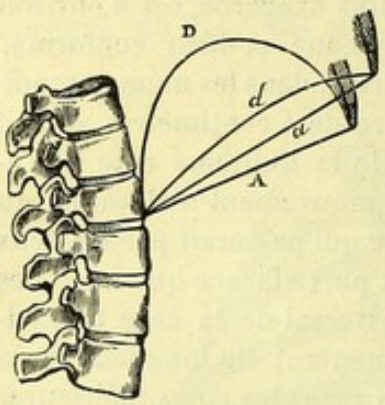


Fig. 72.

En même temps que le diaphragme s'aplatit activement, il repousse en bas et en avant, vers la région ombilicale, suivant la direction de son axe, les viscères abdominaux; les viscères abdominaux, à leur tour, poussent en avant la paroi abdominale, qui jouit d'une certaine élasticité. Aussi, au moment de l'inspiration, le foie et l'estomac, abaissés, se dégagent, en partie, de dessous les côtes, et il y a un léger soulèvement du ventre.

Pour que le diaphragme puisse exercer son action inspiratrice, il est nécessaire que les divers points mobiles (côtes, sternum) sur lesquels vient s'insérer sa circonférence soient *fixés;* il ne peut, en effet, diminuer ou effacer sa convexité qu'à cette condition. Lorsque toutes les parties sur lesquelles le muscle s'insère sont fixées, et que le muscle entre en contraction, le résultat de toute contraction musculaire étant le raccourcissement des fibres charnues, et, d'un autre côté, le plus court chemin d'un point à un autre étant la ligne droite, la *courbe* que ces fibres décrivent tend nécessairement à se transformer en *droite*. Si les côtes n'étaient pas *fixées*, en ce moment, par la contraction de leurs élévateurs, on conçoit facilement qu'elles seraient tirées en arrière et abaissées, le diaphragme prenant son point fixe sur la colonne vertébrale, à l'aide de ses piliers. Dans ce cas, non seulement le diaphragme n'effacerait pas sa convexité, mais encore le diamètre antéro-postérieur de la poitrine se trouverait diminué, et il n'y aurait pas inspiration.

Au moment de sa contraction, le diaphragme tend à effacer sa convexité, et c'est ainsi qu'il augmente le diamètre vertical de la poitrine. On a même cru autrefois qu'il pouvait, en ce moment, devenir convexe en sens opposé, c'est-à-dire du côté de l'abdomen. Cette supposition, absolument irrationnelle, est tout à fait contraire à l'observation, et il est assez singulier qu'elle ait été un seul instant acceptée, quand il suffisait d'ouvrir l'abdomen d'un animal vivant pour décider la question. Que l'abdomen d'un animal vivant soit largement ouvert, ou que l'expérimentateur pratique une simple ouverture par laquelle il introduit son doigt, il peut s'assurer que non seulement le diaphragme ne devient jamais convexe du côté de l'abdomen, mais il peut même constater que, dans les efforts les plus violents de l'animal, la voussure pectorale du diaphragme n'est jamais complètement effacée.

On a attribué au diaphragme la propriété de soulever les côtes inférieures au moment de l'inspiration. Cette ancienne doctrine, renouvelée de Galien, a été soutenue par Magendie. Mais si le diaphragme soulevait les côtes, il aurait par là même le pouvoir d'augmenter les diamètres de la base de la poitrine (voy.

§ 116) ; or, la contraction en vertu de laquelle il efface sa convexité lutte, au contraire, contre l'augmentation en ce sens, laquelle est déterminée et maintenue par d'autres muscles. La contraction du diaphragme ne peut pas amener des effets opposés.

MM. Beau et Maissiat ont cru, il est vrai, le fait démontré, parce qu'en coupant les muscles intercostaux sur l'animal vivant, depuis la colonne vertébrale jusqu'au sternum, ils ont vu persister alors, quoique plus faiblement, le mouvement d'élévation des côtes inférieures. Mais, sur l'animal dont les muscles intercostaux sont coupés, les côtes inférieures font toujours corps avec le sternum, et les côtes supérieures les entraînent nécessairement dans leurs mouvements. Les expériences de M. Debrou ont démontré, d'autre part, que la section du diaphragme n'empêche pas le mouvement d'élévation des côtes inférieures.

De même que MM. Beau et Maissiat, M. Duchenne (de Boulogne) croit avoir démontré, à l'aide de l'électrisation des nerfs phréniques, sur l'animal vivant, que la contraction du diaphragme a non seulement pour effet d'augmenter le diamètre *vertical* de la poitrine, mais encore de porter les côtes inférieures en haut et en dehors, c'est-à-dire de les soulever, et d'augmenter ainsi les diamètres *transverse* et *antéro-postérieur* de la partie inférieure de la poitrine. Il nous est absolument impossible de partager cette manière de voir. Lorsque, sur l'animal vivant, les excitateurs de l'appareil d'induction sont appliqués sur les côtés du cou, le passage du courant n'a aucune tendance à se *localiser* sur les nerfs phréniques (les nerfs ne sont pas meilleurs conducteurs du courant que les autres parties animales, ainsi que nous le démontrerons plus tard) ; les muscles inspirateurs autres que le diaphragme agissent en même temps ; les côtes sont soulevées par leurs muscles élévateurs, et c'est seulement dans ces conditions, que le diaphragme peut trouver les points fixes dont il a besoin pour diminuer sa convexité et pour remplir ainsi son rôle physiologique.

Quand, sur l'animal qu'on vient de mettre à mort, on excite *isolément* les nerfs phréniques séparés des parties voisines, les côtes n'étant plus soulevées et maintenues fixes par leurs élévateurs, la base du thorax *rentre en dedans*. Si cet effet est peu marqué tant que l'abdomen de l'animal mort est intact, cela tient à ce que les organes abdominaux s'opposent plus ou moins complètement au mouvement de retrait des côtes. Mais quand on a supprimé le paquet abdominal, l'excitation des nerfs phréniques sur l'animal mort fait manifestement rentrer les côtes inférieures.

La contraction du diaphragme au moment de l'inspiration est simultanée, ou isochrone, avec la contraction des muscles élévateurs des côtes, et c'est de l'association ou de la *synergie* de ces contractions que résulte son action inspiratoire. Je répète que le diaphragme n'est véritablement le muscle inspirateur par excellence qu'à cette condition : il ne peut remplir son office respiratoire en diminuant sa voussure, que parce que les divers points de la circonférence (et notamment les points de la circonférence opposés à l'insertion des piliers) sont *maintenus fixes, à tous les moments* de sa contraction.

Le refoulement des organes contenus dans l'abdomen qui est la conséquence de la diminution de voussure du diaphragme, refoulement qui a lieu précisément dans le même moment que la base de la poitrine s'élargit par le

soulèvement et par le mouvement de rotation des côtes inférieures sous l'influence de leurs muscles, a fait supposer que la contraction du diaphragme était pour quelque chose dans cet élargissement. Mais, indépendamment des preuves précédentes, qui nous paraissent suffisamment démonstratives, en voici une autre qui nous paraît non moins péremptoire. Si le diaphragme en se contractant avait pour effet de soulever les côtes inférieures et d'agrandir la base de la poitrine, il est une contraction exagérée du diaphragme pendant laquelle on devrait observer au maximum cet effet d'élargissement de la base de la poitrine, je veux parler de la contraction violente du diaphragme au moment du vomissement. Or cet effet ne s'observe nullement; tout au contraire, les côtes inférieures sont entraînées en dedans, précisément parce que le diaphragme n'agissant pas, alors, comme muscle de respiration, ne rencontre pas en ce moment dans l'action des muscles élévateurs des côtes (action qui fait en ce moment défaut) les points fixes nécessaires à son action inspiratrice. Ajoutons que, pendant les efforts du vomissement, les muscles abdominaux (droits, obliques et transverses) agissent avec non moins d'énergie que le diaphragme. Or, les organes abdominaux refoulés en arrière et en haut, par la contraction de la paroi abdominale, devraient en ce moment (si la contraction du diaphragme avait le pouvoir qu'on lui attribue) fournir un point d'appui bien autrement fixe à l'action du diaphragme et porter la dilatation du thorax à ses limites extrêmes, tandis que c'est précisément un effet opposé qu'on observe.

Il est difficile, il est même impossible de mesurer chez l'homme l'agrandissement du diamètre vertical de la poitrine amené par la contraction du diaphragme. Il est certain néanmoins que cet agrandissement varie beaucoup (de même que celui des autres diamètres) avec l'énergie des mouvements respiratoires. Il est permis d'affirmer aussi que c'est à l'abaissement du diaphragme que la poitrine doit sa principale augmentation de capacité au moment de l'inspiration. M. Colin, qui a mesuré comparativement les divers diamètres de la poitrine, pendant le mouvement d'inspiration sur le cheval, estime, en moyenne, à 3 ou 4 centimètres l'agrandissement du diamètre transverse de la cage thoracique, tandis que l'augmentation du diamètre antéro-postérieur de la poitrine (correspondant au diamètre vertical chez l'homme) est de 10 à 12 centimètres. En d'autres termes, le diaphragme qui s'abaisse pour effacer sa voussure décrit sur le cheval une course de 10 à 12 centimètres. Une règle graduée, introduite dans l'abdomen d'un cheval, appliquée par l'une de ses extrémités sur la concavité du diaphragme et maintenue mollement avec la main, s'abaissait, à chaque inspiration, d'une quantité qu'on mesurait à l'aide d'une tige métallique fixe servant de repère. La tige métallique fixe était enfoncée dans la seconde vertèbre lombaire, et tangente à l'appendice xiphoïde.

§ 118.

Divers modes d'inspiration. — Dans les mouvements ordinaires de la respiration, l'agrandissement de la poitrine est dû, en grande partie chez l'homme, au mouvement d'abaissement du diaphragme, associé à un léger mouvement d'élévation de la cage thoracique.

On peut, au reste, faire varier expérimentalement le mode de l'inspiration. Si l'on comprime fortement le thorax à la partie inférieure, l'agrandissement

de la poitrine s'opère principalement aux dépens des portions supérieures de la poitrine. D'un autre côté, lorsqu'on respire très fortement, tous les diamètres de la poitrine se trouvent augmentés simultanément, et le mouvement des côtes et le mouvement du diaphragme se trouvent portés à leurs dernières limites.

L'agrandissement de la poitrine ne se fait pas toujours de la même façon dans les mouvements de l'inspiration chez les divers animaux. L'abaissement du diaphragme et le soulèvement des côtes en sont bien les agents, mais ils n'y prennent pas toujours une part égale. Quelques animaux ont une respiration *abdominale*, c'est-à-dire que la poitrine s'agrandit presque uniquement par le jeu du diaphragme. C'est ce qu'on peut observer sur la plupart de nos animaux domestiques, tels que les chiens, les chevaux, les chats.

Chez l'enfant, le diaphragme prend aussi la plus grande part aux mouvements d'inspiration ; et c'est encore le cas de la plupart des hommes adultes. L'homme a donc surtout la respiration dite abdominale. Chez la femme, au contraire, ainsi que l'ont fait remarquer MM. Beau et Maissiat, la respiration est plus pectorale, c'est-à-dire que l'élévation de la cage thoracique y entre pour une plus grande part. Ce mode de respiration est encore exagéré par la pression que le corset exerce sur la base de la poitrine et sur l'abdomen, par la gêne qui en résulte pour le jeu du diaphragme ; cependant il ne paraît pas déterminé par lui. Il est en rapport, sans doute, avec les fonctions spéciales de la femme : elle trouverait dans ce mode de respiration une sorte de compensation à la difficulté que rencontre le diaphragme à s'abaisser sur l'abdomen, distendu par le produit de la conception [1].

M. Hutchinson, et plus tard M. Sibson (à l'aide de l'instrument qu'il désigne sous le nom de *thoracomètre*), ont confirmé par des mesures précises les idées de MM. Beau et Maissiat. M. Sibson a observé de plus que, du côté gauche (côté du cœur), l'ampliation pectorale de l'inspiration est un peu moindre qu'à droite.

Par l'exercice, l'homme peut modifier plus ou moins profondément son type normal d'inspiration, c'est-à-dire, en d'autres termes, qu'il peut faire prédominer tel ou tel diamètre dans l'agrandissement de la cage thoracique. Les professeurs de chant recommandent généralement la *respiration ventrale*. C'est, en effet, la respiration abdominale (celle dans laquelle l'agrandissement de la poitrine a lieu aux dépens de l'abaissement exagéré du diaphragme) qui emmagasine la plus grande quantité d'air dans la poitrine, celle qui permet de soutenir le plus longtemps l'émission du son, et celle qui recule le plus les interruptions nécessitées par le besoin de l'inspiration.

§ 119.

Des muscles qui agissent dans l'inspiration. — Les côtes et le sternum sont les leviers passifs de l'agrandissement de la poitrine ; les muscles qui les meuvent en sont les agents actifs. L'inspiration déploie plus de force que l'expiration. L'inspiration tend, en effet, à opérer le vide dans la poitrine et à ame-

[1] MM. Beau et Maissiat ont observé que le *mode pectoral* de respiration existe sur les femmes non assujetties à l'usage du corset ; et dernièrement M. Helmholtz a fait remarquer que les articulations costo-vertébrales chez la femme sont plus lâches et plus mobiles que chez l'homme.

ner, par conséquent, une rupture d'équilibre dans les pressions gazeuses intérieures et extérieures. Le nombre des muscles inspirateurs est aussi beaucoup plus grand que celui des muscles expirateurs. Dans les mouvements ordinaires de l'inspiration, l'agrandissement de la poitrine, déterminé chez l'homme, en grande partie, par le jeu du diaphragme, ne nécessite que l'intervention d'un petit nombre de muscles pectoraux ; mais, dans les inspirations forcées, une foule de muscles, non seulement de la poitrine, mais encore des parties voisines, entrent en jeu.

Muscles intercostaux externes et internes. — Les espaces intercostaux sont remplis par deux muscles dont les fibres s'étendent obliquement de la côte qui est au-dessus à la côte qui est au-dessous. Ces muscles ont peu d'épaisseur, mais ils agissent par un très grand nombre de fibres, car les espaces intercostaux ont une assez grande longueur. Ils sont dirigés en sens inverse l'un de l'autre. Tandis que le muscle intercostal externe, envisagé sur un homme placé dans la situation verticale, a une direction oblique de haut en bas et d'arrière en avant, le muscle intercostal interne est dirigé obliquement de haut en bas et d'avant en arrière. De plus, le muscle intercostal externe remplit l'espace intercostal jusqu'à la colonne vertébrale, mais ne vient pas jusqu'au sternum, tandis que le muscle intercostal interne ne va pas jusqu'à la colonne vertébrale, et arrive jusqu'au sternum.

Il y a peu de muscles sur lesquels on ait aussi longuement disserté. Toutes les opinions possibles se sont reproduites relativement à leur action. Les uns ont vu dans ces deux muscles des inspirateurs, les autres les ont considérés tous les deux comme expirateurs. D'autres ont regardé les intercostaux externes comme des inspirateurs, et les intercostaux internes comme des expirateurs. Pour d'autres, les intercostaux externes sont expirateurs, et les internes inspirateurs. Pour d'autres encore, ces deux muscles sont à la fois inspirateurs et expirateurs. Enfin, on a même été jusqu'à supposer qu'ils servaient simplement à établir la continuité des parois thoraciques et qu'ils faisaient simplement office de paroi élastique passive.

Évidemment, cette dernière opinion ne saurait être fondée. Partout où il y a des muscles, ces muscles ont un rôle *actif* à remplir. Si ces parties avaient un rôle passif, elles ne seraient point musculaires, mais constituées par un tissu élastique, comme on en trouve en beaucoup de points de l'économie animale.

De ce qu'il y a dans les espaces intercostaux deux muscles dirigés en sens opposé, il est vraisemblable que ces deux muscles n'ont pas à remplir une action identique, qu'un seul et même muscle aurait suffi à exécuter. Il est donc déjà probable qu'ils ne sont ni inspirateurs ni expirateurs tous les deux, mais que l'un est inspirateur et l'autre expirateur.

Hamberger me paraît avoir établi le fait sur des preuves sans réplique, et fixé d'une manière positive le rôle de ces muscles. *Les muscles intercostaux externes sont inspirateurs, et les intercostaux internes sont expirateurs* [1]. Il suffit, pour s'en convaincre, de jeter les yeux sur la figure 73.

[1] L'ancienne discussion qui s'était élevée autrefois entre Hamberger et Haller, au sujet du mode d'action des muscles intercostaux, s'est réveillée de nos jours. D'un côté sont MM. Helmholtz, Merkel, Budge, Baumler, Schomaker, Duchenne (de Boulogne), Rutherford, etc. ; de l'autre sont MM. Hutchinson, Donders, Sibson, Ludwig, etc. Les premiers soutiennent, avec Haller, que

Supposons que 1′, 2′ représentent deux côtes à l'état de repos ou d'abaissement, et *a′* une fibre du muscle intercostal *externe*. Lorsque les côtes 1′, 2′, sont relevées comme elles le sont en 1 et 2, il est vrai que l'espace intercostal correspondant a augmenté suivant une perpendiculaire menée entre les deux côtes. Cependant la fibre s'est raccourcie, car les deux points d'attache de cette fibre sont moins distants l'un de l'autre, ainsi qu'on peut le constater avec un compas. Puisque la fibre *a* est plus courte que la fibre *a′*, il s'ensuit que le mouvement d'élévation des côtes correspond à la contraction ou à l'état actif de cette fibre. Le raccourcissement du muscle intercostal externe coïncide avec l'élévation des côtes ; ce muscle est donc *inspirateur*.

Pour le muscle intercostal *interne*, la démonstration est tout à fait analogue,

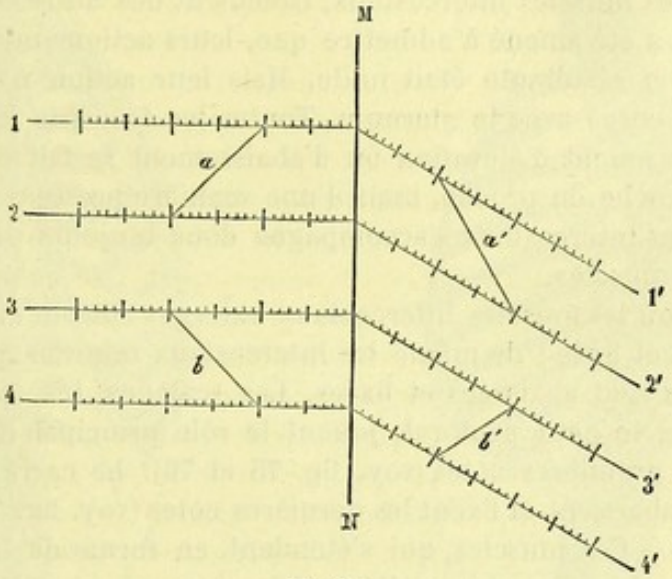


Fig. 73.

MN représente l'axe de la colonne vertébrale vue par derrière.

1, 2, 3, 4 représentent les côtes soulevées ; 1′, 2′, 3′, 4′, les côtes abaissées. (Le soulèvement et l'abaissement des côtes sont très exagérés, pour mieux faire saillir les différences que ces positions entraînent dans les muscles intercostaux.)

a, *a′* représentent une fibre du muscle intercostal *externe* dans l'état d'élévation et dans l'état d'abaissement des côtes.

b, *b′* représentent une fibre du muscle intercostal *interne* dans l'état d'élévation et dans l'état d'abaissement des côtes.

en sens opposé. En effet, soit *b* une fibre du muscle intercostal *interne* dans l'état d'élévation des côtes 3 et 4. Lorsque ces côtes sont abaissées, comme elles le sont en 3′ et 4′, la fibre *b* est devenue *b′*, et il est aisé de voir qu'elle s'est raccourcie ; car les deux points d'attache de cette fibre sont moins distants

les intercostaux internes sont inspirateurs tout comme les intercostaux externes. Les derniers défendent, comme nous-même, la doctrine de Hamberger.

Un des principaux arguments qu'on oppose à la doctrine de Hamberger, c'est que l'expiration ne nécessite généralement pas l'intervention de l'action musculaire. Il est vrai que, sur un homme dont la respiration est parfaitement calme, la simple cessation du jeu des puissances inspiratrices ramène la poitrine à l'état initial, c'est-à-dire à l'état de repos, c'est-à-dire à l'état d'expiration. Mais l'homme éveillé n'est presque jamais à l'état de repos. L'homme qui exécute un travail manuel quelconque, l'homme qui parle, qui marche, qui se tient debout, qui rit, qui éternue, qui tousse, qui se mouche, qui fait en un mot un effort, si modéré qu'il soit, met en jeu les *puissances actives* de l'expiration (voy. § 122 et suivants, et § 240). Personne ne contestera qu'il existe des muscles expirateurs. Dès lors, pourquoi les intercostaux internes ne seraient-ils pas expirateurs au même titre que beaucoup d'autres muscles dont on n'a jamais contesté le rôle?

Les arguments tirés de l'expérimentation sur les animaux et sur l'homme sont jusqu'ici peu probants.

l'un de l'autre. Donc, la contraction de l'intercostal interne coïncide avec l'abaissement des côtes; donc ce muscle est *expirateur*.

L'action inspiratrice des intercostaux externes et l'action expiratrice des intercostaux internes n'est efficace qu'autant que d'autres muscles s'associent à leur action et créent des points *fixes* pour leurs contractions. Les côtes sur lesquelles vont se fixer les muscles intercostaux sont, en effet, mobiles dans leurs articulations vertébrales. Si nous envisageons, en particulier, un espace intercostal, les muscles prenant leurs points d'appui sur des pièces également mobiles, la contraction musculaire tendrait à faire monter la côte qui est au-dessous, mais elle tendrait aussi à faire descendre celle qui est au-dessus, et ainsi, de proche en proche, dans les espaces intercostaux voisins. C'est en envisageant ainsi les muscles intercostaux, isolément des autres puissances musculaires, qu'on a été amené à admettre que, leurs actions mutuelles se détruisant, leur action résultante était nulle. Mais leur action n'est jamais isolée. Les côtes font corps avec le sternum. Toutes les fois que la cage thoracique s'élève, le mouvement d'élévation ou d'abaissement se fait d'ensemble, ou, si l'on veut, de proche en proche, mais d'une manière presque simultanée. L'action des muscles intercostaux s'accompagne donc toujours de l'action concordante d'autres muscles.

Au moment où les muscles intercostaux externes entrent en jeu, la première côte est élevée et fixée ; de même les intercostaux internes agissent quand les dernières côtes sont abaissées et fixées. Les scalènes, les sterno-mastoïdiens, le sous-clavier, le petit pectoral, jouent le rôle principal dans l'élévation et la fixation des premières côtes (voy. fig. 75 et 76). Le carré des lombes et le grand oblique abaissent et fixent les dernières côtes (voy. fig. 74 et 76)[1].

Surcostaux. — Ces muscles, qui s'étendent, en forme de triangles allongés, de l'apophyse transverse des vertèbres à la côte qui est au-dessous, sont élévateurs des côtes, comme les intercostaux externes, dont ils ont à peu près la direction. Leur action n'est pas, comme celle des intercostaux, subordonnée à l'action d'autres muscles, car ils ont, à tous les moments, un point d'appui fixe à la colonne vertébrale. Ces muscles contribuent aussi à faire éprouver à la côte le mouvement de rotation en vertu duquel leur face externe est soulevée.

Scalènes. — Le scalène *antérieur* (voy. fig. 75) descend des tubercules antérieurs des apophyses transverses des troisième, quatrième, cinquième, sixième vertèbres cervicales à la face supérieure de la première côte. Le scalène *postérieur* (voy. fig. 75) descend des tubercules postérieurs des apophyses transverses de toutes les vertèbres cervicales, moins l'atlas, et se termine en bas par deux extrémités, dont l'une se fixe à la face supérieure de la première

[1] Les expériences faites sur l'homme et les animaux à l'aide de l'excitation galvanique ne sont pas de nature à résoudre la question relative au véritable rôle des intercostaux. Il est en effet impossible, à l'aide de ce procédé, de généraliser l'action des muscles intercostaux et d'associer à leur action l'ensemble des muscles qui, dans les conditions normales de la respiration, agissent synergiquement; les intercostaux, en effet, envisagés comme muscles respiratoires, n'agissent et ne peuvent jamais agir seuls. Dans la mécanique respiratoire il n'y a pas, pour ainsi dire, de muscles isolés, mais un ensemble coordonné de forces qui tendent à une résultante commune. L'application des excitants sur un ou plusieurs espaces intercostaux, qu'il s'agisse de l'homme ou des animaux vivants, ou qu'il s'agisse d'un animal mis à mort et dont on a expérimentalement isolé un groupe de muscles intercostaux, ne donne que des résultats insuffisants et qui peuvent conduire à l'erreur. Ces observations s'appliquent aux expériences de M. Duchenne (de Boulogne), à celles de M. Esbach sur les intercostaux isolés du chien et aux expériences plus récentes de M. Keen tentées sur des suppliciés (par pendaison) deux heures après la mort.

côte, et l'autre à la face supérieure de la seconde côte. Ces muscles épais et puissants ont pour fonctions d'élever[1] et de fixer les premières côtes, fournis-

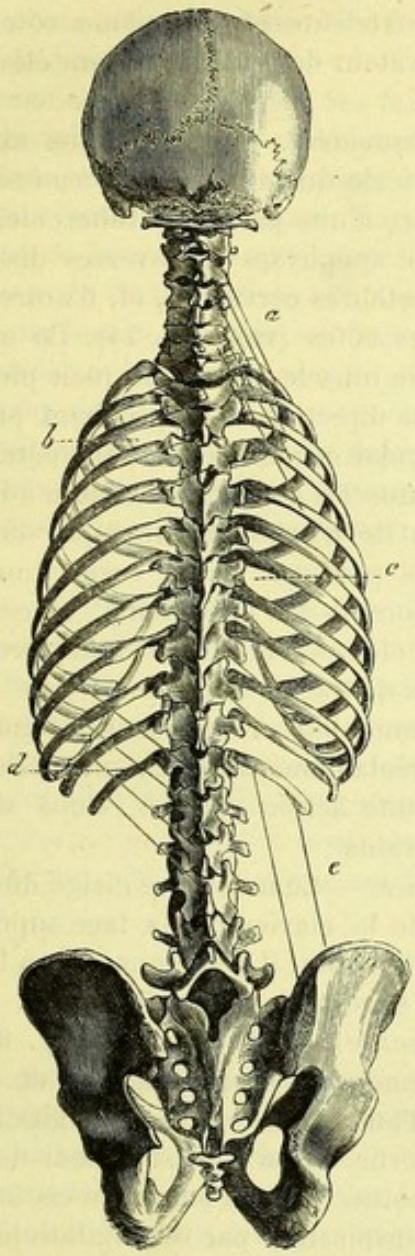


Fig. 74.

a, cervical descendant.
b, petit dentelé postérieur et supérieur.
d, petit dentelé postérieur et inférieur.
c, surcostaux. La figure ne représente que cinq membres surcostaux. Mais ces muscles existent dans toute l'étendue de la cage thoracique; il y en a, de chaque côté, autant que de côtes.
e, carré des lombes.

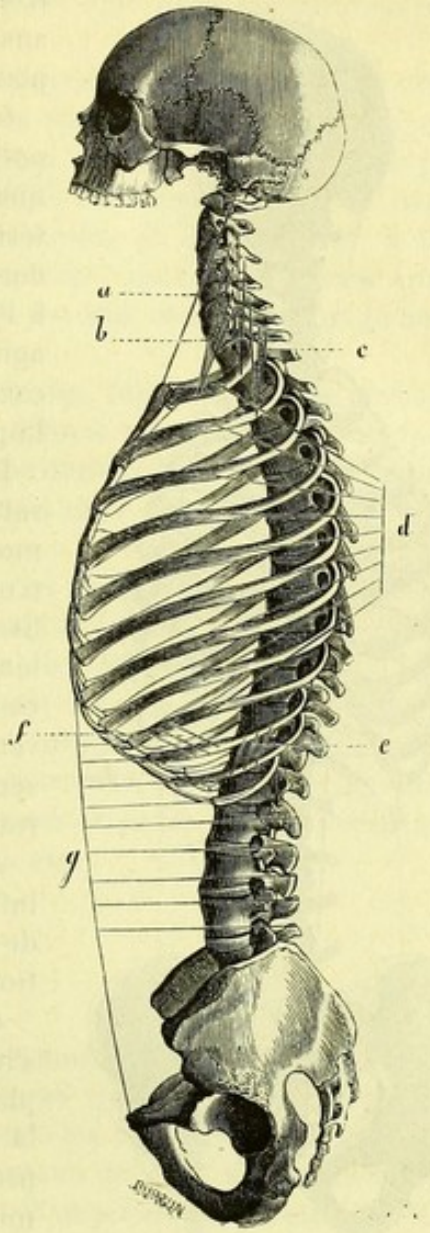


Fig. 75.

a, sterno-cléido-mastoïdien.
b, scalène antérieur.
c, scalène postérieur.
d, grand dentelé.
g, transverse de l'abdomen.
e, trois fibres d'un intercostal externe.
f, trois fibres d'un intercostal interne.

sant ainsi un point d'appui fixe aux intercostaux inspirateurs ou intercostaux externes.

[1] La première côte s'élève peu, même dans les mouvements les plus forcés de l'inspiration. Cette élévation, mesurée à son extrémité sternale, ne dépasse pas 3 millimètres, suivant les me-

Petit dentelé postérieur et supérieur. — Ce muscle (voy. fig. 74), qui s'insère, d'une part, aux apophyses épineuses de la septième vertèbre cervicale et des trois premières vertèbres dorsales, et, d'autre part, à la face externe des deuxième, troisième, quatrième et cinquième côtes, est aussi un élévateur des côtes, mais un élévateur peu efficace.

Cervical descendant. — On désigne ainsi la portion cervicale du muscle *sacro-lombaire*, laquelle se fixe, d'une part, aux tubercules postérieurs des apophyses transverses des cinq dernières vertèbres cervicales, et, d'autre part, à l'angle des côtes (voy. fig. 74). Ce muscle agit comme le muscle précédent, mais plus efficacement, sa direction se rapprochant plus de la perpendiculaire, relativement aux côtes.

D'autres muscles concourent encore à l'inspiration, mais ils n'agissent guère que dans les mouvements profonds de la respiration ; ils n'ont pas, comme les précédents, d'insertions fixes à la colonne vertébrale, mais prennent leurs points d'attache sur des os, tels que la clavicule, l'omoplate et l'humérus, lesquels doivent être préalablement fixés, pour qu'ils puissent avoir une action efficace. Nous signalerons les suivants :

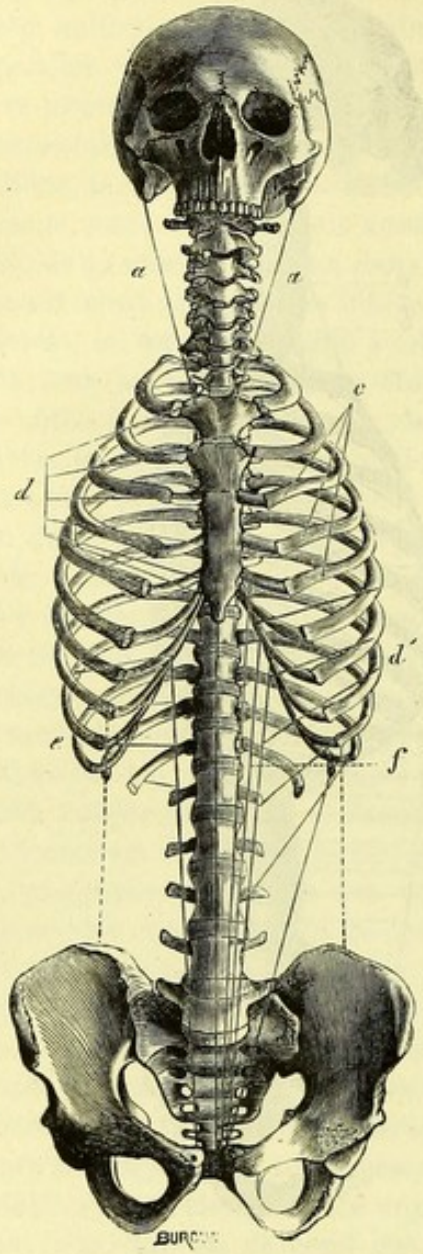


Fig. 76.

a, *a*, sterno-mastoïdien.
c, petit pectoral.
d, grand pectoral.
d', grand oblique.
e, petit oblique.
f, grand droit de l'abdomen.

Sous-clavier. — Ce muscle se dirige de la face inférieure de la clavicule à la face supérieure de la première côte ; il peut concourir à l'élévation et à la fixation de la première côte.

Grand dentelé. — Ce muscle (voy. fig. 75) s'insère, d'une part, au bord spinal de l'omoplate, et, d'autre part, par des digitations, à la face externe et au bord supérieur des neuf premières côtes. Quand l'omoplate est fixée, ce muscle est inspirateur par ses digitations inférieures, c'est-à-dire par celles qui vont obliquement, et de haut en bas, de l'omoplate aux sixième, septième, huitième et neuvième côtes.

Grand pectoral. — Ce muscle (voy. fig. 76) s'insère, d'une part, à la lèvre antérieure de la coulisse bicipitale de l'humérus, et, d'autre part, aux cartilages des six premières côtes et à la partie interne du bord inférieur de la clavicule. Tous les faisceaux de ce muscle ne peuvent pas concourir à l'élévation des côtes ; il n'y a guère que ceux qui vont se rendre aux quatrième, cinquième et sixième côtes [1].

sures de M. Merkel. Le rôle principal des scalènes est donc surtout de *fixer* la poitrine, c'est-à-dire de constituer un appui fixe à la contraction des intercostaux externes.

[1] Quand le bras est *élevé* et *fixé*, les insertions pectorales du muscle étant toutes plus basses

Petit pectoral. — Ce muscle est mieux disposé pour concourir au mouvement d'élévation des côtes. Il se fixe, d'un côté, à l'apophyse coracoïde de l'omoplate, et, de l'autre, à la face externe et au bord supérieur des troisième, quatrième et cinquième côtes (Voy. fig. 76). Ce muscle peut agir dans l'inspiration par tous ses faisceaux.

Grand dorsal. — Parmi les faisceaux du grand dorsal, ceux qui s'insèrent aux apophyses épineuses des sept dernières vertèbres dorsales, aux apophyses épineuses des vertèbres lombaires, au sacrum et à la crête iliaque, ne peuvent pas être considérés comme inspirateurs. Mais les faisceaux qui se fixent par autant de languettes aux quatre dernières côtes, et, d'autre part, à la lèvre postérieure de la coulisse bicipitale de l'humérus, peuvent concourir aux mouvements forcés d'inspiration lorsque le bras est fixé, et surtout lorsqu'en même temps l'épaule est soulevée.

Sterno-cléido-mastoïdien. — Ce muscle (Voy. fig. 76), qui s'insère, d'une part, à l'apophyse mastoïdienne du temporal, et, d'autre part, à la partie supérieure du sternum et à la partie interne du bord postérieur de la clavicule, peut aussi agir dans l'inspiration en élevant la clavicule et le sternum lorsque la tête est fixée.

Sterno-hyoïdiens et *sterno-thyroïdiens.* — Ces muscles peuvent entrer en jeu dans les inspirations très laborieuses, lorsque l'os hyoïde et le cartilage thyroïde sont fixés par la contraction des muscles sus-hyoïdiens.

Un grand nombre d'autres muscles agissent dans les fortes inspirations pour maintenir la fixité des pièces osseuses sur lesquelles les muscles précédents viennent s'insérer. Tels sont, entre autres, le *trapèze*, le *rhomboïde*, l'*angulaire de l'omoplate*, le *splénius*, les *complexus*, les *grands* et *petits droits postérieurs de la tête*, les muscles de la région *sus-hyoïdienne*, etc.

§ 120.

Du poumon pendant l'inspiration. — Le poumon est tout à fait passif pendant l'inspiration. Les puissances musculaires qui déterminent l'agrandissement en tous sens de la cage thoracique sont les causes *médiates* de la dilatation du poumon lui-même. Cet organe, contenu en effet dans une cavité qu'il remplit entièrement, suit les mouvements d'ampliation de cette cavité, contre laquelle il est partout appliqué. L'espace qui sépare le poumon de la plèvre pariétale, c'est-à-dire la cavité des plèvres, étant vide d'air, le poumon suit les parois thoraciques pendant l'inspiration, comme s'il faisait corps avec elles. Lorsque la cavité des deux plèvres communique *largement* au dehors par des ouvertures ou des plaies qui établissent une communication avec l'air extérieur, les phénomènes de la dilatation de la cage thoracique ont lieu encore par l'intermédiaire des muscles de l'inspiration ; mais le poumon, ayant sa surface aérienne et sa surface pleurale comprises entre deux pressions égales, reste immobile ; il ne suit plus les mouvements d'ampliation de la poitrine, les phénomènes de la respiration sont profondément troublés, et si l'ouverture

que l'insertion humérale, le grand pectoral peut être considéré comme inspirateur par tous ses faisceaux.

est béante et porte sur les deux côtés de la poitrine, l'asphyxie survient promptement.

A chaque mouvement d'inspiration, le poumon se trouve donc dilaté en tous sens, comme la cavité qui le contient. Au moment de l'inspiration ou de l'ampliation du poumon, la cage thoracique se soulevant tandis que le diaphragme

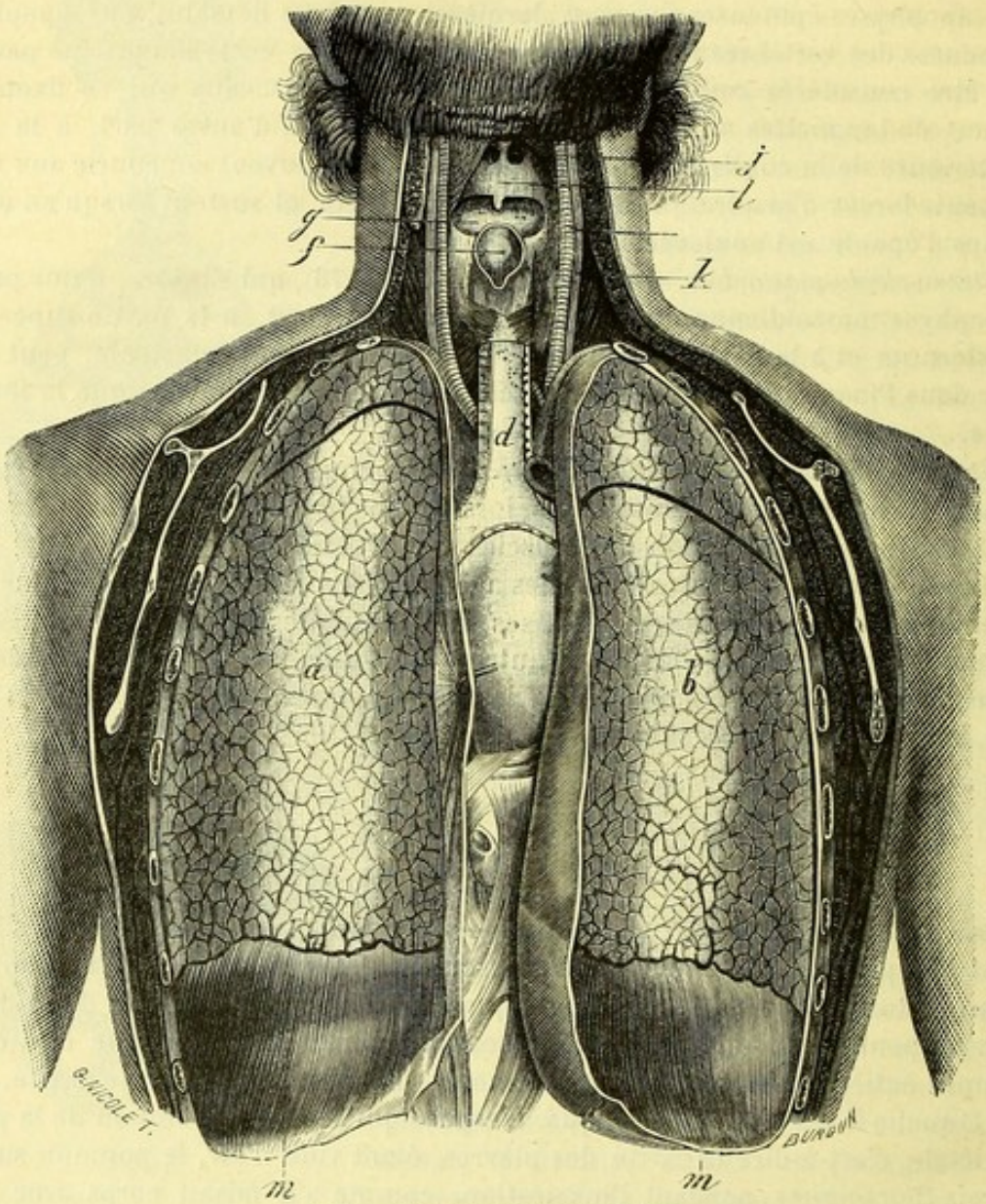


Fig. 77. — Les poumons vus par derrière.

a, poumon gauche.
b, poumon droit.
c, le cœur entouré du péricarde.
d, trachée-artère vue en arrière.
f, ouverture supérieure du larynx surmontée de l'épiglotte.
g, l'isthme du gosier.
j, ouvertures postérieures des fosses nasales.
k, artère carotide et veine jugulaire interne.
l, voile du palais.
m, *m*, diaphragme.

s'abaisse, le poumon glisse le long des parois thoraciques. Ce glissement a lieu entre la membrane séreuse qui recouvre la face extérieure du poumon et celle qui revêt la paroi intérieure de la poitrine. Ce mouvement de locomotion du poumon peut être facilement aperçu sur un animal vivant auquel on a enlevé les téguments et les muscles intercostaux, en respectant la plèvre pariétale. A

chaque mouvement d'inspiration, on voit, au travers de la plèvre transparente, le poumon *descendre* le long de la paroi pectorale. Le poumon suit, en effet, les mouvements du diaphragme qui s'abaisse ; et, en second lieu, son mouvement de descente paraît plus considérable qu'il ne l'est en réalité, parce que les côtes, en se soulevant, se meuvent sur lui. Au moment de l'expiration, le poumon, qui reprend sa place, exécute un mouvement en sens contraire : il remonte le long de la paroi thoracique. Dans les expériences dont nous parlons, on constate également que le poumon est intérieurement appliqué contre la plèvre pariétale, et qu'il remplit complétement la cavité pectorale. Le mouvement de glissement du poumon, proportionné à l'étendue du mouvement d'inspiration, favorisé dans l'état normal par le poli des surfaces et la sérosité qui les humecte, s'accomplit sans bruit. Lorsque, à la suite des pleurésies, il s'est formé des brides, de fausses membranes ou des produits solides à la surface ou dans l'épaisseur de la séreuse, ce glissement se traduit souvent, à l'oreille appliquée sur la poitrine, par des bruits de frottement plus ou moins distincts.

Sur des chiens dont on a dénudé complétement les espaces intercostaux, en conservant la plèvre pariétale, on constate que dans les inspirations ordinaires le poumon ne descend pas au-dessous de la septième côte. Lorsque l'animal fait une respiration exagérée, le poumon peut descendre jusqu'à la dixième. Ce qui prouve encore que les excursions du diaphragme, c'est-à-dire l'agrandissement du diamètre vertical (antéro-postérieur chez les animaux) de la poitrine peut varier dans des limites étendues [1].

§ 121.

Béance des voies parcourues par l'air. — Au moment de l'inspiration, l'air remplit, à mesure qu'il se produit, le vide virtuel déterminé par la dilatation de la poitrine. L'air qui s'introduit dans le poumon entre par les fosses nasales et par la bouche, ou par les fosses nasales seules, traverse le pharynx, le larynx, la trachée, et s'engage ainsi jusqu'aux extrémités les plus reculées des bronches, en vertu de la pression atmosphérique. Si les conduits qui donnent passage à l'air atmosphérique n'étaient pas maintenus béants, soit par la rigidité des parois, soit par l'adhérence à des parties rigides ; si leurs parois, en un mot, étaient purement membraneuses et libres, ces parois tendraient, en vertu de la pression exercée contre elles, à se déprimer et à opposer à l'entrée de l'air un obstacle mesuré par cette pression elle-même.

La béance continuelle des conduits respiratoires est évidente dans les bronches, dans la trachée, dans le larynx, où elle est maintenue par des cerceaux cartilagineux de formes diverses, qui entrent dans la constitution des parois ; elle est évidente aussi à l'entrée des fosses nasales, dont les ailes mobiles sont doublées de cartilages. Dans l'intérieur des fosses nasales, le conduit est formé par des parois osseuses. La béance n'est pas moins évidente dans le pharynx,

[1] On peut répéter ces expériences sur le cadavre de l'homme, ainsi que l'a fait M. Donders. On dénude les espaces intercostaux, en ayant soin de ne point léser la plèvre pariétale, et on remplace la contraction du diaphragme par l'insufflation trachéale. On voit ainsi, au travers de la plèvre, que le poumon *descend* quand on l'insuffle, en refoulant par en bas le diaphragme ; on constate que la descente peut atteindre le niveau de la dixième côte, quand l'insufflation est très-énergique.

conduit commun aux organes de la digestion et à ceux de la respiration. Ce conduit, suspendu en quelque sorte à l'apophyse basilaire, est maintenu ouvert par des plans aponévrotiques résistants ; il ne revient activement sur lui-même qu'au moment de la déglutition, et les mouvements rapides, et pour ainsi dire convulsifs de la déglutition, ne suspendent le passage de l'air que pendant un temps très-court.

Les ailes du nez, qui sont mobiles, se dilatent *activement* au moment de l'inspiration, sous l'influence de leurs muscles dilatateurs (élévateurs de l'aile du nez et myrtiformes). Leurs mouvements de dilatation sont surtout marqués dans les inspirations énergiques et rapides. Alors, en effet, l'air extérieur pressant brusquement contre elles, à cause de la tendance au vide qui a lieu dans les poumons, la pression extérieure les déprimerait contre la cloison, si les muscles dilatateurs ne luttaient pour en maintenir l'écartement.

La dilatation *active* des narines est si intimement associée avec les mouvements de l'inspiration, qu'elle se manifeste encore, alors même qu'elle est devenue inutile. On remarque, en effet, sur les animaux auxquels on a coupé la trachée en travers, et chez lesquels les fosses nasales ne font plus partie des voies que doit traverser l'air, on remarque, dis-je, une dilatation concomitante des naseaux à chaque mouvement d'inspiration. On a signalé le même fait chez des hommes qui s'étaient coupé la gorge (c'est-à-dire la trachée). Il suffit, d'ailleurs, de se placer devant une glace et de faire une profonde inspiration, la bouche largement ouverte, pour constater que les ailes du nez s'écartent activement, bien que, dans ces conditions, les fosses nasales ne donnent point passage à l'air inspiré.

Ce qui a lieu à l'orifice extérieur des fosses nasales se reproduit également aux lèvres de la glotte. L'air qui s'introduit de haut en bas dans le larynx, au moment de l'inspiration, aurait de la tendance à déprimer les lèvres de la glotte et à fermer ainsi le passage de l'air, si cette ouverture n'était pas maintenue dilatée en ce moment, d'une manière active, par les muscles dilatateurs. Il suit de là que la paralysie de ces muscles entraîne souvent l'asphyxie; c'est ce qu'on observe fréquemment sur les animaux en expérience auxquels on coupe les nerfs pneumogastriques[1]. Le *cornage* des chevaux est déterminé par la dilatation incomplète des lèvres de la glotte au moment de l'inspiration. La cause doit en être recherchée, soit dans une altération des muscles dilatateurs de la glotte, soit dans une altération des nerfs laryngiens qui les animent.

§ 121 *bis*.

Actes préparatoires à l'absorption de l'air. — Les éléments gazeux qui constituent par leur mélange l'air atmosphérique sont directement absorbables par le poumon, et n'ont point à subir de véritable préparation à la manière des aliments. Toutefois, dans l'espèce humaine, et dans les espèces animales qui respirent par des poumons, l'air, lorsqu'il arrive aux extrémités des bronches dans les cellules pulmonaires, a été modifié dans ses propriétés physi-

[1] C'est pour cette raison que, sur les animaux auxquels on pratique la section des pneumogastriques et qu'on veut conserver vivants, on a soin de pratiquer en même temps une ouverture à la trachée, au-dessous du larynx, pour assurer le maintien des phénomènes mécaniques de la respiration.

ques : sa température et son degré d'humidité ne sont plus les mêmes. Dans son passage au travers des fosses nasales, sur les cornets, et dans les anfractuosités des sinus, l'air au contact multiplié des surfaces muqueuses chaudes et humides se charge de vapeur d'eau et tend à se rapprocher de la température du corps.

Bien que l'homme puisse respirer par la bouche aussi bien que par les fosses nasales, il n'en est pas moins vrai que le nez est le véritable orifice des voies respiratoires. Certains animaux supérieurs, tels que le cheval, par exemple, ne peuvent même respirer que par les narines, en vertu de la disposition et des dimensions de l'épiglotte qui bouche en arrière l'isthme du gosier[1].

Instinctivement, l'homme respire toujours par le nez : il n'a recours à la respiration par la bouche que quand la voie nasale est obstruée, ou pour éviter les odeurs désagréables.

Il importe pour ménager la muqueuse pulmonaire de ne faire pénétrer jusqu'à elle qu'un air suffisamment humide et échauffé, et par conséquent de respirer autant que possible par le nez toutes les fois qu'on se trouve dans une atmosphère sèche et froide. Pour la même raison, il importe après les opérations de trachéotomie (à la suite desquelles l'air appelé par l'aspiration pénètre directement dans la trachée artère), d'entourer le cou de l'opéré, à l'aide d'une cravate de mousseline lâchement fixée au travers du tissu de laquelle devra passer l'air inspiré, et destinée à entretenir autour de l'orifice respiratoire artificiel un milieu humide et chaud destiné à remplacer autant que possible les parties nasales de l'appareil de la respiration que l'air ne traverse plus. Cette précaution, en apparence secondaire, a peut-être sauvé plus d'enfants que l'opération elle-même.

ARTICLE II.

DE L'EXPIRATION.

§ 122.

Agents de l'expiration. — L'expiration est généralement moins laborieuse que l'inspiration. Dans les phénomènes ordinaires de la respiration, le retour au repos des agents actifs de l'inspiration et l'élasticité des poumons suffisent, en grande partie, pour la déterminer. Le cadavre, sur lequel le jeu des puissances musculaires a cessé, est *à l'état d'expiration*.

Mais l'expiration nécessite souvent l'intervention de puissances actives. Ainsi, dans les expirations profondes et prolongées, les muscles dits expirateurs agissent en sens opposé des muscles inspirateurs, et peuvent diminuer les divers diamètres de la poitrine. Dans beaucoup de circonstances, l'expiration devient un phénomène complexe et nécessite, d'une manière évidente, l'intervention de puissances musculaires variées. Tels sont les efforts de la phonation et du chant, dans lesquels le courant de sortie de l'air est gradué, retardé, accéléré, etc. ; tels sont les efforts violents des excrétions, de l'exercice musculaire, etc., dans lesquels l'air peut être momentanément conservé dans la poitrine

[1] Pour suffoquer un cheval, il suffit donc de lui boucher les narines ; un cheval peut ainsi mourir asphyxié la bouche largement ouverte.

dilatée, et d'où il s'échappe ensuite brusquement, quand l'effort a cessé. Tels sont encore une foule d'autres actes, tels que le bâillement, la toux, le rire, l'éternument, etc., dans lesquels interviennent les agents de l'expiration et ceux de l'inspiration, et sur lesquels nous reviendrons plus loin.

§ 123.

Du poumon pendant l'expiration. — De l'élasticité du poumon et de ses effets dans l'inspiration et l'expiration. — Le poumon, avons-nous dit, est tout à fait passif pendant l'inspiration. Il agit, au contraire, d'une manière directe au moment de l'expiration. Il revient sur lui-même en vertu de son élasticité.

On peut se convaincre aisément que le poumon est élastique. Il suffit pour cela d'insuffler, par la trachée, un poumon extrait du corps de l'animal. Le poumon se dilate sous l'effort de l'air ; mais il revient brusquement sur lui-même aussitôt que l'insufflation a cessé.

La propriété élastique du poumon, étant une propriété de tissu, existe dans tous les moments de la respiration, aussi bien au moment de l'inspiration qu'au moment de l'expiration. Mais cette élasticité ne peut entrer en jeu pour chasser l'air contenu dans la cavité pulmonaire que quand les puissances de l'inspiration qui ont lutté contre elle, et même qui l'ont surmontée temporairement, *cessent d'agir*. Le poumon qui, pendant l'inspiration, avait accompagné, en quelque sorte malgré lui, les parois pectorales, n'obéit librement à son élasticité qu'au moment de l'expiration : il revient sur lui-même, et chasse l'air que l'inspiration avait fait pénétrer dans son intérieur.

Le mouvement de retrait du poumon est borné par les dimensions de la cage thoracique, qui ne peut diminuer que dans certaines limites. Lorsque la poitrine est revenue sur elle-même (en vertu de la cessation d'action des muscles inspirateurs, et même en vertu de l'action surajoutée des muscles expirateurs), le poumon n'a pas encore épuisé toute son élasticité. Il diminuerait encore de volume si la cage thoracique, contre laquelle il est maintenu par le vide des plèvres, était capable de diminuer encore. Le poumon est donc toujours dans une sorte de tension forcée, même au moment de l'expiration, même sur le cadavre. Le fait peut être mis en évidence par une expérience très simple : lorsqu'on ouvre la poitrine d'un cadavre et qu'on établit ainsi l'équilibre des pressions entre la surface pleurale et la surface muqueuse des poumons, rien ne gêne plus l'élasticité pulmonaire, et le poumon, quoique à l'état d'expiration, revient encore sur lui-même d'une certaine quantité. Il suffit, pour s'en convaincre, de faire l'ouverture de la poitrine, le cadavre étant sous l'eau ; le retrait élastique du poumon chasse au dehors des bulles d'air qui s'échappent par la bouche et par les fosses nasales du cadavre et qui viennent éclater à la surface du liquide.

L'élasticité du poumon n'est donc jamais complétement satisfaite sur l'animal vivant, et cela assure l'énergie et la régularité de son mouvement de retour pendant l'expiration. C'est ainsi que, dans nos machines, un ressort agit avec plus de précision et d'uniformité lorsqu'on ne le laisse jamais agir jusqu'à sa limite de rétraction.

M. Donders a mesuré la force élastique que possède encore le poumon alors

qu'il est revenu sur lui-même au moment de l'expiration. A cet effet, il met à mort un animal ; il adapte à la trachée un tube recourbé contenant de l'eau ou du mercure, après quoi il ouvre largement les deux côtés de la poitrine : les poumons obéissent librement à leur élasticité, l'air qu'ils contiennent presse sur le liquide contenu dans le tube recourbé, la colonne liquide s'élève du côté de

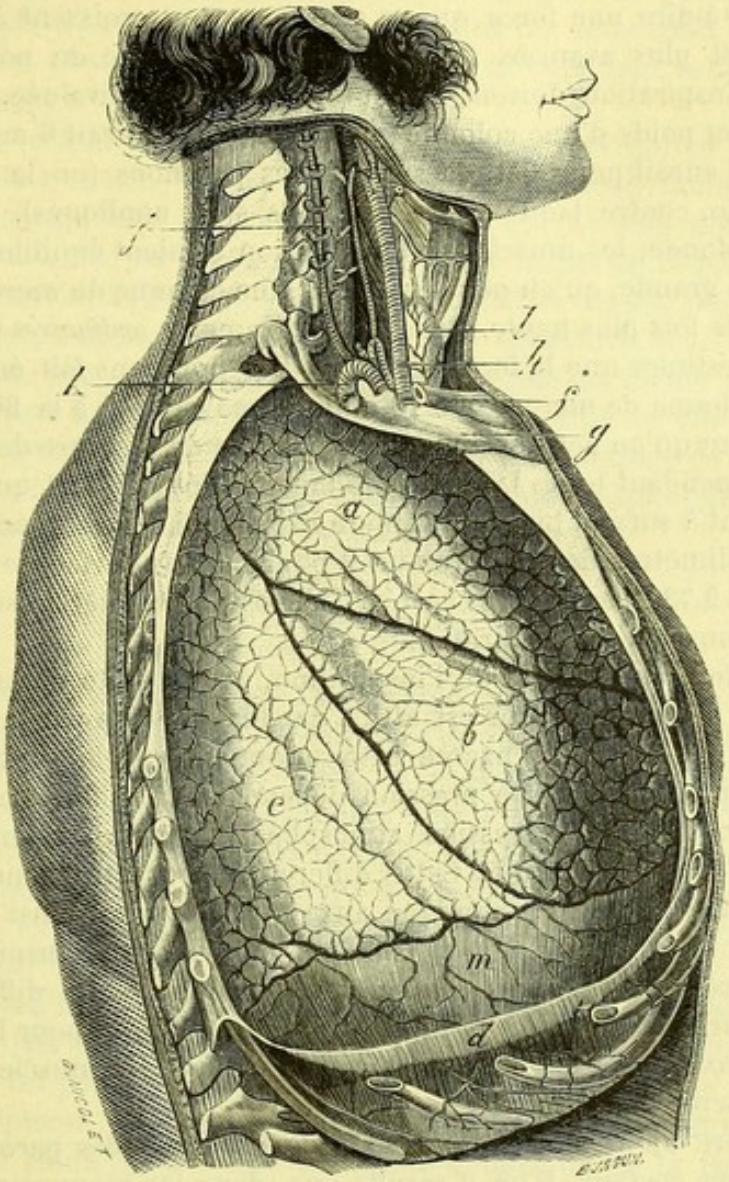


Fig. 78. — Le poumon vu de profil.

a, *b*, *c*, les trois lobes du poumon droit.
d, plèvre pariétale coupée.
f, clavicule coupée.
g, la première côte.
h, artère carotide.
j, artère vertébrale.
k, artère sous-clavière.
l, corps thyroïde.

la branche libre et représente la tension de l'air contenu dans le poumon ; cette tension sert de mesure à la force élastique du poumon. D'après une série d'expériences tentées sur des cadavres d'animaux et sur des cadavres humains, M. Donders conclut que la force élastique du poumon, après l'expiration, fait encore équilibre à une colonne mercurielle de 6 millimètres d'élévation. Quand le poumon est distendu par de l'air insufflé, lorsqu'en un mot on a bandé au maximum ses éléments élastiques, son élasticité fait équilibre à une colonne

mercurielle de 18 millimètres de hauteur environ. Voilà pourquoi le courant d'air de l'expiration est plus rapide au commencement qu'à la fin de l'expiration.

Il résulte de ce qui précède que les puissances actives de l'inspiration, c'est-à-dire les muscles inspirateurs, ont à vaincre des résistances de plusieurs sortes. En premier lieu, il faut que leur contraction surmonte la force élastique du poumon, c'est-à-dire une force qui va sans cesse en croissant à mesure que l'inspiration est plus avancée. Cette résistance élastique du poumon que les muscles de l'inspiration doivent surmonter peut être évaluée, au début de l'inspiration, au poids d'une colonne mercurielle qui aurait 6 millimètres d'élévation et qui aurait pour base la surface des poumons (ou la surface de la cavité pectorale, contre laquelle les poumons sont appliqués). A la fin d'une inspiration profonde, les muscles de l'inspiration feraient équilibre à une force beaucoup plus grande, qu'on peut évaluer à une colonne de mercure de même base, mais trois fois plus haute. Dans les mouvements *ordinaires* de la respiration, on peut estimer que la force élastique des poumons fait équilibre seulement à une colonne de mercure de 10 millimètres environ à la fin de l'inspiration. D'où il suit qu'on peut évaluer à une colonne de mercure de 8 millimètres en moyenne, pendant toute la durée de l'inspiration, l'effort que les muscles inspirateurs ont à surmonter pour vaincre l'élasticité des poumons; et cette colonne de 8 millimètres de mercure aurait pour base la surface entière du thorax, évaluée à 2,730 centimètres carrés. Telle est la première résistance qu'ont à vaincre les muscles de l'inspiration.

En second lieu, au moment de l'inspiration, et par suite de la tendance au vide en vertu de laquelle l'air est attiré dans la poitrine par la bouche et les fosses nasales, l'atmosphère exerce extérieurement sur la surface du thorax une certaine pression [1]. Cette pression dépend de la différence qui existe, à chaque moment, entre la pression atmosphérique et la tension élastique de l'air contenu dans la poitrine. Cette différence peut être appréciée à l'aide d'un manomètre à mercure appliqué aux fosses nasales, ainsi que l'ont fait MM. Valentin et Hutchinson. Or, dans un mouvement d'inspiration calme, on peut, d'après M. Valentin, estimer, en moyenne, cette différence à une colonne mercurielle qui aurait 5 millimètres de hauteur et pour base la surface totale du thorax [2]. Telle est la seconde résistance que les muscles de l'inspiration ont à vaincre.

Il faut encore ajouter à cela la résistance naturelle des parois thoraciques et des cartilages costaux. D'où il résulte que, dans les mouvements ordinaires de l'inspiration, les muscles inspirateurs ont à vaincre des résistances nombreuses et variées.

D'après les détails dans lesquels nous venons d'entrer, on peut se rendre compte de ce qui arrive lorsqu'on fait une large plaie à la poitrine d'un animal vivant. Il y a alors équilibre entre la surface intérieure et la surface extérieure des poumons. Cet organe n'est plus maintenu contre la paroi pectorale, puis-

[1] Cette pression est accusée, au moment de l'inspiration, par une légère dépression dans les espaces intercostaux.

[2] Dans les mouvements *exagérés* d'inspiration, la résistance élastique des poumons d'une part, et d'autre part la différence entre la pression atmosphérique et la tension élastique de l'air contenu dans les poumons, augmentent dans des proportions considérables.

que le vide des plèvres n'existe plus. Le poumon obéit en toute liberté à son élasticité, il se retire sur lui-même et devient immobile. Il ne peut plus être dilaté au moment de l'inspiration, car il ne suit plus les parois de la cavité thoracique qui le contient. Il ne revient plus sur lui-même au moment de l'expiration, car son élasticité n'a pas été mise en jeu par sa distension excentrique. Si les deux côtés de la poitrine étaient largement ouverts, l'asphyxie serait imminente. Il est rare, heureusement, que les deux côtés de la poitrine soient largement et simultanément ouverts, et le côté sain supplée aux fonctions du côté lésé.

Lorsque l'ouverture est peu étendue, l'épanchement qui se fait entre les lèvres de la plaie rend la suspension du jeu du poumon moins complète et prépare la guérison. Dans les plaies de poitrine qui ne sont oblitérées ni par des épanchements, ni par le rapprochement des lèvres de la plaie, ni par les pièces de pansement, l'air entre et sort par la plaie à chaque mouvement d'inspiration et d'expiration. La cage pectorale est alternativement augmentée et diminuée par le jeu des muscles, mais le poumon du même côté ne prend qu'une faible part à la respiration. L'entrée et la sortie de l'air sont souvent accompagnées d'un bruit de sifflement qui indique le passage de l'air par l'ouverture. Ce bruit est surtout marqué au moment de l'inspiration, laquelle est plus rapide et plus énergique que l'expiration.

§ 123 *bis*.

Contractilité des bronches. — Le poumon n'est pas seulement élastique. Les conduits dans lesquels circule l'air sont pourvus de fibres contractiles, de nature musculaire. La couche des fibres musculaires lisses est disposée circulairement, on trouve ces fibres musculaires dans la partie des bronches où existent les anneaux cartilagineux et là aussi où ces anneaux n'existent plus. Mais loin d'aller en augmentant à mesure qu'on s'approche des lobules pulmonaires ces fibres vont en se raréfiant, et au niveau des vésicules pulmonaires elles n'existent plus.

On peut mettre en évidence la contractilité des bronches à l'aide du galvanisme. Les petites bronches se prêtent mieux que les grandes à ce genre d'expériences. On peut, à l'exemple de M. Williams, rendre le fait plus évident, en multipliant, pour ainsi dire, le phénomène. A cet effet on prend un poumon sur un chien qu'on vient de mettre à mort, on lie la bronche principale de ce poumon sur un tube métallique, puis, suspendant verticalement le poumon (Voy. fig. 79 page suiv.), on remplit d'eau colorée le poumon et le tube, dont la partie supérieure est en verre et graduée. Cela fait, on dirige un courant galvanique puissant ou un courant d'induction au travers du poumon, en appliquant l'un des pôles de la pile ou de l'appareil inducteur sur la surface du poumon, et l'autre pôle sur la partie métallique du tube. Le liquide contenu dans le poumon ne tarde pas à s'élever dans le tube gradué, poussé vers le haut par la contraction des bronches stimulées par le courant.

Il faut dire, toutefois, que l'expérience de M. Williams telle qu'elle est représentée figure 79, ne donne pas toujours des résultats appréciables. L'eau qu'on introduit dans l'intérieur de l'organe respiratoire tend en effet à s'abaisser par infiltration dans le tissu du poumon et par évaporation continue à la sur-

face pulmonaire; il y a par suite dans le tube d'ascension une descente continue du liquide qui masque le résultat. Le procédé de M. Bert est beaucoup plus démonstratif et doit être préféré : il consiste à placer le poumon extrait du corps de l'animal vivant non pas à l'état de suspension, mais à plat sur la table. On lie la trachée sur un tube métallique, et ce tube est mis en communication à l'aide d'un tube de caoutchouc avec un tambour polygraphe. On fait alors passer à travers le poumon un courant d'induction suivant la méthode de M. Williams. L'air contenu dans le poumon se trouvant comprimé soulève lentement le levier du tambour, et révèle ainsi les contractions de la couche musculaire des bronches.

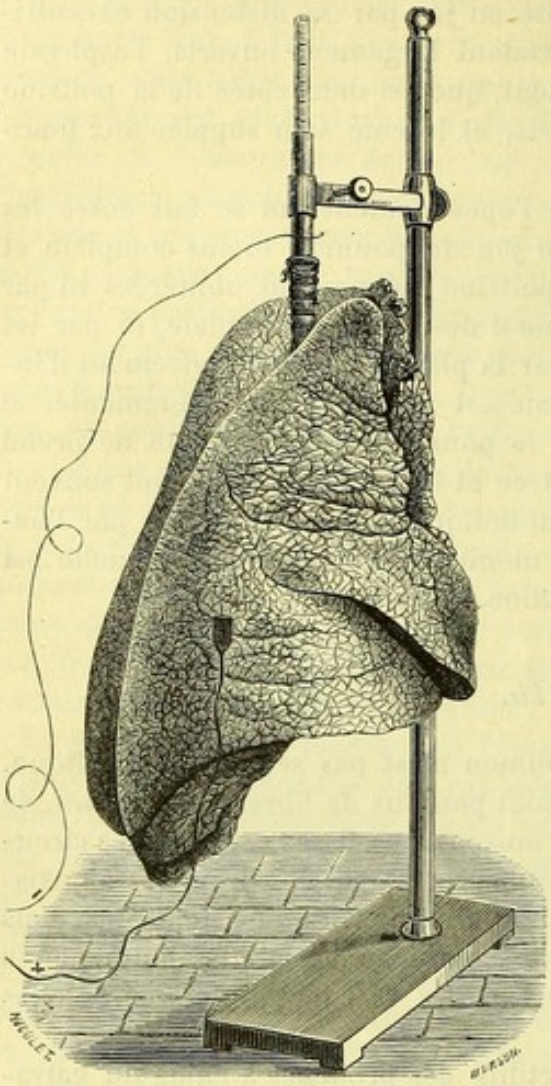


Fig. 79.

Ajoutons qu'il n'est pas nécessaire d'enlever les poumons hors de la cavité thoracique de l'animal qu'on vient de mettre à mort. Elle réussit encore mieux, lorsque la poitrine étant largement ouverte, on laisse les poumons en place. C'est aussi ce que font remarquer MM. L. Gerlach et Mac-Gillavry.

La contractilité des bronches est sous la dépendance des nerfs pneumogastriques. L'excitation de ces nerfs entraîne les mêmes effets que l'excitation directe du poumon [1].

La contraction des bronches est lente, successive, comme celle des muscles de la vie organique, ou muscles à fibres lisses. Il n'est pas probable, dès lors, qu'elle se manifeste d'une manière rhythmique à chaque mouvement respiratoire [2].

§ 124.

Des muscles qui agissent dans l'expiration. — Parmi les muscles expirateurs, il faut ranger les muscles *intercostaux internes* (voy. § 119). La contrac-

[1] L'influence des nerfs pneumogastriques sur la contractilité des bronches a été niée par M. Rügenberg. Cet expérimentateur, qui laissait les poumons en place dans la poitrine et disposait l'expérience suivant la méthode de M. Williams, avait bien remarqué l'ascension du liquide dans le tube de l'appareil lorsqu'il excitait les nerfs pneumogastriques, mais il attribuait cette ascension à la compression sous-diaphragmatique de l'estomac qui tend à remonter en ce moment sous l'influence de la contraction des fibres longitudinales de l'œsophage. Les expériences sur les poumons extraits hors de la poitrine ne permettent plus cette interprétation, ou tout au moins démontrent que les résultats obtenus d'après le procédé de M. Rügenberg sont complexes.

[2] M. Cadiat a récemment émis la pensée que la contractilité des bronches agit à chaque mouve-

tion de ces muscles n'est efficace, d'ailleurs, qu'autant que les côtes inférieures sont fixées par d'autres muscles ; de même que les intercostaux externes n'agissent, pour soulever la cage thoracique, qu'autant que les premières côtes sont simultanément élevées et maintenues. Le muscle carré des lombes (Voy. fig. 74, page 351), qui s'insère, d'une part, à la partie postérieure de la crête iliaque et sur le ligament iléo-lombaire, et, d'autre part, au bord inférieur de la dernière côte, joue, pendant l'expiration, à peu près le même rôle que les scalènes pendant l'inspiration. Les fibres des muscles grand oblique, petit oblique et transverse, qui vont aux dernières côtes, contribuent aussi, en fixant les côte inférieures, à rendre efficace la contraction des intercostaux internes [1].

Les muscles *sous-costaux*, constitués par des languettes musculaires situées vers l'angle postérieur des côtes, insérées, d'une part à la face interne d'une côte, et, d'autre part, à la face interne de la côte voisine, ont la direction oblique des intercostaux internes, dont ils semblent une dépendance.

ment respiratoire, non pas pendant l'expiration mais pendant l'inspiration. M. Cadiat suppose que l'agrandissement du poumon pendant l'inspiration ne s'opère pas avec une égale facilité dans toutes les parties de l'organe ; que notamment les lobules superficiels obéissent plus aisément que les autres au mouvement d'ampliation de la cage thoracique ; que, par conséquent, les fibres musculaires des bronches auraient pour effet, par leurs contractions, de répartir l'air plus uniformément dans les parties profondes du poumon. La contraction musculaire des bronches agirait donc comme une sorte de régulateur à chaque mouvement d'*inspiration*.

M. Cadiat fait remarquer que quand on pousse une injection de liquide ou une injection d'air dans un poumon, toutes les parties de l'organe ne se remplissent pas avec une égale facilité. D'accord, mais quand on pousse dans un poumon un liquide pour le remplir, ou de l'air pour l'insuffler, comment procède-t-on, nécessairement? par *refoulement*, c'est-à-dire suivant un procédé qui n'est en rien comparable au mécanisme respiratoire. Chez les animaux pourvus d'une cage pectorale l'air est attiré par un procédé précisément inverse, c'est-à-dire par *aspiration*. J'ajoute que le principe d'égalité de pression rend assez inutile cette hypothèse, contre laquelle s'élèvent aussi les expériences sur la contractilité des bronches. En effet, quand on reproduit les expériences signalées plus haut, on voit, au moment de l'excitation du poumon, le levier du tambour polygraphe s'élever *lentement* et d'une manière *continue*, et employer pour revenir à son point de départ, quand l'excitation galvanique a cessé, une ou deux minutes, c'est-à-dire le temps pendant lequel l'animal (chien) exécuterait de même que l'homme de 18 à 36 mouvements respiratoires complets.

[1] M. Marcacci, professeur à l'Université de Pise, et plus tard M. Sibson, ont analysé avec beaucoup de soin le rôle des muscles intercostaux *externes* et *internes*. Ces deux observateurs ont reproduit le théorème d'Hamberger ; mais, en consultant l'anatomie comparée et en s'aidant des données de la physiologie expérimentale, ils ont montré que, si les intercostaux externes sont inspirateurs et les intercostaux internes expirateurs, cependant une petite portion de l'étendue des intercostaux internes (portion intercartilagineuse) doit être considérée comme inspiratrice.

Chez un certain nombre de mammifères, la portion cartilagineuse des côtes a beaucoup plus d'importance que chez l'homme. Chez les mammifères dont nous parlons, on peut dire qu'il y a en avant une côte cartilagineuse, comme en arrière une côte osseuse, mobiles l'une sur l'autre, dans l'articulation chondrocostale, et chacune douée de mouvements distincts : la colonne sternale est en quelque sorte, en avant, la reproduction de la colonne vertébrale en arrière. Les côtes osseuses et les côtes cartilagineuses possèdent chacune un appareil musculaire composé d'un muscle élévateur et d'un muscle abaisseur. L'intercostal interne n'est pas un seul muscle : sa partie *intercartilagineuse* représente pour le cartilage le muscle élévateur (inspirateur), le triangulaire du sternum en est l'abaisseur (expirateur). Le muscle intercostal externe représente d'ailleurs, comme chez l'homme, le muscle élévateur de la côte osseuse ; et la portion interosseuse du muscle intercostal interne en est l'abaisseur.

La portion cartilagineuse du thorax a peu d'étendue chez l'homme. Les muscles qui lui sont annexés (portion intercartilagineuse du muscle intercostal interne, muscle triangulaire du sternum) sont moins développés que chez les animaux ; mais il est probable que les choses se passent chez l'homme comme dans les animaux, quoiqu'à un degré beaucoup moins marqué. M. Marcacci, qui a surtout insisté sur ces particularités et qui a cherché à les démontrer par expérience, rappelle un conseil déjà donné par Haller. Il n'est pas aisé d'étudier la mécanique respiratoire sur un animal vivant dont la respiration est calme et paisible ; pour rendre ces mouvements plus énergiques et pour mettre en évidence les phénomènes signalés plus haut, il faut ouvrir largement la poitrine de l'animal du côté opposé à celui qu'on examine. Alors le poumon de ce côté s'affaissera et les mouvements respiratoires du côté en expérience seront singulièrement exagérés.

Le muscle *triangulaire du sternum* s'insère, d'une part, sur les parties latérales à la face postérieure du sternum, et, d'autre part, sur la face postérieure des troisième, quatrième, cinquième et sixième cartilages costaux. La direction des languettes de ce muscle est la même que celle des intercostaux internes. Il doit être pareillement envisagé comme un muscle expirateur.

Le *petit dentelé postérieur et inférieur*, qui s'insère, d'une part, aux apophyses épineuses des onzième et douzième vertèbres dorsales, et aux apophyses épineuses des première et deuxième vertèbres lombaires, et, d'autre part, au bord inférieur des neuvième, dixième, onzième et douzième côtes, est également un muscle expirateur (Voy. fig. 74).

La portion supérieure du *grand dentelé*, celle qui va se fixer aux deuxième et troisième côtes, peut concourir aussi aux fortes expirations (Voy. fig. 75). Comme ce muscle s'insère sur un os mobile (l'omoplate), il ne peut exercer cette action qu'autant que l'épaule est fixée. M. Sibson a établi expérimentalement le rôle expirateur de ce muscle sur les animaux quadrupèdes dont les membres antérieurs sont naturellement fixés pendant la station.

Les *muscles de l'abdomen : grand oblique*, *petit oblique*, *transverse*, *grand droit* (Voy. fig. 75 et 76), agissent, dans les phénomènes de l'expiration, à des degrés très-divers. Dans les mouvements de la respiration modérée, ils réagissent surtout par leur élasticité. En effet, au moment de l'inspiration, le diaphragme a refoulé la masse intestinale en bas et en avant, et celle-ci a légèrement distendu les parois abdominales ; ces parois reviennent sur elles-mêmes, par élasticité, au moment de l'expiration. Ces muscles concourent aussi à fournir un point d'appui fixe à la contraction des intercostaux internes. Dans les expirations forcées, ils tirent les côtes par en bas, et agissent d'autant plus efficacement qu'ils s'insèrent à une grande étendue de la partie antérieure des côtes. Ils peuvent encore, quand les côtes ont été abaissées autant que possible, s'aplatir activement sur les organes contenus dans le ventre, repousser ceux-ci du côté du diaphragme, exagérer ainsi la convexité de ce muscle alors relâché, et diminuer la cavité pectorale jusqu'à ses dernières limites. Le grand oblique s'insère, d'une part, à la crête de l'os iliaque et à l'arcade crurale, et, d'autre part, à la face interne des cinquième, sixième, septième, huitième, neuvième, dixième, onzième et douzième côtes. Le petit oblique s'insère, d'une part, à la crête de l'os iliaque et à la partie externe de l'arcade crurale, et, d'autre part, au bord inférieur des cartilages des neuvième, dixième, onzième et douzième côtes. Le transverse s'insère, d'une part, à la crête iliaque et à la partie externe de l'arcade crurale, et, d'autre part, à la face interne des septième, huitième, neuvième, dixième, onzième et douzième côtes, en entre-croisant ses insertions avec celles du diaphragme. Le grand droit s'insère, d'une part, au bord supérieur du pubis, entre l'épine et la symphyse, et, d'autre part, aux cartilages des cinquième, sixième et septième côtes, et à la partie inférieure du sternum.

Les muscles *long dorsal* et *transversaire épineux*, par les faisceaux qui se dirigent obliquement de bas en haut, des vertèbres à l'angle des côtes ou à l'espace compris entre cet angle et l'articulation costo-transversaire, sont aussi des muscles expirateurs.

Dans les mouvements violents d'expiration, beaucoup d'autres muscles encore peuvent entrer en action : tels sont, entre autres, ceux qui se rendent à

l'omoplate ; tels sont un grand nombre de muscles de la colonne vertébrale. Ces divers muscles s'associent encore d'une infinité de manières dans les diverses situations du tronc, pour fournir dans toutes ces attitudes des points fixes à l'action des muscles de la respiration [1].

§ 125.

Du bruit respiratoire. — Lorsqu'on applique l'oreille, nue ou armée d'un stéthoscope, sur la poitrine d'un homme sain, on entend un léger bruit qui correspond à l'entrée de l'air dans les poumons. Un second bruit, plus faible que le premier et la plupart du temps assez difficile à percevoir, correspond à la sortie de l'air ou à l'expiration.

On a donné le nom de *murmure respiratoire* ou *vésiculaire* au bruit produit par l'entrée de l'air dans les poumons et par la sortie de l'air de cet organe. Ce murmure est caractérisé, pendant l'inspiration, par une espèce de souffle léger, qui donne à l'oreille la sensation d'un mouvement d'expansion ou de dilatation, doux et moelleux. Le bruit produit par la sortie de l'air est à peine perceptible dans l'état normal, et il faut une oreille exercée pour le saisir.

Le murmure respiratoire est dû au frottement de l'air contre les parois des conduits aériens. On a cherché à localiser l'origine de ce murmure. M. Spittal et M. Beau placent cette origine aux lèvres de la glotte. Il est certain que l'air qui entre dans le poumon, ou qui sort de cet organe, rencontre dans le larynx les cordes vocales, contre lesquelles il frotte. Une partie du bruit doit donc se produire en ce point. Mais la persistance du murmure respiratoire chez les individus et les animaux auxquels la trachée est largement ouverte au-dessous des cordes vocales, et les changements que l'état de dilatation ou de rétrécissement des bronches apporte à l'étendue et au timbre de ces bruits, démontrent que le murmure respiratoire n'est pas localisé en ce seul point. Ce bruit a plus d'intensité en certains endroits ; comme, par exemple, aux cordes vocales, aux éperons des divisions bronchiques, et au point où les dernières bronches se terminent dans les alvéoles pulmonaires. M. Bergeon, qui a fait une analyse très-minutieuse des bruits respiratoires, estime que le bruit de l'*inspiration* a un double siége, aux lèvres de la glotte d'une part, dans le poumon d'autre part (divisions bronchiques, terminaisons alvéolaires des bronches) ; après la trachéotomie le *bruit pulmonaire* persisterait seul au moment de l'*inspiration*. Quant au bruit de l'expiration, il aurait, dans l'état normal, un siége unique, les lèvres de la glotte.

On conçoit que le frottement de l'air est plus grand pendant l'inspiration que pendant l'expiration. La durée de l'inspiration étant moindre que la durée de l'expiration (Voy. § 115), la vitesse du courant d'air est plus grande dans le

[1] M. Stone a cherché à mesurer la grandeur de l'effort que l'homme peut produire à l'aide des puissances musculaires de l'expiration. Lorsqu'on s'est beaucoup exercé, on arrive, à l'aide d'un tube recourbé (ou manomètre) fortement serré entre les lèvres, à soulever et à soutenir en équilibre, pendant quelques instants, une colonne d'eau de 2 mètres de hauteur. Au début de ces expériences il est rare qu'on puisse soulever une colonne d'eau de plus de 1 mètre à $1^{m},50$.

Dans le jeu des instruments à vent, l'effort expiratoire est généralement beaucoup moindre : il oscille ordinairement entre la force nécessaire pour soulever une colonne d'eau de 20 à 40 centimètres. Ce n'est que dans les *fortissima* que l'effort expiratoire répond à une colonne d'eau d'un mètre.

premier temps que dans le second, et, par conséquent aussi, le frottement. Cette différence dans l'intensité des deux bruits est encore une conséquence de l'énergie plus grande des agents de l'inspiration (Voy. § 119).

Le murmure inspiratoire se prolonge pendant toute la durée de l'inspiration, tandis que le murmure expiratoire, à peine sensible, ne se fait sentir qu'au commencement de l'expiration. La plus grande partie de l'expiration est silencieuse, le courant d'air ayant peu de vitesse, surtout à la fin. On estime généralement que le *bruit* de l'inspiration est triple en durée environ du *bruit* de l'expiration.

La durée du bruit de l'expiration est quelquefois anormalement augmentée dans certains points du poumon. Elle peut égaler la durée du bruit de l'inspiration, elle peut même la surpasser et s'étendre à tout le temps de l'expiration. Cette prolongation anormale du bruit expiratoire, désignée assez improprement sous le nom d'*expiration prolongée*, indique, en général, un obstacle local à la sortie de l'air, situé profondément sur le trajet des conduits aériens, ou un rétrécissement de ces conduits, et elle a en pathologie une importance d'autant plus grande que, précédant parfois toute autre manifestation morbide, elle présage souvent une affection grave (tubercules pulmonaires).

Lorsqu'on applique l'oreille ou le stéthoscope dans les points voisins de la racine des poumons, on entend un bruit qui diffère un peu du murmure respiratoire ou vésiculaire. Ce bruit, déterminé en ces points par le frottement de l'air sur les parois des gros tuyaux bronchiques, a reçu, en pathologie, le nom de *souffle bronchique*. Dans l'état normal, ce souffle se confond plus ou moins avec le murmure respiratoire général. Lorsque le poumon acquiert une densité anormale, par cause pathologique, ce souffle prend un certain développement, et, comme le murmure vésiculaire est souvent amoindri ou suspendu, il devient prédominant et se transmet par résonnance dans des points même éloignés du siége de l'induration.

En appliquant le stéthoscope sur le trajet cervical de la trachée-artère, on perçoit directement le bruit déterminé par le frottement de l'air contre cette partie des voies aériennes, et aussi le retentissement du bruit produit au-dessus (à l'ouverture glottique) et au-dessous (dans les bronches). Le murmure respiratoire a été désigné en ce point sous le nom de *souffle trachéal*.

Aux bruits respiratoires dont nous venons de parler viennent s'en joindre d'autres, dont le siége n'est plus dans les poumons ni dans les bronches, mais dans les fosses nasales. Chez une personne bien conformée, qui respire doucement et la bouche fermée, l'air entre et sort par les fosses nasales et produit un léger bruit, qui a principalement son siége à l'ouverture antérieure de ces cavités. Ce léger bruit s'entend surtout dans le silence de la nuit; il se complique souvent du mouvement oscillatoire des mucosités nasales agitées par le courant d'air. Quand la bouche est en même temps grande ouverte, le passage de l'air se trouve considérablement agrandi, et le bruit devient à peu près nul, à moins toutefois que n'interviennent les oscillations vibratoires du voile du palais. Dans ce dernier cas, le bruit augmente d'intensité et prend un autre caractère, le caractère du ronflement.

Les bruits respiratoires éprouvent, dans les maladies de l'appareil de la respiration, des altérations nombreuses. La dilatation ou le resserrement des canaux par lesquels entre et sort l'air atmosphérique; l'état de la membrane

muqueuse bronchique; celui de la substance pulmonaire, dont la congestion ou les productions morbides agissent par refoulement sur les ramifications bronchiques voisines, et dont la destruction partielle détermine dans le parenchyme pulmonaire des cavités anormales; l'état de vacuité ou de plénitude des bronches, la nature des liquides qu'elles contiennent ; la destruction de la plèvre pulmonaire et la communication anormale des canaux bronchiques avec la cavité des plèvres : toutes ces conditions nouvelles entraînent dans l'intensité, la durée, le siége et le timbre des bruits respiratoires, des modifications dont la connaissance est précieuse pour le médecin. L'ensemble coordonné de ces notions forme aujourd'hui, sous le nom d'*auscultation*, grâce aux immortels travaux de Laënnec, l'une des sources les plus fécondes du diagnostic. Mais ce n'est point ici le lieu de nous en occuper.

ARTICLE III.

DE QUELQUES ACTES DANS LESQUELS INTERVIENNENT LES AGENTS MÉCANIQUES DE LA RESPIRATION.

§ 126.

Les agents mécaniques de la respiration entrent en jeu dans une foule d'actes physiologiques. — Déjà, à propos du vomissement, de la défécation, de la préhension des liquides et du cours du sang veineux, nous avons insisté sur le rôle des agents musculaires de l'inspiration et de l'expiration. Nous verrons plus tard ces agents intervenir aussi d'une manière spéciale dans la phonation, dans la locomotion, dans la miction, dans l'expulsion du produit de la conception, etc. Nous signalerons seulement ici quelques actes qui se rangent plus naturellement dans les fonctions de respiration que dans les autres : tels sont le bâillement, le sanglot, le hoquet, le rire, le ronflement, la toux, l'expectoration, le crachement, l'éternument. La plupart de ces actes ont leur point de départ dans un état particulier du système nerveux, et l'excitant en vertu duquel le système nerveux met les puissances musculaires en jeu, pour les produire, est, pour quelques-uns d'entre eux, à peu près inconnu.

§ 127.

Bâillement. — Le bâillement survient dans des conditions diverses : tantôt il est le signe du désœuvrement et de l'ennui, tantôt il annonce le besoin du sommeil ; d'autres fois il est l'expression d'un sentiment de malaise et de faiblesse, et il précède la syncope. Il consiste en une inspiration lente et profonde, la bouche étant grande ouverte. A l'inspiration succède une expiration lente aussi, et graduée. Pendant le bâillement, les voies nasales sont fermées à la sortie de l'air par l'application du bord libre du voile du palais contre la paroi postérieure du pharynx. La tension du voile du palais a lieu au commencement du bâillement et au moment où la bouche s'ouvre largement, et elle dure jusqu'au moment où le bâillement se termine par la fermeture de la bouche. On sent très-bien sur soi-même ce mouvement, en quelque sorte convulsif, du voile du palais, et il est facile de le constater directement en bâillant devant un miroir, tandis qu'on déprime légèrement la langue.

§ 128.

Hoquet. — Le hoquet est déterminé par une sorte de convulsion du diaphragme. Il consiste en une inspiration brusque. Le diaphragme, en se contractant, s'abaisse rapidement. L'air se précipite alors dans la poitrine et fait entrer en vibration les lèvres de la glotte. La vibration des lèvres de la glotte est la cause déterminante du bruit particulier auquel on reconnaît de loin le hoquet. Il est probable que, dans ce moment, la contraction des muscles dilatateurs de la glotte ne se trouve plus harmonisée avec l'action inspiratrice du diaphragme convulsivement et anormalement contracté. Les cordes vocales relâchées, cédant sous la pression de l'air qui se précipite dans la poitrine, résonnent tout en diminuant l'ouverture par laquelle pénètre l'air, et cette inspiration spasmodique devient bruyante et anxieuse. Le hoquet se montre, la plupart du temps, chez les individus nerveux et chez les jeunes enfants dont l'estomac est rempli outre mesure. Il survient aussi aux approches de la mort, et il est alors d'un fâcheux présage.

§ 129.

Sanglot. — Le sanglot a une grande analogie avec le hoquet. Il est également déterminé par la contraction convulsive du diaphragme et par la résonnance des lèvres de la glotte. Il en diffère en ce que la contraction du diaphragme est *saccadée*, de manière que le bruit produit pendant l'inspiration aux lèvres de la glotte présente un caractère d'intermittence. De plus, la sortie de l'air pendant l'expiration qui suit présente aussi les mêmes caractères, c'est-à-dire que la glotte résonne de la même manière et suivant le mode intermittent. Le sanglot est souvent accompagné de pleurs, et il persiste quelquefois assez longtemps chez les enfants, quand les pleurs ont cessé. Il survient dans les émotions vives et annonce un profond ébranlement du système nerveux.

§ 130.

Rire. — Le rire est caractérisé par des respirations résonnantes et saccadées, qui se succèdent avec rapidité. La résonnance ou le bruit du rire est déterminée, et par les vibrations des cordes vocales et aussi par celles du voile du palais. Dans le rire, le bruit produit aux lèvres de la glotte ne l'est plus par le même mécanisme que dans le hoquet et le sanglot. Les lèvres de la glotte, convenablement disposées par leurs muscles tenseurs, rendent un son analogue à celui de la phonation : le rire est dit alors bruyant. Dans le rire modéré, les cordes vocales ne prennent plus part à la résonnance, et les vibrations du voile du palais subsistent seules. Au reste, on peut rire la bouche ouverte ou fermée.

Le *sourire* n'est qu'une expression particulière des muscles du visage, à laquelle les phénomènes de la respiration restent à peu près ou tout à fait étrangers.

§ 131.

Ronflement. — Le ronflement est caractérisé par la résonnance anormale

de l'air dans les fosses nasales et le pharynx, les autres conditions de la respiration restant les mêmes. La résonnance du ronflement est généralement déterminée par les vibrations du voile du palais. Ces vibrations peuvent avoir lieu et pendant l'inspiration et pendant l'expiration. Le ronflement se produit à volonté. Il suffit de respirer par la bouche, de porter la langue en arrière et en haut, et d'inspirer et d'expirer avec une certaine énergie. En se plaçant alors devant un miroir, on constate aisément les vibrations du voile du palais. Le ronflement causé par les vibrations du voile du palais pendant l'expiration a lieu très facilement, quand la bouche est ouverte ; quand la bouche est fermée, il a lieu encore, mais moins fréquemment; la colonne d'air de l'expiration qui sort par le nez, quand la bouche est fermée, rencontrant le voile du palais suivant le plan incliné de sa face postérieure, n'a pas la même tendance à le faire osciller que la colonne d'air qui, sortant par la bouche, le soulève par sa face inférieure.

Le ronflement peut encore être produit par les liquides qui obstruent les cavités nasales et buccales. En général même, cette résonnance vient se joindre aux vibrations du voile du palais, et contribue à en modifier l'intensité et le timbre d'une infinité de manières.

§ 132.

Toux. — La toux est caractérisée par une expiration brusque et sonore, précédée d'une inspiration profonde. La toux survient généralement à l'occasion d'un sentiment d'irritation ou de gêne sur un point de l'appareil respiratoire. L'homme qui va tousser inspire profondément et prend une sorte d'élan, afin de chasser ou de balayer par le courant rapide de l'expiration les mucosités des bronches. Au reste, la toux peut avoir lieu volontairement par action directe et volontaire du système nerveux sur les muscles de la respiration, et sans intermédiaire d'une irritation locale de la muqueuse pulmonaire.

Le bruit de la toux est déterminé par les lèvres de la glotte, mises en vibration par le courant presque instantané de l'expiration.

L'expiration, au moment de la toux, est une expiration forcée. Dans les efforts de toux un peu énergiques, tous les muscles expirateurs entrent en contraction violente. Il y a deux temps dans le *son* de la toux. Le premier correspond au moment où l'air est expulsé ; il est produit par les vibrations de la glotte ; le second a lieu à l'instant même où cesse l'effort brusque de l'expiration. Le timbre du bruit change alors de nature, et le son est produit par la rentrée brusque de l'air par la bouche et les fosses nasales, les parois thoraciques, qui avaient été violemment attirées en dedans par la contraction forcée des expirateurs, se restituant tout à coup, par leur élasticité, à leur position moyenne d'équilibre. M. Bérard compare ingénieusement le son produit en ce moment dans la poitrine à celui qui a pour cause le choc en retour produit par l'air dans une bouteille qu'on débouche vivement. Les deux bruits dont nous parlons se succèdent d'ailleurs avec une assez grande rapidité, et il faut une certaine attention pour les distinguer.

§ 133.

Expectoration et crachement. — L'expectoration qui accompagne souvent la toux est déterminée par le passage brusque de l'air au travers des canaux

bronchiques. Le courant d'air ascendant balaye, en quelque sorte, les voies aériennes, entraînant avec lui les mucosités qui les obstruent. Lorsque ces mucosités sont épaisses et adhérentes aux parois muqueuses, la toux prend une énergie proportionnée à la puissance nécessaire pour les détacher; quelquefois ces efforts ne sont pas toujours suffisants, et il faut plusieurs quintes de toux pour faire successivement cheminer les mucosités jusque dans l'arrière-bouche.

L'expectoration n'est pas toujours accompagnée de toux. Lorsque les mucosités ou les crachats occupent la trachée, le larynx ou le pharynx, une expiration forcée suffit généralement pour les faire parvenir dans la bouche. Cette expiration est bruyante, accompagnée des vibrations du voile du palais, et parfois aussi de celles de la glotte. Le bruit produit a la plus grande analogie avec celui du ronflement pendant l'expiration.

Arrivées dans la bouche, les mucosités sont expulsées au dehors. Cet acte porte plus particulièrement le nom de *crachement*. A cet effet, la bouche se dispose d'une manière particulière. Le voile du palais s'applique à la partie postérieure du pharynx, de manière à interrompre la communication de la bouche avec les fosses nasales. La langue rassemble les mucosités à la partie antérieure de la bouche, puis elle se retire brusquement en arrière au moment où l'air, vivement chassé par un brusque mouvement d'expiration, chasse au dehors les mucosités rassemblées à l'ouverture de la bouche, restée demi-close pour augmenter la vitesse du courant d'air.

§ 134.

Éternument. — L'éternument est un acte généralement involontaire, déterminé par une irritation vague du voile du palais. A cette sensation vague succède bientôt une inspiration profonde qui prépare le phénomène. Cette inspiration est suivie par une expiration brusque et sonore, qui est l'éternument proprement dit, mais qui n'en constitue cependant que la dernière phase.

L'expiration brusque de l'éternument se fait à la fois par la bouche et par les fosses nasales, et le courant d'air entraîne souvent au dehors, dans toutes les directions, les liquides buccaux et nasaux.

Le bruit de l'éternument, comme celui de la toux, est produit par la vibration des cordes vocales, et il est renforcé par les parties supérieures des voies respiratoires, en particulier par la résonnance de l'air dans les fosses nasales.

L'éternument est souvent précédé par une contraction, en quelque sorte spasmodique, des muscles de la face, qui donne au visage un caractère particulier. Cet acte est parfois accompagné d'un effort violent des puissances respiratoires ; et, comme il est involontaire, on ne peut pas toujours en graduer la puissance. Aussi est-il quelquefois suivi d'ébranlements dans la tête, de douleurs violentes dans la poitrine, et même quelquefois de ruptures vasculaires.

La cause de l'éternument est dans le système nerveux ; mais l'excitation primitive a généralement son point de départ dans une irritation des membranes muqueuses. Dans le coryza, les muqueuses nasales irritées le déterminent, et il est facile de le provoquer artificiellement, en chatouillant le voile du palais ou l'intérieur des fosses nasales, à l'aide du doigt ou d'une barbe de plume.

§ 134 *bis*.

Phénomènes mécaniques de la respiration. — Indications bibliographiques.

Hamberger, Dissertatio de respirationis mechanismo et usu genuino. *Iéna*, 1727.

Cette dissertation donna lieu à une polémique scientifique entre Hamberger et Haller qui dura plusieurs années.

Haller, De Respiratione Experimenta anatomica, etc. En réponse à la dissertation de Hamberger, Göttingen, 1746 (traduction française, Lausanne, 1758). Voyez aussi le t. III de ses Éléments de Physiologie consacré à la respiration.

Sabatier, Mémoire sur le mouvement des côtes, *dans* Mémoires de l'Acad. des sciences, 1778.

J. Cloquet, De l'influence des efforts sur les organes renfermés dans la cavité thoracique. *Paris*, 1819.

Krimer, Untersuchungen über die nächste Ursache des Hustens (*Recherches sur les causes prochaines de la toux*), publié par Nasse. *Leipzig*, 1819.

Carson, On the elasticity of the lungs, *dans* Philosophical Transactions, 1820.

Herbst, Ueber die Capacität der Lungen für Luft (*De la capacité respiratoire des poumons*), *dans* Meckel's Archiv für physiologie, t. III, 1828.

Bérard, Effets de l'élasticité des poumons, *dans* Archives générales de médecine, I^re^ série, t. XXIII, 1830.

Gerdy, Mémoire sur plusieurs points de la respiration, *dans* Archives générales de médecine, 2^e^ série, t. VII, 1835.

Pacini, Sulla mecanica dei muscoli intercostali e reflessioni critiche sugli experimenti fisiologici, etc., *dans* El Cimento, 1840.

Longet, Recherches expérimentales sur la nature des mouvements intrinsèques du poumon, *dans* Comptes rendus de l'Académie des sciences, t. XV, 1842.

Beau et Maissiat, Recherches sur le mécanisme des mouvements respiratoires, *dans* Archives gén. de médecine, t. XV, 1842, et 3^e^ série, t. I et t. II, 1843.

Bourgery, Mémoire sur les rapports de la structure intime avec la capacité fonctionnelle des poumons dans les deux sexes et à divers âges, *dans* Comptes rendus, Ac. des Sc., t. XVI, 1843.

Debrou, Note sur l'action des muscles intercostaux, *dans* Gazette médicale, t. XI, 1843.

Marcacci, Sul mecanismo dei moti del petto, *dans* Miscellanea med. chirurg. farmaceutica. *Pisa*, 1843.

Mendelssohn, Der Mechanismus der Respiration und Circulation. *Berlin*, 1845.

Hutchinson, On the capacity of the lungs and on the respiratory functions, *dans* Transactions of the medic. chir. society of London, t. XXIX, 1846.

Sibson, On the mechanism of respiration, *dans* Philosophical Transactions, 1846.

Sibson, On the movements of respiration in disease, *dans* Transactions of the medic. chirurg. society of London, t. XXXI, 1848.

G. Simon, Ueber die Menge der ausgeathmeten Luft bei verschiedenen Menschen und ihre Messung durch das Spirometer (*De la quantité d'air expiré chez les divers hommes et de sa mesure à l'aide du spiromètre*). *Giessen*, 1848.

Hutchinson, *Article* Thorax, *dans* Todd's Cycloped. of anat. and phys., 1850.

Albers, Nothwendige Correctionen bei Anwendung des Spirometers (*Des corrections nécessaires dans l'emploi du spiromètre*), *dans* Wiener medicinische Wochenschrift, 1852.

Donders, Die Bewegung der Lungen und des Herzens bei der Respiration (*Des mouvements des poumons et du cœur pendant la respiration*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, 2^e^ série, t. III, 1853.

Fabius, De Spirometro ejusque usu. Dissert. *Amsterdam*, 1853.

Fabius, Spirometrische Beobachtungen (*Observations spirométriques*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, 2^e^ série, t. IV, 1854.

Schneevogt, Ueber den praktischen Werth des Spirometers (*De la valeur pratique du spiromètre*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, 2^e^ série, t. V, 1854.

Arnold, Ueber die Athmungsgrösse des Menschen (*De la capacité respiratoire de l'homme*). *Heidelberg*, 1855.

Hecht, Essai sur le spiromètre, thèse. *Strasbourg*, 1855.

Vierordt et Ludwig, Beiträge zur Lehre von den Athembewegungen (*Contributions à l'étude des mouvements respiratoires*), *dans* Archiv für physiologische Heilkunde, t. XIV, 1855.

Bonnet, Application du compteur à gaz à la mesure de la respiration, *dans* Comptes rendus de l'Académie des sciences, t. XLII et XLIII, 1856.

Guillet, Description d'un spiromètre, *dans* Comptes rendus de l'Académie des sciences, t. XLIII, 1856.

C. Lasègue, Sur l'emploi de la spirométrie en médecine (Revue critique), *dans* Archives générales de médecine, 5^e^ série, t. VII, 1856.

G. Liebmann, Versuche über die Rhytmik der Athembewegungen (*Recherches sur le rythme des mouvements respiratoires*). *Tübingen*, 1856.

Schnepf, Note sur un nouveau spiromètre très sensible et très simple, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, t. XLIII, 1856.

Schnepf, Considérations physiologiques sur l'acte de la respiration. — Influence de l'âge sur la capacité vitale du poumon. — Influence de la taille, *dans* Gazette médicale de Paris, nos 11, 21, 25, 39, 1857.

E. Smith, On the quantity of air inspired at every 5, 15 and 30 minutes of the day and nigth, and under the influence of exercise food and medicines, etc., *dans* The Lancet, 1857.

E. Smith, Experiments on the phenomena of respiration, *dans* Procedings of the Royal society, t. IX, 1859 et *dans* The Lancet, t. I, 1859.

E. Smith, On the influence of exercise on respiration and pulsation, *dans* Edinburgh medical Journal, 1859.

E. Smith, Résumé de recherches expérimentales sur la respiration, *dans* Journal de Physiologie, en deux parties, t. III, 1860.

Chr. Baümler, Beobachtungen über die Wirkungen der Zwischenrippenmuskeln (*Observations sur l'action des muscles intercostaux*), Dissert. inaug. *Erlangen*, 1860.

Budge, Zur Physiologie des Zwerchfells (*Sur la physiologie du diaphragme*), *dans* Deutsche Klinik, n° 26, 1860.

C. Gerhardt, Der Stand des Diaphragma's. *Tübingen*, 1860.

Koster, Ueber die Wirkung der Respirationsmuskeln, namentlich der Muskeln intercostales *Sur l'action des muscles respiratoires, et en particulier sur les intercostaux*), *dans* Archiv für die holländischen Beiträge zur Natur und Heilkunde, 1860.

Salter, Das Wesen und die Ursache des Respirationsgeräusches (*Essence et cause des bruits respiratoires*), analyse *dans* The Lancet, novembre 1860.

Schömacker, Ueber die Wirkung der Musculi intercostales, *dans* Archiv für die holländischen Beiträge für Natur und Heilkunde, 1860.

Kowalewski, Ueber die Massbestimmung der athmungsgase durch ein neues Verfahren (*Nouvelle manière de mesurer les gaz de la respiration*), *dans* Berichte der K. Sachs. Gesselsch. d. Wissenschaften, 1866.

P. Bert, De la contractilité des poumons, *dans* Arch. gén. de méd., 1869.

P. Bert, Leçons sur la Respiration, in 8°. *Paris*, 1870.

A. Fick, Ein Pneumograph, *dans* Verhandl. der Wurzb. phys. med. Gesellschaft, 1872.

Lockenberg, Ein Beitrag zur Lehre über die Athembewegungen (*Contrib. à l'étude des mouv. respiratoires*), *dans* Verhandl der Würzb. phys. med. Gesellschaft, 1872.

A. Ransome, On the mechanical conditions of the respiratory movements in man, *dans* Proceed. of the Royal soc., 1872.

G. Carlet et Strauss, Sur le fonctionnement de l'appareil respiratoire après l'ouverture de la paroi thoracique, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1873.

H. Eichhorst, Ueber die Pneumatometrie, etc., *dans* Deutsches Arch. f. kl. Medicin. 1873.

M'Kendrick, On an apparatus for maintaining artificial respiration in physiological experiments, *dans* Edinburgh med. Jour., 1873.

A. Ransome, On the respiratory movements, etc. (Le *stéthomètre* instrument pour mesurer les mouvements du thorax), *dans* Medico-chirurg. transactions, 1873.

Riegel, Ueber graphische Durstellung der Athembewegungen (*Sur la représentation graphique des mouvements respiratoires*), *dans* Deutsches Arch. f. klin. Med., t. XI, 1873.

Stern, Ueber den inneren Mechanismus der inspiratorischen Erweiterung der Lunge (*Sur le mécanisme intérieur de l'agrandissement inspiratoire des poumons*), *dans* Allgem. Wiener med. Zeitung, 1873.

Kohts, Experimentelle Untersuchungen ueber den Husten (*Recherches expérimentales sur la toux*), *dans* Arch. f. path. Anat., 1874.

W. Stone, On wind-pressure in the human Lungs during performance, of wind-instruments, *dans* Philos. Magazine, t. XLVIII, 1874.

G. Carlet, Sur le mode d'action des piliers du diaphragme, *dans* Comptes rendus Acad. des sc., 1875.

Guttmann, Zur Lehre von den Athembewegungen (*Étude des mouvements respiratoires*), *dans* Arch. f. Anat. und Physiol. 1875.

Keen, Experiments on the muscles of respiration, etc., in a criminal executed by hanging, *dans* Transact. colleg. of Philadelphia, 1875.

A. W. Volkmann, Zur Mechanik des Brustkastens (*Sur la mécanique de la cage thoracique*), *dans* Zeitsch. für Anat. und Entwickl. 1875.

Woillez. Le *spiroscope* appareil destiné à l'étude de la physiol. du poumon, *dans* Comptes rendus Acad. des sc. et *dans* Bulletin Acad. de médecine, 1875.

Douglas Powell, On some effects of lung elasticity in healt and disease, *dans* Medic. chir. Transactions, t. LIX, 1876.

L. Gerlach, Ueber die Beziehungen der N. vagi zu den Muskelfasern der Lunge (*De l'action des*

nerfs vagues sur les muscles des bronches), *dans* Arch. f. d. gesammte Physiol., t. XIII, 1876.

Horvath, Beiträge zur Physiologie der Respiration, *dans* Arch. f. d. ges. Physiologie, 1876.

Rutherford, Note on the action of the internal intercostal muscles, *dans* Journ. of anat. and physiol., t. X, 1876.

Tschiriew, Spirometrograph, *dans* Militärärzl. Journal, sept. 1876.

Cadiat, Sur le développement et la structure du poumon, *dans* Journal de l'Anat. et de la Physiologie, 1877.

F. Penzoldt, Zur Theorie des Vesiculärathmens (*Sur la théorie de la respiration vésiculaire*), *dans* Med. Centralbl., 1877.

T. Halbertsma, Zur Theorie des Vesiculärathmens, *dans* Med. Centralbl., 1877.

Gad, Zwei Apparate zur Demonstration der Wirkung der Intercostalmuskeln (*Appareil pour la démonstrat. de l'action des muscles intercostaux*) *dans* Arch. f. An. und Phys., 1878.

A. Mosso, Ueber die gegenseitigen Beziehungen der Bauch und Brustathmung (*Sur les relation entre la respiration pectorale et ventrale*), *dans* Arch. f. d. ges. Physiol. 1878.

SECTION II.

Phénomènes physico-chimiques de la respiration.

§ 135.

En quoi consistent ces phénomènes. — A chaque mouvement d'inspiration, une certaine quantité d'air atmosphérique pénètre dans les poumons; à chaque mouvement d'expiration, une certaine quantité d'air est expulsée au dehors; mais l'air qui sort n'est pas identique avec l'air qui entre; il a subi dans la proportion de ses éléments constituants, et aussi dans ses propriétés physiques (température, état hygrométrique), des modifications qui se rattachent à des changements importants dans la constitution du sang. Les modifications dans les qualités de l'air expiré, et les changements correspondants dans la constitution du sang : tels sont les deux termes du problème physico-chimique de la respiration.

ARTICLE I.

DE L'ALTÉRATION DE L'AIR PAR LA RESPIRATION.

§ 136.

Composition et analyse de l'air atmosphérique. — Pour bien comprendre les altérations qu'entraîne la respiration dans la constitution de l'air et en mieux saisir la mesure, rappelons en quelques mots la composition normale de l'air.

L'air est un mélange d'oxygène et d'azote, dans des proportions qui sont sensiblement les mêmes sur tous les points du globe : dans les vallées et dans les plaines, dans les villes et dans les campagnes. L'air renferme, en outre, une quantité variable de vapeur d'eau, une petite proportion d'acide carbonique, et, en outre, mais en quantités infiniment petites, quelques autres gaz ou vapeurs [1].

Nous ne pouvons examiner ici dans tous leurs détails les procédés d'analyse de l'air; mais il nous est impossible de les passer complètement sous silence.

[1] Parmi ces substances, répandues en quantité infiniment petite dans les couches inférieures de l'atmosphère, les unes sont simplement divisées et suspendues par l'agitation des vents, les autres sont à l'état de gaz ou de dissolution. Parmi ces substances, on peut compter les gaz sulfureux, sulfhydrique ou ammoniac, l'acide azotique en vapeur; les émanations des végétaux et des animaux, par suite de leur décomposition ou de leurs fonctions; les exhalaisons fournies par le travail des usines, par l'exploitation des mines, l'éruption des volcans, le voisinage des marais, et une infinité de poussières de toute espèce, d'origine minérale ou organique, visibles ou invisibles.

La physiologie, en effet, n'est arrivée à se former, sur les phénomènes chimiques de la respiration, des idées exactes que le jour où les produits de l'expiration ont été soumis à des analyses rigoureuses. Or, les procédés à l'aide desquels on analyse l'air expiré ne diffèrent point des procédés employés pour l'analyse de l'air ordinaire. Toute la différence porte sur le moyen de recueillir les gaz. Nous aurons occasion plus loin de revenir sur les procédés employés pour recueillir les gaz de l'expiration, et sur les modifications à faire subir aux appareils.

Quand on pratique l'analyse *quantitative* de l'air on se propose de déterminer les proportions relatives de l'oxygène, de l'azote, de l'acide carbonique et de la vapeur d'eau.

Toute analyse de l'air comprend deux séries d'opérations distinctes. La première a pour but de déterminer les proportions de la vapeur d'eau et celles de l'acide carbonique; dans la seconde, on dose l'oxygène et l'azote.

Dosage de la vapeur d'eau et de l'acide carbonique. — L'appareil dont on se sert

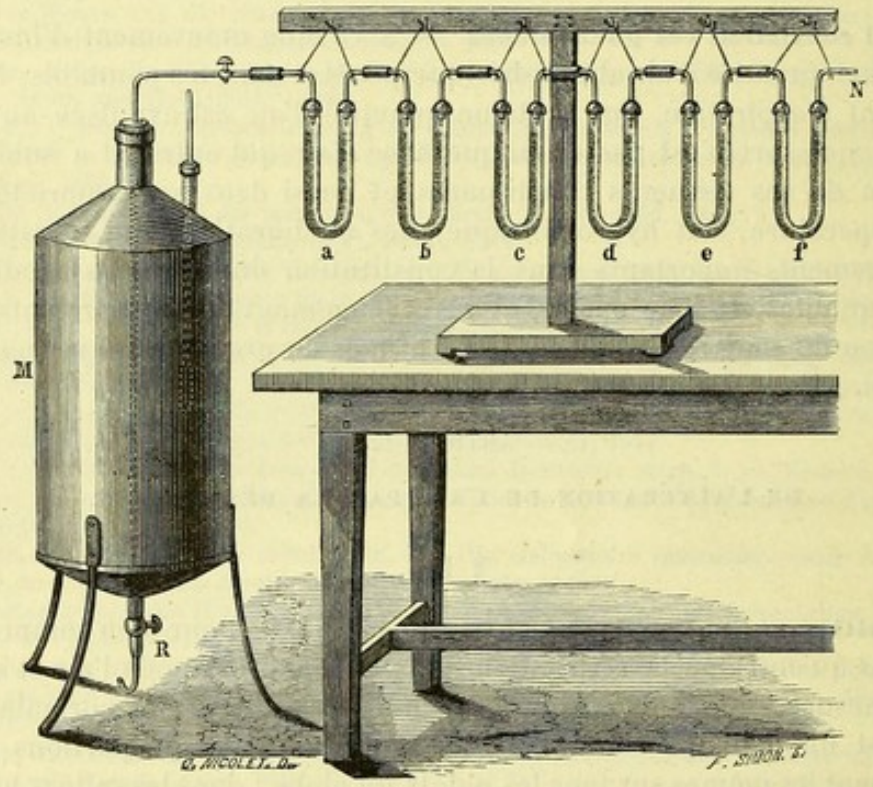


Fig. 80.
Appareil pour doser la vapeur d'eau et l'acide carbonique de l'air.

pour ce dosage est représenté figure 80. Il se compose d'une série de tubes en U. Les uns, *f*, *e*, *b*, *a*, placés aux deux extrémités de la série, sont remplis de pierre ponce imbibée d'acide sulfurique; les autres, *c*, *d*, placés au milieu, contiennent des fragments de pierre ponce imbibée d'une dissolution de potasse caustique. Ces tubes, pesés d'avance avec leur contenu, reliés les uns aux autres à l'aide de tubes de verre et de manchons imperméables de caoutchouc, forment une chaîne qui vient se fixer, par l'une de ses extrémités, au sommet d'un vase aspirateur M. Ce vase aspirateur, étant mis en action par l'ouverture du robinet R, force l'air à pénétrer par l'extrémité N de la chaîne et à traverser les tubes

en U. Dans son passage à travers ces tubes, l'air se dépouille complètement de sa vapeur d'eau dans les tubes sulfuriques, qui l'absorbent, et de son acide carbonique dans les tubes potassiques qui le fixent sous forme de carbonate de potasse. Après l'expérience, l'augmentation de poids des tubes *f*, *e*, représente la quantité de vapeur d'eau qui existait dans l'air qui a traversé l'appareil. L'augmentation de poids des tubes *d*, *c*, représente la quantité d'acide carbonique contenu dans l'air qui a également traversé la chaîne. Quant aux tubes *b*, *a*, ils ont aussi augmenté de poids, par suite de la vapeur d'eau dont l'air desséché s'est chargé en traversant les tubes à dissolution de potasse. Mais ce qu'ils ont gagné, les tubes *d* et *c* l'ont perdu. Il faut donc restituer aux tubes potassiques cet excédant de poids qui leur appartient.

On mesure la quantité d'air qui a traversé l'appareil, par la quantité dont s'est abaissé le niveau de l'eau dans le vase aspirateur [1].

On arrive ainsi à constater (après les corrections de pressions et de température) que 10,000 parties d'air contiennent de 4 à 6 parties d'acide carbonique ; ce qui revient à dire que l'air contient 4/10000 ou 6/10000 d'acide carbonique, par conséquent une quantité extrêmement faible [2].

Quant à la quantité de vapeur d'eau contenue dans l'air, elle varie dans des limites très étendues, car elle dépend du degré de saturation de l'atmosphère, et le point de saturation lui-même s'élève avec la température. Rappelons que pour une température moyenne de 15 degrés centigrades, un mètre cube d'air contient, lorsqu'il est complètement *saturé* d'humidité, 14 grammes de vapeur d'eau.

Dosage de l'oxygène et de l'azote. — On peut employer, pour déterminer les proportions d'oxygène et d'azote de l'air, divers procédés, tels que la combustion du phosphore dans un espace clos, ou la combustion, dans l'eudiomètre, d'un volume connu d'hydrogène mélangé à l'air atmosphérique. Un autre procédé d'analyse consiste à déterminer à chaud l'oxydation du cuivre ; ce procédé permet d'obtenir directement, et à la fois, le poids de l'oxygène et le poids de l'azote. L'appareil employé pour ce dosage est représenté figure 81. La pièce principale de cet appareil consiste en un tube de verre épais MN, rempli de cuivre métallique en fragments (tournure de cuivre). Ce tube est adapté, d'un côté, à un ballon A d'une certaine capacité, et, de l'autre, à une chaîne composée de deux tubes E, D, remplis de pierre ponce imbibée d'acide sulfurique, et d'un tube à boules de Liebig C, rempli de potasse caustique en dissolution.

On commence par faire le vide dans le ballon A et dans le tube rempli de cuivre MN, à l'aide d'une machine pneumatique. Le vide est maintenu dans l'appareil par les robinets R, R′, R″. On chauffe alors le tube MN, convenablement disposé dans une auge de tôle. Quand ce tube est fortement chauffé, on ouvre les robinets R, R′, R″, qui permettent la rentrée de l'air dans l'appareil. Ces robinets doivent être ouverts d'une très faible quantité, de manière que l'air aspiré par le vide du ballon ne parcoure l'appareil qu'avec une grande lenteur. L'air traverse alors, *bulle à bulle*, le tube à boules, C, où il se dépouille de son

[1] Le vase aspirateur est un vase rempli d'eau, qui porte à sa partie inférieure un robinet ; ce robinet, terminé par un tube fin, laisse couler *goutte à goutte* l'eau du vase. L'air ne peut arriver dans ce vase qu'en s'engageant par l'ouverture N et en traversant les tubes en U. Chaque goutte d'eau qui s'écoule est remplacée par un volume d'air équivalent, puisé par le tube N dans le milieu qu'on veut analyser.

[2] Ce qui revient à dire, en d'autres termes, que dans 10,000 litres d'air (10 mètres cubes) il y a 4 à 6 litres d'acide carbonique.

acide carbonique, et les tubes D, E, où il abandonne sa vapeur d'eau. L'air, *desséché*, arrive dans le tube MN sur le cuivre chauffé, qui lui enlève son oxygène, et l'azote seul se rend dans le ballon. La différence entre le poids du tube MN, avant et après l'expérience, représente le poids d'oxygène fixé; la différence entre le poids du ballon vide et le poids du ballon après l'expérience représente

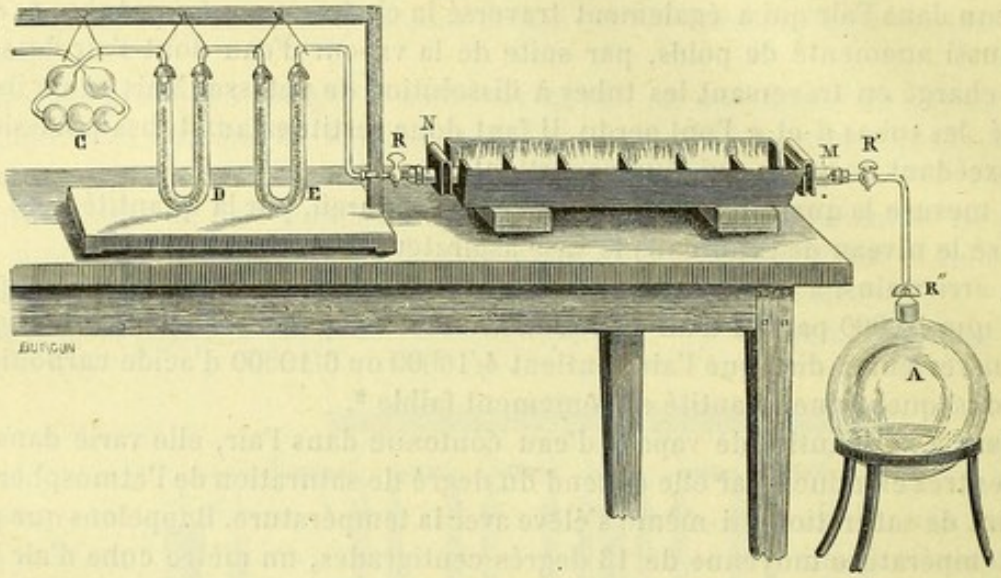


Fig. 81.
Appareil pour doser l'oxygène et l'azote de l'air.

le poids de l'azote qu'il contient. Après certaines précautions et corrections relatives aux pesées, on arrive à ce résultat, qu'à 76^{gr},9 d'azote correspondent 23^{gr},1 d'oxygène, c'est-à-dire que 100 parties d'air *en poids* renferment 76,9 d'azote et 23,1 d'oxygène.

Le rapport *en volume* entre l'azote et l'oxygène se calcule facilement, en tenant compte des densités. *En volume*, l'air contient, pour 100 parties, 20,9 d'oxygène et 79,1 d'azote [1].

L'air atmosphérique entoure de toutes parts les animaux et les plantes et agit incessamment sur eux. L'influence qu'il exerce sur l'économie animale peut être envisagée sous trois points de vue principaux : 1° sous celui de la pression qu'il détermine comme fluide pesant; 2° sous le rapport de l'impression qu'en reçoit l'enveloppe tégumentaire extérieure; 3° enfin, relativement à ses effets sur le sang dans les poumons. Ces deux derniers points de vue se rattachent aux phénomènes de la respiration pulmonaire et cutanée (Voy., pour l'autre mode d'influence, le chapitre MOUVEMENTS, §§ 233 et 234).

§ 137.

Quantité d'air inspiré et expiré. — Spirométrie ou pneumatométrie. — Spiromètres, thoracomètres, pneumomètres, pneumographes, stéthomètres, stéthographes. — La quantité d'air qui entre dans les poumons pendant l'inspiration et celle qui sort pendant l'expiration ne se balancent pas exactement

[1] Le rapport *en volume* est bien plus fréquemment employé que le rapport *en poids*. De plus, et pour simplifier, on énonce généralement la composition de l'air par deux nombres *entiers*: 21 parties d'oxygène, et 79 parties d'azote.

l'une l'autre. Cette quantité n'est pas absolument et rigoureusement la même, parce que le volume de gaz expiré est un peu moins considérable que le volume de gaz inspiré ; nous verrons bientôt pourquoi. Pour le moment, nous pouvons faire abstraction de ces différences minimes.

Ajoutons qu'à chaque expiration le poumon ne se vide jamais complètement de l'air qu'il renferme ; après l'expiration, même la plus forcée, le poumon contient encore une quantité d'air assez considérable. A chaque inspiration, l'air qui entre dans les poumons ne fait qu'*augmenter* la proportion de celui qui y était contenu ; et, à chaque expiration, il reste dans le poumon une quantité d'air qui varie avec la capacité de la cage thoracique, ainsi qu'avec le degré du mouvement d'expiration.

La quantité d'air qui entre dans le poumon à chaque inspiration et la quantité correspondante de l'air expiré ne peut donc pas être évaluée d'une manière absolue. Elle varie avec les individus ; elle varie avec la capacité des poumons ; elle varie avec l'énergie ou la faiblesse des mouvements respiratoires. Ceci nous explique pourquoi les évaluations données par les auteurs (MM. Davy, Allen et Pepys, Dalton, Bostock et Menzies, etc.) ne sont pas les mêmes. Les chiffres qu'on peut fournir en pareille matière ne peuvent donc avoir qu'une valeur approximative. Il importe cependant de poser ces chiffres : nous aurons souvent besoin d'y recourir dans les développements qui vont suivre.

Plusieurs procédés peuvent être employés pour arriver à cette évaluation. Ainsi, on peut, par exemple, expirer pendant un certain temps exclusivement par la bouche, au travers d'un tube recourbé plongeant dans un vase renversé sur une cuve à eau. La quantité d'eau déplacée représente la quantité de gaz expiré pendant un temps donné. Divisant alors ce nombre par le nombre des expirations opérées dans le même temps, on a en volume la quantité d'air rendu à chaque expiration. Il est vrai que l'attention soutenue de l'observateur, dans l'accomplissement d'une fonction qui se fait ordinairement sans le concours de la volonté, constitue, dans ce procédé, une cause d'erreur ; mais, avec de l'habitude, on peut se prémunir contre elle et se rapprocher d'une manière assez satisfaisante de la respiration normale.

M. Smith a dernièrement procédé à cette évaluation par un procédé un peu différent. L'appareil qu'il emploie se compose d'un masque qui s'applique sur le visage. Ce masque est garni de soupapes, de sorte que l'air inspiré ne peut sortir au dehors et se rend dans un récipient convenablement disposé. L'appareil de M. Smith est analogue à celui qui a été mis en usage par MM. Andral et Gavarret dans leurs recherches sur la respiration (Voy. page 394).

Un autre procédé, proposé par M. Valentin, est basé sur ce fait, que l'air qui sort du poumon, à une température connue (comme nous le verrons), est *saturé* pour cette température. Or, en tenant compte de cette température, et en expirant à travers un tube rempli de ponce imbibée d'acide sulfurique, il est facile d'évaluer la quantité d'air qui correspondrait à la quantité de vapeur d'eau recueillie pendant un certain nombre d'expirations, et on peut calculer ainsi la quantité d'air afférente à chaque expiration en particulier.

En combinant ces diverses méthodes, qui fournissent, d'ailleurs, des résultats assez concordants, M. Valentin fixe, en moyenne, à 500 centimètres cubes d'air, c'est-à-dire, en d'autres termes, à un demi-litre, la quantité d'air qui entre dans les poumons et qui en sort à chaque mouvement respiratoire normal.

En fondant ensemble, dans une moyenne commune, les nombres fournis autrefois par MM. Goodwin, Bostock et Menzies, Davy, Herbst, on arrive à un résultat à peu près analogue (à 27 pouces cubes, c'est-à-dire à peu près un demi-litre). M. Vierordt donne comme résultat d'un très grand nombre d'observations une moyenne analogue (507 centimètres cubes). M. Smith propose un chiffre presque semblable (490 centimètres cubes). Si nous joignons à ces chiffres ceux fournis par MM. Allen et Pepys (327 centimètres cubes), et par M. Dalton (595 centimètres cubes), la moyenne générale reste à peu près la même, c'est-à-dire un demi-litre. Ajoutons enfin que dans les recherches nombreuses dont la respiration a été l'objet depuis une vingtaine d'années, les moyennes obtenues oscillent toutes autour de ce même chiffre : un demi-litre ; plutôt au-dessous qu'au-dessus.

500 centimètres cubes, ou un demi-litre (probablement un peu moins), telle est donc en *moyenne* la quantité d'air *mis en circulation* dans les poumons, pendant chaque mouvement respiratoire normal.

Les conditions extérieures au milieu desquelles l'homme se trouve placé, l'état de repos et de mouvement surtout, exercent une influence marquée sur la quantité d'air qui circule dans le poumon et peuvent faire varier cette moyenne dans des limites assez étendues. M. Edw. Smith s'est livré à un grand nombre d'expériences sur ce point. Lorsqu'il était entraîné dans un wagon de chemin de fer de troisième classe (wagon *ouvert*), la quantité d'air qui circulait dans ses poumons étant représentée par le chiffre 4, cette quantité descendait à 3 lorsqu'il prenait place dans une voiture de première classe (voiture *fermée*). Cette quantité augmente également avec la vitesse de la marche ; elle est plus grande dans la course que dans la marche ; plus grande lorsqu'on porte un fardeau que lorsqu'on marche librement ; plus grande lorsqu'on monte une montagne que lorsqu'on la descend.

M. Smith a résumé, sous forme de tableau, l'influence que le mouvement (c'est-à-dire le jeu de l'appareil musculaire) exerce sur la quantité d'air inspiré. Lorsqu'il était couché librement et sans aucun effort, la quantité d'air aspiré, dans un certain laps de temps, étant représentée par 1, cette quantité devenait, pendant le même temps :

Assis.	1,18	A cheval au trot (les réactions musculaires de l'homme sont plus vives qu'au galop).	4,05
Debout.	1,33		
Marche de 1 mille à l'heure.	1,90	Natation.	4,31
A cheval au pas.	2,20	Course de 7 milles à l'heure.	7,00
Marche de 2 milles à l'heure.	2,76		
A cheval au galop.	3,16		

Jusqu'ici nous avons parlé des mouvements ordinaires de la respiration tels qu'ils s'exécutent naturellement chez l'homme et sans qu'il y fasse en quelque sorte attention. Mais, par un acte de sa libre volonté, l'homme peut exagérer les mouvements de la respiration, et alors la quantité d'air qui circule dans les poumons peut être portée beaucoup plus loin. Ces mouvements respiratoires exagérés ne constituent, il est vrai, que des phénomènes passagers, exceptionnels ; mais ces évaluations ne sont pas sans importance, car elles permettent, en comparant entre eux les individus, d'établir le *rapport* de leur puissance respiratoire. Les procédés de mensuration sont, au reste, ici, d'une grande simplicité ; il suffit, en effet, de faire une inspiration *maximum* à l'air libre, et une expiration *maximum* dans un réservoir convenablement disposé. On constate ainsi qu'une inspiration forcée et une expiration forcée peuvent faires

entrer dans les poumons et sortir de cet organe de 3 à 4 litres d'air (de 3000 à 4000 centimètres cubes).

M. Hutchinson a construit, le premier, un appareil spécial pour ce genre d'expériences, et donné à cet appareil le nom de *spiromètre*. Depuis, un grand nombre d'appareils de ce genre ont été proposés par MM. Vogel, Wintrich, Simon, Phœbus, Küchenmeister, Fabius, etc. Tous ces instruments ne sont, en réalité, que des réservoirs renversés sur l'eau, dans lesquels la pression est maintenue la même pendant toute la durée de l'expérience. Pour se servir de ces appareils, on fait faire à un individu une inspiration forcée et on lui fait expirer l'air (jusqu'aux dernières limites de l'expiration) dans un tube qui communique avec le gazomètre. Les figures 82 et 83 représentent le spiromètre de M. Hutchinson. La légende explicative indique suffisamment le jeu de l'appareil.

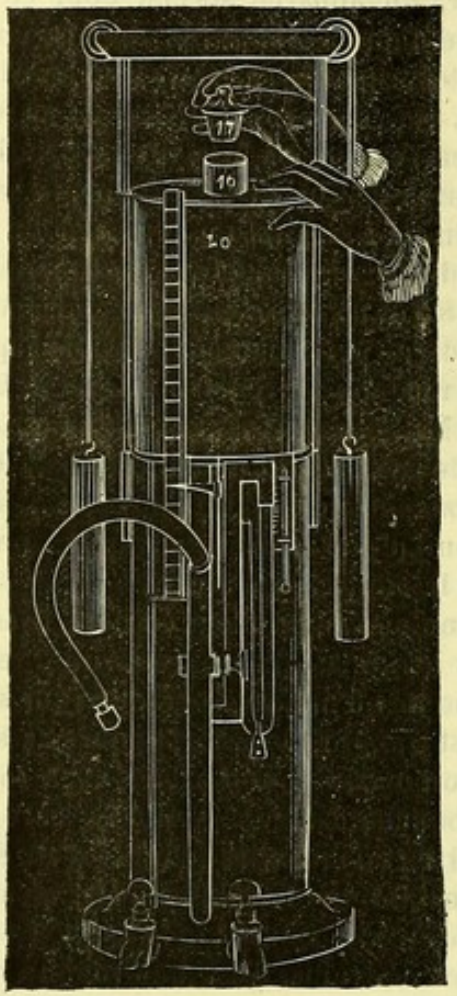
Des spiromètres plus parfaits ont été récemment construits, par M. Bonnet, ainsi que par M. Guillet. L'appareil de M. Bonnet n'est autre qu'un *compteur à gaz*, d'une forme portative et capable de mesurer à un centilitre près (c'est-à-dire à dix centimètres cubes près). Le gazomètre de M. Guillet ressemble beaucoup à celui de M. Hutchinson, mais il jouit d'une grande sensibilité : un demi-millimètre d'eau de pression suffit pour le mettre en marche.

Un spiromètre plus simple encore, d'une moins grande précision, il est vrai, mais très suffisant pour les recherches courantes, consiste en une vessie de caoutchouc fixée sur un plateau et surmontée d'une règle graduée qui se meut le long d'un anneau-guide. Cette vessie est d'abord comprimée pour chasser l'air qu'elle contient, puis après une inspiration maximum on expire dans son intérieur à l'aide d'un embout placé dans la bouche. La règle graduée s'élève avec la vessie et indique, sur l'anneau-guide qui sert d'index, la quantité d'air expirée.

En opérant avec le spiromètre, on constate que le volume d'air, qu'une inspiration *maximum* et une expiration *maximum* peuvent mettre en circulation dans les poumons, est variable suivant les individus. C'est à ce volume variable que M. Hutchinson donne le nom de *capacité vitale des poumons*. M. Hutchinson a cherché à établir qu'il y a entre la capacité des poumons, le poids et la taille des individus (surtout la longueur des membres inférieurs), un rapport sensiblement constant ; d'où il conclut que, connaissant les derniers facteurs du problème, on en peut induire le premier. M. Arnold, et plus récemment M. Bonnet (qui propose de remplacer l'expression de *spirométrie* par celle de *pneumatométrie*), sont arrivés à des résultats analogues à ceux de M. Hutchinson, c'est-à-dire qu'ils ont constaté que la *capacité vitale* des poumons varie principalement avec la taille des individus. Voici les moyennes des résultats de M. Arnold, lesquelles reposent sur un nombre considérable d'observations.

HAUTEUR DU CORPS en centimètres.	CAPACITÉ VITALE DES POUMONS en centimètres cubes.
De 154,5 à 157	2635
157 159,5	2841
159,5 162	2982
162 164,5	3167
164,5 167	3287
167 169,5	3484
169,5 172	3560
172 174,5	3634
174,5 177	3884
177 179,5	3942
179,5 182	4034

Les chiffres produits par M. Bonnet sont analogues à ceux de M. Arnold.



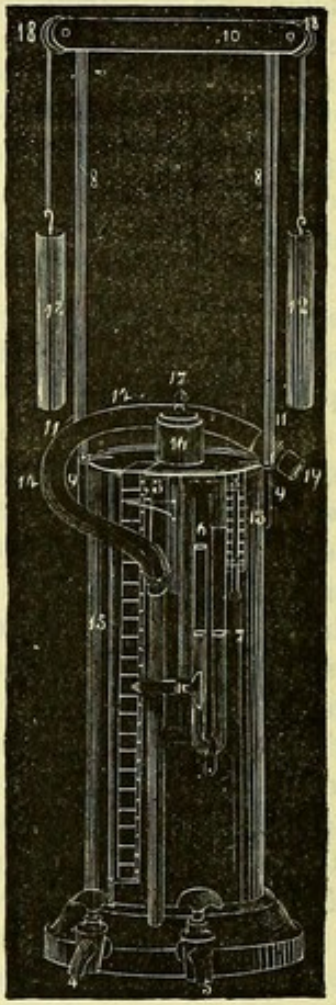


Fig. 82. SPIROMÈTRE. Fig. 83.

La figure 82 représente l'appareil au début de l'expérience.
La figure 83 représente le même appareil à la fin de l'expérience.

3, index fixé au réservoir inférieur et indiquant sur la règle graduée 15, mobile avec le gazomètre 20, le chemin parcouru par ce gazomètre quand il s'élève. Cet index indique, par conséquent, le volume du gaz introduit dans l'appareil.

6, 7, manomètre à liquide coloré, indiquant la différence de pression qui peut exister entre l'extérieur et l'air contenu dans le gazomètre.

8, 8, 9, 9, tiges servant de guides à l'ascension du gazomètre.

10, bâti sur lequel est fixée une poulie à chaque extrémité.

11, 11, cordes qui soulèvent la cloche en passant sur les poulies 18, 18.

12, 12, contre-poids destinés à soulever le gazomètre et à le maintenir en équilibre à tous les moments de l'expérience. De cette manière, l'expiration n'a pour ainsi dire à peu près aucun effort à faire pour soulever le gazomètre.

13, thermomètre donnant la température intérieure de l'appareil.

14, 14, tube en caoutchouc, par lequel l'air arrive dans le gazomètre.

15, règle graduée, fixée au gazomètre et mobile avec lui.

16, ouverture que présente le gazomètre à sa partie supérieure.

17, bouchon qui ferme l'ouverture 16. Lorsque l'expérience est terminée, comme on le voit sur la figure 83, on soulève ce bouchon, pour que l'air s'échappe, tandis qu'on abaisse le gazomètre 20, à la position du départ.

18, 18, poulies.

19, extrémité du tube de caoutchouc, sur lequel on visse l'embout qui doit être introduit dans la bouche.

20, gazomètre, dans lequel s'emmagasine l'air expiré. Ce gazomètre est une cloche ouverte par en bas et renversée sur l'eau du réservoir.

Ainsi il trouve, pour les petites tailles, de 2 litres et demi à 3 litres (de 2500 à 3000 centimètres cubes); pour les tailles moyennes, 3 litres et demi (3500

centimètres cubes) ; pour les grandes tailles, 4 litres (4000 centimètres cubes). M. Bonnet a vérifié aussi cette remarque de M. Arnold, savoir : qu'à partir de trente-cinq ans, la capacité vitale des poumons va sans cesse en diminuant d'une faible quantité.

La grandeur de la circonférence du thorax influe également sur les résultats, et aussi, ainsi qu'on pouvait le prévoir, les professions, le sexe et le genre de vie, c'est-à-dire les habitudes corporelles.

Le fait, annoncé par M. Hutchinson et étudié depuis quelques années avec beaucoup de persévérance, a pris une certaine importance en pathologie : on conçoit, en effet, que la diminution dans le volume d'air que l'individu peut mettre en circulation dans ses poumons puisse indiquer que les phénomènes de la respiration ne s'accomplissent pas comme ils doivent s'accomplir dans l'état normal, appeler l'attention du médecin ou sur l'état des poumons ou sur l'état de la cage thoracique et servir de mesure à l'état pathologique.

Il ne faut ni s'exagérer la portée des services que la spirométrie ou pneumatométrie peut rendre en pathologie, ni repousser systématiquement ce nouveau mode d'investigation, comme quelques-uns le font. Les recherches expérimentales prouvent, il est vrai, que la *capacité vitale* des poumons est subordonnée à des conditions individuelles nombreuses, mais il n'en est pas moins certain que toutes les affections pulmonaires diminuent la *capacité vitale* des poumons. La présence de tubercules dans les poumons, l'emphysème pulmonaire, par exemple, peuvent réduire dans des proportions considérables la quantité d'air que l'homme peut faire circuler dans ses poumons [1].

La spirométrie trouvera tout particulièrement son application dans l'étude de la marche des affections pulmonaires, et pourra servir avec d'autres moyens de recherches pour mesurer le retour à l'état normal ou le degré de la résolution, dans l'hépatisation pulmonaire qui se guérit, dans les épanchements pleurétiques qui se résorbent, etc.

Les appareils de la spirométrie peuvent aussi, on le conçoit, s'appliquer à l'étude de la respiration *courante*, c'est-à-dire à la détermination de la quantité d'air que l'homme *physiologique* fait circuler dans ses poumons à chaque mouvement respiratoire *normal*. Les procédés anciens dont nous avons parlé reposaient d'ailleurs sur les principes sur lesquels ont été construits les appareils perfectionnés de la pneumatométrie. Les uns comme les autres ont fourni les mêmes résultats : c'est-à dire un demi-litre d'air comme volume moyen d'une respiration ordinaire.

A côté des appareils qui servent à recueillir et à doser l'air de la respiration, il en est d'autres à l'aide desquels on arrive sensiblement aux mêmes résultats en mesurant le degré d'ampliation de la poitrine au moment de l'inspiration. A l'aide de ces instruments appliqués à la surface extérieure de la poitrine on mesure l'extension des parois thoraciques et on peut étudier soit l'ampliation de la poitrine dans son ensemble, soit l'ampliation de la poitrine dans ses diverses parties, suivant la circonférence ou suivant les diamètres, etc.

A l'aide des appareils dont nous parlons, et c'est là leur avantage principal,

[1] Un homme bien constitué, qui pouvait, comme la plupart des autres, mettre en circulation dans ses poumons, *dans une respiration maximum*, environ 3 litres et demi d'air, n'en pouvait plus, malgré les efforts les plus énergiques, inspirer et expirer que 600 à 700 centimètres cubes, c'est-à-dire guère plus de un demi-litre, à la suite d'un emphysème devenu chronique.

on peut chercher non seulement à mesurer une *respiration moyenne ou une respiration maximum*, mais on peut étudier les mouvements de la respiration d'une manière *continue*. A l'aide de leviers convenablement disposés et mis en relation avec un cylindre animé d'un mouvement circulaire continu on peut ainsi enregistrer les mouvements respiratoires et représenter graphiquement leur rythme, leur nombre en un temps donné, leur durée réciproque, leur régularité, etc.

Le *thoracomètre* qu'employait autrefois M. Sibson et à l'aide duquel il appréciait les modifications respiratoires du diamètre antéro-postérieur et du diamètre transverse de la poitrine, à diverses hauteurs, peut être considéré comme le premier de ces appareils. Il est à remarquer que M. Sibson était arrivé à des résultats très analogues à ceux de MM. Hutchinson et Arnold. M. Sibson avait aussi noté qu'à gauche, l'ampliation pectorale est plus faible qu'à droite et que par conséquent la part du poumon gauche n'est pas tout à fait égale à la part du poumon droit dans la respiration, probablement à cause de la présence du cœur.

Le *pneumatomètre* ou simplement le *pneumomètre* en forme de ceinture imaginé par M. Marey, et qui peut s'appliquer à des hauteurs diverses de la poitrine, est basé sur le principe des appareils dont il s'est servi dans ses ingénieuses recherches sur la circulation. La pièce principale de cet appareil est un petit réservoir compressible fermé et rempli d'air et dont les mouvements de la cage thoracique augmentent ou diminuent le ressort élastique. Ce réservoir peut être mis en communication avec un *tambour polygraphe* (voy. page 222) pourvu d'un levier enregistreur, et le pneumomètre devient un *pneumographe* [1].

Plus récemment, M. Ransome, perfectionnant l'appareil de M. Sibson, a construit un *stéthomètre* à l'aide duquel on peut mesurer simultanément l'ampliation du thorax dans trois directions. Le *stéthographe*, ou mieux le double *stéthographe* de M. Riegel, est un appareil du même genre à l'aide duquel on peut recueillir simultanément, à l'aide d'un cylindre enregistreur, le tracé de deux points différents du thorax [2].

§ 138.

Changements dans la constitution de l'air expiré. — Méthodes et appareils de recherches. — L'air que nous expirons est moins riche en oxygène que celui que nous avons inspiré. L'air expiré contenant moins d'oxygène que l'air inspiré, la quantité en moins représente la proportion d'oxygène enlevée à l'air atmosphérique et passée dans le sang, au travers des membranes du poumon. L'air perd donc de l'oxygène pendant son passage dans les poumons. D'un autre côté, il contient une quantité d'acide carbonique beaucoup plus considérable. Quant aux proportions d'azote, tantôt elles sont à peu près les mêmes dans l'air expiré et dans l'air inspiré, tantôt les proportions de ce gaz sont légèrement augmentées dans l'air expiré.

Des recherches assez exactes sur la composition de l'air expiré par l'homme ont été faites autrefois par M. Davy et aussi par MM. Allen et Pepys. Ces der-

[1] M. Marey mesure la valeur des mouvements thoraciques de la respiration des *petits animaux*, d'une autre manière encore. Un lapin, par exemple, est placé dans une enceinte fermée de telle sorte que sa respiration s'effectue librement au dehors à l'aide d'un tube convenablement disposé. L'enceinte fermée communique de son côté avec un tambour polygraphe, en sorte que les changements de volume de l'animal *dus à la respiration* se traduisent par la compression et la dilatation alternative de l'air de l'enceinte.

[2] La Bibliographie de la spirométrie est comprise dans le § 134 *bis* (voyez plus haut).

niers recueillaient les produits de l'expiration dans un gazomètre et en faisaient ensuite l'analyse. Les expériences plus récentes de MM. Brunner et Valentin, celles de M. Vierordt, celles de MM. Andral et Gavarret, celles de M. Smith, celles de MM. Pettenkofer et Voit, offrent, à cet égard, des garanties plus sérieuses d'exactitude.

L'appareil employé par MM. Brunner et Valentin est représenté figure 84. Il consiste dans un vase à trois tubulures A, d'une contenance de 1 litre environ. Sur la tubulure du milieu est fixé un entonnoir à robinet D, rempli de mercure. Sur l'une des deux autres tubulures est fixé un tube recourbé et à renflements C, terminé à son extrémité par un embout B, destiné à s'appliquer hermétiquement sur la bouche. Ce tube recourbé contient, dans sa partie déclive, en C, et dans ses parties renflées, de l'amiante imbibée d'acide sulfurique. La troisième tubulure du flacon A donne passage à un tube recourbé, qui plonge

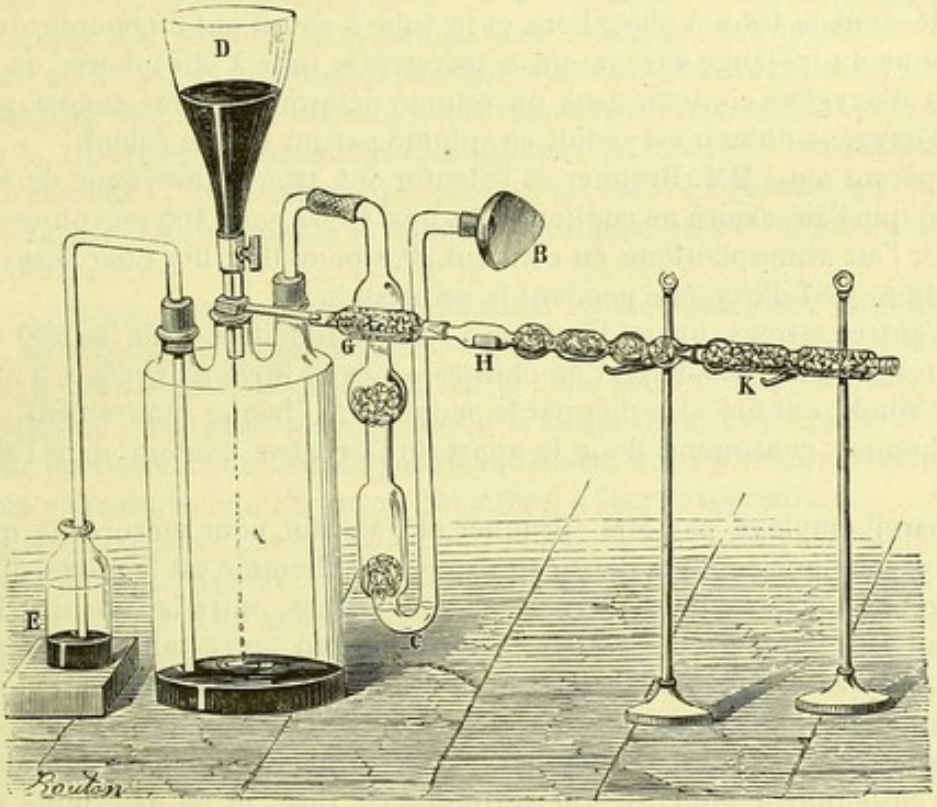


Fig. 84.

librement dans un verre E contenant du mercure. L'expérimentateur applique hermétiquement l'embout B sur sa bouche, inspire par le nez et expire par la bouche. L'air contenu dans le flacon A est déplacé par l'air expiré, et sort en E, annonçant sa sortie par des bulles qui éclatent à la surface du liquide. Au bout d'un quart d'heure, on peut être certain que tout l'air atmosphérique a été chassé par déplacement, et que le mélange gazeux contenu dans le flacon A représente exactement les gaz de l'expiration [1]. On laisse alors refroidir l'appareil. Le contenu gazeux du flacon A ne renferme point de vapeur d'eau, car l'air expiré s'en est dépouillé pendant l'expérience, en traversant le tube C : il renferme donc l'oxygène, l'azote et l'acide carbonique expirés.

[1] Au bout de ce temps, en effet, il a passé environ 135 litres de gaz dans l'appareil (un demi-litre par expiration, et 15 expirations par minute).

Pour doser la quantité d'oxygène contenu dans ce mélange gazeux on adapte à la tubulure moyenne du flacon A un tube à renflements GH. Le tube G contient des fragments de chlorure de calcium ou de la pierre ponce imbibée d'acide sulfurique ; il est destiné à arrêter les traces d'humidité qui auraient pu échapper au tube C. Le tube H contient des fragments de phosphore. A la suite de H est un tube à ampoules rempli de coton. On chauffe alors le tube à phosphore, et on ouvre légèrement l'entonnoir à mercure qui surmonte l'appareil. Le mercure qui tombe dans le flacon A déplace le mélange gazeux et le force à passer par le tube à phosphore, où il se dépouille de son oxygène. L'oxygène se fixe sur le phosphore, et forme de l'acide phosphorique, de l'acide phosphoreux et de l'oxyde de phosphore. Ces produits se subliment sur les parois du tube H, ou sont arrêtés par le tube à coton qui lui fait suite.

Le volume du mélange gazeux qui a traversé le tube à phosphore est indiqué par le volume du mercure qui l'a déplacé dans le flacon A. En comparant la quantité dont le tube à phosphore et le tube à coton ont augmenté de poids, au volume du mélange gazeux qui a traversé le tube à phosphore, on obtient le poids d'oxygène contenu dans un volume déterminé du mélange gazeux. Le poids d'oxygène obtenu est réduit en volume par un simple calcul.

En opérant ainsi MM. Brunner et Valentin ont trouvé (moyenne de 34 expériences) que l'air expiré ne contient plus que 16,03 pour 100 en volume d'oxygène. Or l'air atmosphérique en contient 20,9 pour 100; il a donc disparu, par absorption, 4,87 d'oxygène pendant la respiration.

En d'autres termes, quand l'homme a respiré 100 litres d'air (en 200 mouvements respiratoires) contenant en chiffres ronds 21 litres d'oxygène, 5 litres, en chiffres ronds, ont été absorbés par le poumon. A chaque mouvement respiratoire l'homme consomme donc le quart de l'oxygène contenu dans l'air qu'il respire.

L'appareil employé par MM. Brunner et Valentin pour mesurer la quantité d'acide carbonique contenu dans l'air expiré par l'homme est le même que celui de la figure 84, avec cette différence que l'on adapte, outre le tube GH, lorsque l'appareil est rempli par les gaz de l'expiration, un autre tube à renflement K renfermant des fragments de pierre ponce imbibés d'une dissolution saturée de potasse caustique.

Lorsque le vase A est rempli par les produits gazeux de l'expiration, on ouvre l'entonnoir à mercure qui surmonte ce vase, et on détermine ainsi le passage du gaz au travers des tubes à analyse. Les produits gazeux s'échappent non seulement au travers du tube à phosphore, mais encore au travers des tubes renfermant la potasse caustique. Ces derniers tubes fixent l'acide carbonique, et des pesées comparatives, faites avant et après l'expérience, indiquent ces proportions.

Il résulte de 103 observations, faites par MM. Brunner et Valentin, que la quantité d'acide carbonique contenue dans l'air expiré est de 4,267 (minimum 2,361, maximum 5,495) pour 100 en volume (l'air inspiré n'en contenait que 0,0004 ou 0,0006 de son volume). M. Vierordt, qui a tenté à cet égard près de 600 expériences, est arrivé, à peu de chose près, aux mêmes résultats. L'air expiré contient, suivant lui, en moyenne, 4,336 (minimum 3,358, maximum 6,220) pour 100, en volume, d'acide carbonique.

Si maintenant, prenant les chiffres de MM. Brunner et Valentin, nous addi-

tionnons la quantité d'oxygène absorbé pendant une heure consécutive, nous arrivons en volume et en moyenne au chiffre de 22 litres [1].

Si nous additionnons de même les quantités d'acide carbonique exhalé, pendant *une heure* consécutive, nous arrivons, en volume et en moyenne, au chiffre de 19 litres [2].

Dix-neuf litres d'acide carbonique seraient donc exhalés par heure par la surface pulmonaire. Or, chaque litre d'acide carbonique pesant 1 gramme 98 centigrammes, il en résulterait que l'homme exhale en moyenne, par heure, 36 grammes d'acide carbonique. J'ai à peine besoin de faire remarquer que c'est là une moyenne qui peut varier en plus ou en moins dans des limites très étendues [3].

Dans leurs recherches chimiques sur la respiration, MM. Regnault et Reiset ont expérimenté, non sur l'homme, mais *sur les animaux*, ce qui leur a permis de varier beaucoup leurs expériences. MM. Regnault et Reiset n'ont pas procédé comme MM. Brunner et Valentin. Les animaux sont introduits dans un volume d'air limité, dans lequel ils peuvent séjourner plusieurs jours. La composition de l'air emprisonné est sans cesse ramenée à l'état naturel par le jeu des appareils. L'oxygène consommé par les animaux est restitué à l'air à mesure qu'ils le consomment : l'acide carbonique produit est enlevé à mesure qu'ils le dégagent. Quant à l'azote, comme sa quantité varie peu, on ne l'apprécie qu'à la fin de l'expérience.

Dans ce mode d'expérimentation, l'animal se trouvant placé dans un espace limité, clos de manière que rien ne s'en échappe, il s'ensuit qu'on peut modifier à volonté les conditions de l'expérience : on peut varier, par exemple, les proportions du mélange gazeux offert à la respiration. Nous reviendrons plus loin sur les résultats de MM. Regnault et Reiset; nous placerons seulement ici sous les yeux du lecteur l'appareil qui a servi à leurs expériences.

L'appareil employé par MM. Regnault et Reiset est représenté figure 85. Il se compose de trois parties essentielles : 1° de l'enceinte dans laquelle est renfermé l'animal; 2° d'un condenseur de l'acide carbonique formé dans la respiration; 3° d'un appareil qui remplace constamment l'oxygène consommé par l'animal.

1° L'*enceinte* qui contient l'animal consiste en une cloche de verre A, de 55 litres de capacité environ. La cloche A présente à sa partie inférieure une

[1] 15 respirations par minute (chiffre de MM. Brunner et Valentin) à un demi-litre d'air répondent à $7^{lit},5$ par minute et à 450 litres par heure.

Par conséquent : 100 : 4,87 :: 450 : x ;

$$x = \frac{450 \times 4,87}{100} = 21^{l},91.$$

[2] 15 respirations par minute répondent (1 demi-litre par minute) à 450 litres par heure.

Par conséquent : 100 : 4,26 :: 450 : x ;

$$x = \frac{450 \times 4,26}{100} = 19^{l},1.$$

[3] M. Pettenkofer, dont nous décrivons plus loin l'appareil, estime que la quantité d'air qui circule en moyenne dans les poumons à chaque respiration est inférieure à un demi-litre, et il estime seulement à 14 litres d'acide carbonique la quantité que l'homme exhale, en moyenne, par heure, c'est-à-dire en poids environ 30 grammes d'acide carbonique.

L'appareil employé par M. Pettenkofer est le plus parfait dont on se soit encore servi dans les recherches sur la respiration de l'homme. Nous remarquerons que, dans les *minima* des 600 expériences de M. Vierordt, il y en a un certain nombre qui sont identiques avec la moyenne adoptée par M. Pettenkofer.

ouverture destinée au passage de l'animal et fermée par un couvercle hermétiquement assujetti à l'aide d'un système de boulons. La cloche A est, en outre, enveloppée d'un manchon en verre B. Ce manchon est rempli d'eau de manière que l'air de la cloche A peut être maintenu à une température sensiblement constante pendant l'expérience. La partie supérieure de la cloche A présente une tubulure qui donne passage à plusieurs tubes. Par l'un des tubes la cloche communique avec un manomètre à mercure *m*, qui donne à chaque instant la tension du gaz intérieur. Par deux autres tubes, la cloche A communique

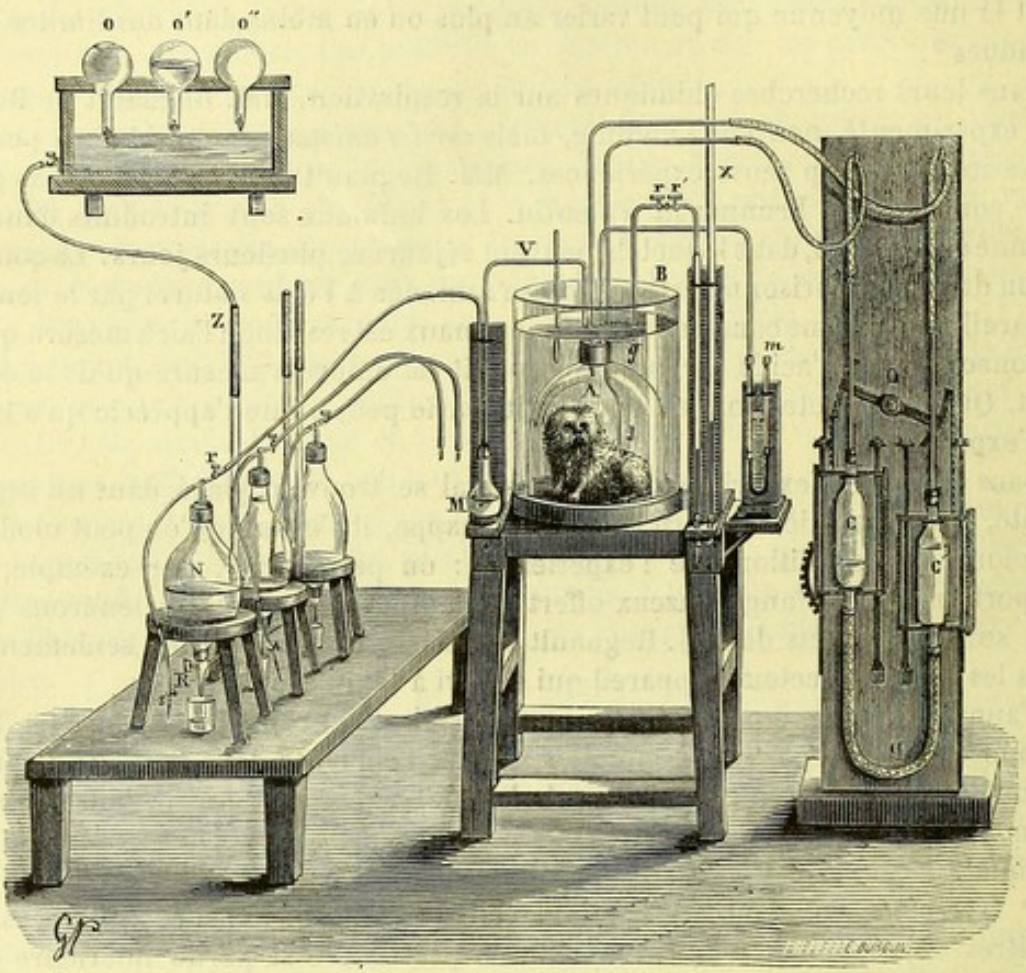


Fig. 85.

avec l'appareil condenseur d'acide carbonique. Le tube V sert à l'introduction, par le robinet *r*, de l'oxygène nécessaire au rétablissement de la composition normale de l'air dans lequel respire l'animal.

2° L'*appareil condenseur* de l'acide carbonique consiste en deux vases ou pipettes C, C', d'une capacité de 3 litres chacun. Ces deux vases contiennent chacun 1 litre et demi d'une dissolution de potasse, dont la composition et le poids sont connus, et communiquent entre eux par leurs tubulures au moyen d'un tube en caoutchouc *q*. Les tubulures supérieures des vases C et C' communiquent, par l'intermédiaire de longs tubes en caoutchouc *l*, *l'*, avec la cloche A (avec la partie supérieure de la cloche en A ; avec sa partie inférieure en J).

Les vases C et C' sont montés sur des cadres en fer, et ces cadres sont suspendus à un mouvement de va-et-vient annexé à l'appareil, et dont le centre

est en O. Ces cadres sont guidés dans leur mouvement d'élévation et d'abaissement par des tringles de glissement. Lorsque la pipette C monte, la pipette C′ descend, et comme la dissolution circule librement dans le tube en caoutchouc *q*, la pipette C se vide et la pipette C′ se remplit. L'effet opposé se produit alors que la pipette C descend et que la pipette C′ monte. Lorsque le liquide passe dans l'une des pipettes, il refoule l'air, dont il prend la place, du côté de la cloche A, tandis que l'air est aspiré de la cloche A vers la pipette qui se vide de liquide. Le jeu des pipettes C et C′ attire donc et repousse à chaque instant l'air de la cloche A, et, de plus, l'air qui retourne vers cette cloche a été débarrassé de l'acide carbonique par son contact avec la dissolution de potasse.

L'une des pipettes attire l'air du sommet de la cloche par l'un des tubes, l'autre pipette attire l'air de la région inférieure de la cloche par le prolongement *j* de l'autre tube. Ces deux prises d'air, situées à des hauteurs différentes, déterminent une agitation continuelle de l'air respiré par l'animal, et tendent ainsi à lui conserver une composition uniforme dans toute sa masse.

3° L'*appareil destiné à fournir* incessamment *l'oxygène* nécessaire à la respiration consiste en trois ballons de verre ou trois grosses pipettes N. Chacune de ces pipettes présente une tubulure supérieure et une tubulure inférieure. La tubulure supérieure est pourvue d'une monture métallique à deux branches ; l'une des branches, pourvue du robinet *r*, est destinée à conduire l'oxygène vers la cloche qui contient l'animal ; la seconde branche, pourvue du robinet *s*, est destinée à remplir d'oxygène les pipettes N (avant l'expérience). La tubulure inférieure présente également une monture métallique à deux branches. L'une des branches, pourvue du robinet R, sert à laisser écouler le liquide des pipettes quand on les remplit d'oxygène ; l'autre branche, composée d'une partie horizontale et d'une partie verticale *z*, sert à conduire dans les pipettes le liquide destiné à remplacer le gaz oxygène, quand celui-ci se dirige vers la cloche où est l'animal.

Le flacon M, placé sur le chemin de l'oxygène qui, des pipettes N, se dirige vers la cloche A, contient une petite quantité de dissolution de potasse. On juge, par le passage des bulles de gaz à travers le liquide, de la rapidité avec laquelle marche le courant, c'est-à-dire de la rapidité avec laquelle l'animal consomme l'oxygène. En effet, toute diminution de tension, déterminée dans l'appareil par la fixation de l'acide carbonique dans les pipettes potassiques C, C′, est aussitôt comblée par le courant gazeux des pipettes N, vers la cloche A.

Le réservoir de liquide, placé à la partie supérieure et gauche de la figure, est destiné à fournir constamment aux pipettes N la quantité de liquide nécessaire pour maintenir la force élastique du gaz intérieur de ces pipettes égale à celle de l'atmosphère. Les ballons *o*, *o′*, *o″*, renversés dans le réservoir, ont pour but de maintenir constant le niveau du liquide dans ce réservoir [1].

4° Enfin, à côté de la cloche A se trouve disposé un manomètre X, qu'on peut mettre en communication avec la cloche A, à l'aide des robinets *r r′*. Ce manomètre, pourvu inférieurement d'un robinet, donne la possibilité de puiser, à un moment quelconque de l'expérience, un volume déterminé d'air dans la cloche A, pour le soumettre à l'analyse.

Dans leurs expériences, MM. Regnault et Reiset laissaient séjourner l'animal

[1] Le liquide du réservoir, de même que le liquide des pipettes N, est une dissolution concentrée de chlorure de sodium, qui n'exerce qu'un pouvoir dissolvant très faible sur l'oxygène.

dans l'appareil jusqu'à ce qu'il eût transformé en acide carbonique 100 ou 150 litres d'oxygène; l'expérience avait une durée de douze ou quinze heures. Quelquefois elle était prolongée pendant deux ou trois jours.

Quand on veut faire une expérience avec l'appareil que nous venons de décrire, on commence par mettre en mouvement le mécanisme [1] des pipettes C, C′ (préalablement garnies d'une quantité connue de dissolution potassique), et par remplir d'oxygène les pipettes N. On place l'animal dans la cloche, on scelle hermétiquement le couvercle qui couvre le trou par lequel on l'a introduit, puis on met en communication la pipette à oxygène N avec le flacon laveur M, et, par conséquent, avec la cloche où est l'animal. L'acide carbonique, formé par la respiration, étant continuellement absorbé par les pipettes C et C′, la tension du gaz diminue dans la cloche où est l'animal (le volume d'acide carbonique produit correspondant à un volume sensiblement égal d'oxygène) et la pipette N envoie dans la cloche un volume équivalent d'oxygène. De cette manière, l'animal se trouve dans un milieu dont la tension ne varie pas et dont la composition est sensiblement la même.

Quand la pipette N a livré tout son gaz, et qu'elle se trouve remplie par le liquide du réservoir supérieur qui a pris sa place, on la remplace par une autre. Si l'expérience dure longtemps, on peut remplir de gaz oxygène et épuiser successivement plusieurs fois chacune des trois pipettes N.

Pour terminer l'opération, on fait une prise d'air dans la cloche A, à l'aide du tube manométrique X. L'analyse de cet air donne la composition du milieu gazeux qui entoure l'animal à la fin de l'expérience. On connaissait la composition de ce milieu au début de l'opération (air atmosphérique). La quantité d'oxygène fournie à l'animal est connue par le nombre des pipettes N qui sont vidées; la quantité d'acide carbonique formée est connue par l'augmentation de poids des pipettes C et C′. La proportion d'azote contenue dans l'air, à la fin de l'expérience, est rapportée au volume de la masse gazeuse renfermée dans l'appareil.

Les recherches de MM. Regnault et Reiset, précieuses par la rigueur des analyses et par le nombre des animaux sur lesquels elles ont porté, ne sont pourtant pas à l'abri de toute objection. Les échanges qui se font par la peau sont mis sur le compte de la respiration pulmonaire. Il est vrai que, sur les animaux couverts de poils et de plumes, ces échanges sont plus limités qu'ils ne le sont chez l'homme, et qu'on peut chez eux, et sans erreur sensible, attribuer la totalité de l'acide carbonique produite aux phénomènes de la respiration [2].

Une objection plus sérieuse, c'est que les animaux se trouvent placés dans un milieu gazeux saturé de vapeur d'eau : on voit, en effet, pendant la durée des expériences, l'eau ruisseler sur les parois intérieures de la cloche. D'une autre part, malgré les précautions prises pour absorber l'acide carbonique à mesure qu'il est formé, l'air renfermé dans la cloche, à la fin des expériences, contient en moyenne 2 pour 100 d'acide carbonique. Cette moyenne, qui n'est pas suffisante pour amener l'asphyxie, n'est probablement pas sans influence sur la proportion des gaz exhalés par le poumon durant l'expérience.

[1] Ce mécanisme est mû par un mouvement de tournebroche.

[2] Chez les mammifères et les oiseaux, l'exhalation cutanée de l'acide carbonique ne s'élève qu'aux 0,008 de l'acide carbonique rendu par l'exhalation pulmonaire ; c'est du moins la moyenne des résultats de MM. Regnault et Reiset. Chez l'homme, l'exhalation cutanée d'acide carbonique est plus importante (Voy. § 156).

Pour mettre l'animal dans une situation aussi rapprochée que possible de l'état normal, il serait préférable de le placer au milieu d'un courant d'air, déterminé par un appareil aspirateur amenant sans cesse de l'air neuf et entraînant sans cesse l'air vicié. L'expérience serait plus compliquée, il est vrai, et les masses de gaz à analyser seraient considérables; mais nous dirons avec M. Gavarret : « L'établissement et l'entretien d'un courant constant d'air pur autour de l'animal ne permettraient pas peut-être d'atteindre un si haut degré de précision dans l'analyse des gaz expirés, mais satisferaient beaucoup plus sûrement aux exigences physiologiques du problème. »

L'appareil construit par M. Pettenkofer et utilisé par lui et par M. Voit réalise, du moins en grande partie, les conditions que nous venons d'indiquer. Cet appareil a des dimensions suffisantes pour que l'homme puisse s'y placer. Il consiste en une chambre cubique en tôle de fer, d'une capacité de 12,000 litres, c'est-à-dire de 12 mètres cubes. Cette chambre est pourvue d'une porte, et couverte sur le dessus par un châssis vitré. Il y a aussi de petits jours vitrés sur les côtés. L'air est mis en mouvement par aspiration. Cette aspiration est produite par une pompe mise en jeu à l'aide d'une machine à vapeur. L'air nouveau pénètre dans l'enceinte par des ouvertures multiples pratiquées à des hauteurs différentes; et l'air qui a traversé l'enceinte, et qui est soutiré par la pompe aspiratrice, à des hauteurs différentes aussi, passe dans une succession de tubes à boules qui contiennent les uns de l'acide sulfurique pour la fixation de la vapeur d'eau, les autres de l'eau de chaux ou de l'eau de baryte pour la fixation de l'acide carbonique. A l'aide d'une pompe-manomètre, on peut à chaque instant puiser du gaz dans la chambre pour en faire l'analyse. L'analyse du mélange gazeux contenu dans la chambre doit, d'ailleurs, comme dans l'appareil de M. Regnault, être faite à la fin de l'expérience, afin de ne négliger aucune portion de l'acide carbonique produit.

La température et le degré hygrométrique de l'air contenu dans l'appareil sont indiqués par un psychromètre [1].

Le renouvellement de l'air dans l'appareil doit être tel que l'odorat le plus fin ne distingue aucune odeur au mélange gazeux qui vient de la chambre.

Pour savoir si l'appareil est hermétiquement fermé, M. Pettenkofer l'essaye à l'aide d'un carbure d'hydrogène, dont la composition est connue et qu'il brûle dans l'enceinte : l'eau et l'acide carbonique produits sont recueillis et analysés. Si l'appareil ne perd pas, il doit y avoir conformité parfaite entre le résultat de la combustion et la formule connue du composé.

M. Reiset a publié plus tard une nouvelle série d'expériences qu'il a faites seul à l'aide de l'appareil construit autrefois par M. Regnault. Seulement l'enceinte, qui renferme l'animal, a été agrandie : elle mesure 550 litres de capacité; cette enceinte est entourée d'eau à une température constante. Un mouton, du poids de 66 kilogrammes (c'est le poids moyen de l'homme), exhalait en une heure 44 grammes d'acide carbonique, une brebis de 65 kilogrammes exhalait dans le même temps 32 grammes d'acide carbonique, une autre exhalait

[1] Le psychromètre est un instrument composé de deux thermomètres. L'un est tenu *sec*, c'est-à-dire placé dans un manchon de verre fermé qui l'isole du milieu : il donne la température. L'autre, exposé au milieu ambiant et par conséquent *humide*, donne le degré d'humidité du milieu par le refroidissement que produit l'évaporation à sa surface. Le refroidissement est, en effet, subordonné à la quantité de vapeur d'eau et à la température. Or, la température étant connue, la quantité de vapeur d'eau, c'est-à-dire l'état hygrométrique, s'en déduit.

36 grammes d'acide carbonique. Ces résultats ressemblent beaucoup à ceux qui ont été obtenus chez l'homme [1].

§ 139.

Rapport entre la quantité d'oxygène absorbé et la quantité d'acide carbonique exhalé. — En moyenne, l'air expiré contient, en volume, 4,87 pour 100 d'oxygène en moins que l'air inspiré; d'une autre part, il contient en moyenne 4,26 en plus d'acide carbonique [2]. Ces deux quantités (4,87 et 4,26), quoique à peu près égales, ne le sont cependant pas tout à fait. Il résulte en effet de ces deux moyennes que pour 1 litre d'acide carbonique exhalé par le poumon, il y aurait $1^{lit},14$ d'oxygène absorbé. Cette différence devient plus saillante si nous suivons la respiration pendant une longue période. En une heure, en effet, l'homme rend environ 19 litres d'acide carbonique, et, pendant le même temps, il absorbe par le poumon 22 litres d'oxygène. La quantité d'oxygène absorbé pendant la respiration l'emporte donc sur la quantité d'acide carbonique exhalé. Lorsque la proportion d'acide carbonique exhalé par la respiration augmente et que la proportion d'oxygène absorbé augmente, ou lorsque la proportion d'acide carbonique exhalé diminue et que la proportion d'oxygène absorbé diminue (phénomènes qui marchent ensemble, ainsi que nous venons de le voir), il y a toujours excès de l'absorption d'oxygène sur l'exhalation d'acide carbonique, lorsqu'on examine l'animal pendant une période de temps suffisante [3].

Voilà pourquoi, à la longue, le volume de l'air expiré ne représente pas complètement le volume de l'air inspiré. On peut donc dire, dans l'acception rigoureuse du mot, que l'animal *consomme* une certaine proportion d'air. Il est vrai que cette différence peut être, en partie, compensée par l'excès d'azote que les animaux rendent parfois par la respiration. Mais cette exhalation d'azote n'a pas lieu dans tous les moments, et, quand elle a lieu, elle est trop faible pour établir une compensation complète. Il résulte du fait que nous signalons que les animaux, placés dans un milieu atmosphérique limité, finissent, à la longue, par en diminuer réellement le volume.

Cet excès d'absorption d'oxygène se comprend aisément. L'acide carbonique expiré n'étant, en résumé, que le produit définitif de la combustion des éléments du sang aux dépens de l'oxygène inspiré, l'acide carbonique et l'oxygène devraient se correspondre volume à volume, car un volume d'oxygène qui brûle du charbon donne un égal volume d'acide carbonique. Mais les résultats de la combustion animale ne consistent pas seulement en acide carbonique, ils consistent encore en d'autres produits et particulièrement en eau. Une partie de l'oxygène inspiré est utilisée à la combustion de l'hydrogène des matières organiques : dès lors le volume d'acide carbonique exhalé en un temps donné ne représente pas le volume total de l'oxygène absorbé.

[1] Dans des recherches analogues entreprises sur les oies et les dindons, M. Reiset a constaté, de nouveau, que ces animaux exhalaient, eu égard à leur poids, une quantité plus grande d'acide carbonique que les mammifères de grande taille. C'est là un fait général, sur lequel nous revien drons (Voy. chap. CHALEUR ANIMALE).

[2] La quantité d'acide carbonique contenue dans l'air atmosphérique est si petite qu'on peut la négliger. Elle ne changerait pas ces moyennes.

[3] Le rapport proportionnel n'est pas toujours le même, c'est-à-dire que l'exhalation d'acide carbonique et l'absorption d'oxygène ne sont pas toujours parallèles pendant des temps égaux. Dans certaines conditions *transitoires* et *déterminées*, le rapport peut être renversé. Nous ne parlons ici que de la loi générale, et des longues périodes.

Parmi les conditions qui peuvent faire varier le rapport entre la quantité d'oxygène absorbé et la quantité d'acide carbonique exhalé, l'influence du *repos* et de l'*activité* tient le premier rang. Pendant la nuit (qui est le moment du repos), MM. Pettenkofer et Voit ont vu sur l'homme, la proportion d'oxygène absorbé étant, par exemple, de 67, la quantité d'acide carbonique n'être dans le même temps que de 42. Dans le jour, et surtout dans les périodes d'activité et de travail, le rapport est fréquemment renversé (Voy. § 140).

§ 139 *bis*.

D'où vient l'acide carbonique exhalé, où va l'oxygène absorbé dans la respiration. — L'acide carbonique contenu dans l'air expiré vient évidemment du dedans, c'est-à-dire du sang qui circule dans les poumons, puisque l'air que nous respirons n'en contient que des traces. L'acide carbonique est un produit d'oxydation, résultat ultime des métamorphoses organiques de nos tissus qui tous contiennent du carbone. L'expression de vie est inséparable de l'idée de transformation ou de métamorphose; et l'acide carbonique est l'un des termes du travail organique.

Ce n'est, d'ailleurs, ni dans le poumon, organe par lequel l'oxygène pénètre dans le sang, ni dans le sang lui-même qui entraîne cet oxygène absorbé dans toutes les directions, que les phénomènes d'oxydation ou de combustion s'accomplissent (ou plutôt, ils n'ont lieu dans le poumon et dans le sang que comme partout ailleurs). C'est au sein même des tissus que ce travail chimico-organique s'accomplit. C'est dans leur épaisseur que se rend l'oxygène faiblement lié au sang qui l'a absorbé; c'est au sein des tissus qu'apparaît l'acide carbonique engendré par le travail de la nutrition, c'est de là qu'il gagne les réseaux vasculaires qui limitent les îlots du parenchyme organique, remplaçant, par voie d'échange, l'oxygène qui s'échappe au travers des parois du système capillaire sanguin.

Parmi les faits qui démontrent que c'est au contact des tissus que le sang cède son oxygène et que c'est dans leur intimité que s'accomplissent les métamorphoses de la nutrition, nous rappellerons les suivants : 1° du sang tiré de l'artère d'un animal vivant, et placé dans un vase, conserve bien plus longtemps sa couleur vermeille (due à sa richesse en oxygène) que quand il traverse les capillaires d'un animal vivant; 2° des fragments de muscle *privés de sang* et placés dans l'air continuent à produire de l'acide carbonique; 3° quand un animal est au *repos*, l'oxygène contenu dans l'acide carbonique qu'il exhale représente à peine le tiers de l'oxygène qu'il absorbe dans le même temps; quand un animal *exécute un travail*, il exhale sous forme d'acide carbonique plus d'oxygène qu'il n'en absorbe dans le même temps; 4° on sait aussi, par expérience, que les muscles et les nerfs ne sont excitables que tant qu'ils renferment de l'oxygène libre, et que, par conséquent, les oxydations de nutritions corrélatives des actions nerveuses ou musculaires s'accomplissent dans les tissus eux-mêmes (Voy. pour plus de détails, § 145, § 165 et 165 *bis*, et chap. Nutrition).

§ 140.

Des causes qui font varier la proportion d'acide carbonique exhalé par le poumon en un temps donné. — L'homme, avons-nous dit, exhale par le pou-

mon environ 19 litres d'acide carbonique (en poids 36 grammes) par heure. Mais c'est là une moyenne susceptible de varier dans des limites très étendues. Un grand nombre de causes peuvent faire varier ces porportions. Telles sont, entre autres : l'espèce à laquelle appartient l'animal, les différences individuelles tenant au développement des poumons, les rhythmes variés de la respiration, l'âge et le sexe des individus, la température ambiante, la qualité et la nature de l'alimentation, l'état d'inanition ou de nourriture insuffisante, l'état de repos ou d'activité, l'état de veille ou de sommeil, la torpeur hibernale de quelques espèces animales. Ces conditions, en apparence si diverses, tiennent toutes à une cause générale qui est la même, c'est-à-dire à la quantité variable d'acide carbonique produit en un temps donné, ou, autrement dit, aux oxydations variables des éléments de nos tissus.

Les expériences de MM. Regnault et Reiset ont démontré que, dans un temps donné, les animaux plus petits que l'homme, tels que le chien, le lapin, les oiseaux, exhalent, *eu égard à leur poids*, une quantité d'acide carbonique plus considérable que l'homme et consomment, par conséquent, aussi, une quantité plus forte d'oxygène (Voy. § 144 *bis*). Le degré d'altération de l'air qui passe à chaque respiration par les poumons diffère donc chez eux de ce qu'il est chez l'homme. Pour nous exprimer en d'autres termes, nous dirons que, pour un kilogramme de poids du corps, la consommation d'oxygène et la production d'acide carbonique sont plus grandes chez les animaux de petite taille que chez ceux dont le corps est volumineux. Cette énergie, plus grande dans la respiration des animaux de petite taille, est liée à des conditions de température animale, sur lesquelles nous reviendrons plus loin. Elle est aussi en rapport avec l'étendue de la surface *développée* du poumon, comparée avec le poids du corps de l'animal. Ce qui est certain, c'est que la capacité du poumon est *proportionnellement* moindre chez l'homme que chez la plupart des quadrupèdes de petite taille.

M. A. Sanson, en comparant les chevaux et les bœufs sous le rapport de la proportion d'acide carbonique qu'ils exhalent en un temps donné, pour un même poids du corps (pour 1 kilogr. de poids du corps), a trouvé que les premiers l'emportaient sur les seconds ; et il fait remarquer que les chevaux l'emportent sur les bœufs sous le rapport de la *capacité* pulmonaire.

Le *rhythme* de la respiration, c'est-à-dire sa vitesse ou sa lenteur, a, sur la proportion d'acide carbonique contenue dans les produits de l'expiration, une influence marquée. Lorsque la respiration est très accélérée, la proportion d'acide carbonique diminue notablement dans l'air expiré ; il semble que son exhalation n'ait pas le temps de se produire. Une respiration lente favorise, au contraire, la sortie de l'acide carbonique. M. Vierordt fait 60 mouvements respiratoires par minute; il n'y a que 2,4 pour 100 d'acide carbonique dans l'air expiré; il fait seulement 11 mouvements respiratoires dans le même temps : l'air expiré contient 4,34 pour 100 d'acide carbonique; il conserve l'air dans les poumons pendant 20 secondes (3 mouvements respiratoires par minute); cet air en contient 6,5 pour 100 à l'expiration. La porportion d'acide carbonique contenue dans de l'air conservé dans les poumons pendant 60 secondes s'élève à 7,44 pour 100. M. Horn et M. Lossen ont fait sur eux-mêmes des expériences analogues.

La même condition qui fait varier la quantité d'acide carbonique exhalé par

les poumons en un temps donné est accompagnée de variations correspondantes dans la quantité d'oxygène absorbé. Nous voyons, dans les expériences de M. Valentin, que la quantité d'oxygène absorbé qui était, pour la respiration normale, de 4,87 pour 100 pour chaque respiration, peut s'élever à 7,50 quand la respiration est très ralentie.

Absorption d'oxygène, exhalation d'acide carbonique, constituent, au point de vue chimique de la respiration, deux termes liés l'un à l'autre. Leur rapport reste toujours sensiblement le même. Ceci est vrai non seulement dans les conditions exceptionnelles dans lesquelles se sont placés les observateurs qui ont expérimenté sur l'homme ou sur eux-mêmes, mais encore le même résultat s'est produit dans les diverses recherches tentées sur la respiration des animaux. Cette constance dans le rapport entre la quantité d'oxygène absorbé et la quantité d'acide carbonique exhalé tient, en effet, à l'essence même des phénomènes de la respiration.

Relativement *au sexe* et *à l'âge* MM. Andral et Gavarret ont fait des expériences nombreuses, qui établissent que l'homme exhale une quantité d'acide carbonique plus considérable que la femme, et cette différence est surtout marquée entre trente et quarante ans. Chez l'homme, la quantité d'acide carbonique exhalé va croissant de huit à trente ans. A partir de trente ans, l'exhalation d'acide carbonique commence à décroître. A l'époque de l'extrême vieillesse, l'exhalation d'acide carbonique est à peu près ce qu'elle était vers l'âge de dix ans.

Chez la femme, l'exhalation de l'acide carbonique croît aussi jusqu'à la puberté. Quand la menstruation apparaît, elle reste stationnaire (l'économie se débarrassant périodiquement, par les règles, d'une partie du sang non comburé). Elle augmente à l'époque de l'âge de retour, puis elle décroît, comme chez l'homme, à mesure que la femme approche de la vieillesse. Lorsque les règles de la femme sont suspendues, accidentellement ou pendant la durée de la grossesse, le chiffre de l'acide carbonique exhalé par le poumon s'élève momentanément. Enfin, dans les deux sexes et à tous les âges, la quantité d'acide carbonique exhalé par le poumon est d'autant plus élevée que la constitution est plus forte.

On doit conclure des expériences précédentes que l'énergie des combustions qui s'exécutent dans l'organisme sous l'influence de l'oxygène absorbé par la respiration diminue avec les progrès de l'âge depuis l'état adulte jusqu'à l'extrême vieillesse. Mais il n'en faudrait pas conclure que cette énergie est moindre chez les jeunes enfants que chez les adultes. Chez les adultes, il est vrai, la proportion d'acide carbonique exhalé est plus forte, en un temps donné, que chez les enfants ; mais il faut remarquer que le poids des uns est beaucoup plus grand que celui des autres. Dans les expériences de MM. Andral et Gavarret, un enfant de huit ans exhale, en une heure, une quantité d'acide carbonique qui représente 5 grammes de carbone brûlé ; entre seize et quarante ans, la quantité d'acide carbonique exhalé dans le même temps est à peu près du double ; elle représente environ 10 grammes de carbone brûlé. Mais un enfant de huit ans ne pèse pas la moitié d'un adulte (en moyenne, il ne pèse pas même le tiers, d'après les tables de M. Quételet). Or, si nous rapportons à 1 kilogramme de poids du corps la quantité d'acide carbonique produite en un temps donné, il est facile de voir, d'après les résultats de MM. Andral et Gavarret, que dans

l'enfance cette quantité est plus élevée que dans l'âge adulte, et, *à fortiori*, que dans la vieillesse. Cela est, du reste, parfaitement en rapport avec l'activité des fonctions nutritives chez l'enfant, avec sa petite masse qui l'expose plus que l'adulte aux causes de refroidissement, et avec la quantité, proportionnellement plus grande, de son alimentation.

Cette évaluation de la quantité d'acide carbonique produit en un temps donné, rapportée à 1 kilogramme du poids de l'animal, sera plus d'une fois employée dans le cours de ce chapitre et des suivants, et elle est véritablement la manière la plus exacte de se rendre compte des phénomènes de combustion qui s'accomplissent dans l'économie.

La figure 86 représente l'appareil employé par MM. Andral et Gavarret dans leurs expériences. Cet appareil se compose de trois grands ballons de verre D, D′, D″, reliés entre eux par un tube qui leur est commun et par des manchons de caoutchouc. Avant de procéder à l'expérience, on détache le masque ABC et on fait le vide dans les ballons, en mettant le robinet E en communication

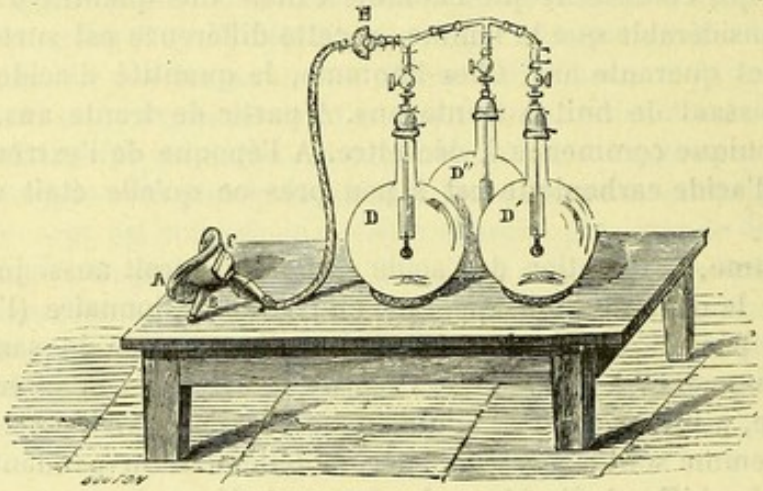


Fig. 86.

avec une machine pneumatique ou avec une pompe aspirante. Le vide étant poussé aussi loin que possible, on ferme le robinet E pour maintenir le vide, et on fixe à l'appareil le masque ABC, à l'aide d'un tube flexible terminé par un manchon en caoutchouc.

Le sujet en expérience place alors son visage dans l'ouverture du masque. Cette ouverture est garnie, sur ses contours, d'un bourrelet de caoutchouc destiné à établir un contact hermétique avec le visage. Cela fait, on ouvre le robinet E. Le vide des ballons force l'air extérieur à entrer dans l'appareil par le tube B, qui fait partie du masque. Le sujet en expérience respire dans le courant d'air; ce courant entraîne avec lui dans les ballons les produits de l'expiration. On gradue le courant d'air par le degré d'ouverture du robinet E, de manière que les produits de l'expiration soient en totalité entraînés vers les ballons.

L'aspiration exercée par les ballons pendant l'expérience tend à appliquer le visage, à le coller en quelque sorte, contre le contour du masque, de manière que les produits de l'expiration n'ont aucune tendance à s'échapper au dehors, entre le visage et le masque. Les produits de l'expiration ne peuvent pas non plus sortir par le tube B, qui termine le masque, attendu la direction du courant d'air; cependant, pour plus de sûreté et pour s'opposer à tout courant rétro-

grade, on place à l'ouverture du tube B une petite sphère de liège, qui, formant soupape, permet l'entrée de l'air et s'oppose à sa sortie. Il y a en C, sur le masque, un cadre supportant une lame de verre qui permet d'examiner le visage du sujet et de voir si tout marche bien. On arrête l'expérience, avant que le vide des ballons soit complètement comblé, en fermant le robinet E. On laisse ensuite refroidir l'appareil, et, après les corrections de pression et de température, on pratique l'analyse du mélange gazeux contenu dans les ballons, d'après les procédés indiqués précédemment (Voy. § 136).

M. Moleschott a fait sur les batraciens des expériences qui sont tout à fait concordantes avec celles de MM. Andral et Gavarret. La quantité d'acide carbonique produit dans le même temps par le *buffo cinereus* mâle et par la femelle sont :: 1,43 : 1 ; par la *rana esculenta* mâle et femelle :: 1,28 : 1 ; par le *buffo calamita* et sa femelle :: 1,12 : 1 ; par la *rana temporaria* et sa femelle :: 1,28 : 1.

La quantité d'acide carbonique exhalé par un même individu varie avec la température. Cette quantité est moindre par une température élevée; elle est plus grande par une basse température. Dans les expériences de M. Valentin, elle a été de 4,37 pour 100 pour une température moyenne de 0° (centigrade) ; et de 3,56 pour 100 pour une température de + 21°. Dans celles de M. Vierordt, elle était de 5 pour 100 pour une température de + 3° (centigrades) ; elle s'est abaissée à 4,2 pour une température de + 24° (centigrades). M. Smith a également remarqué, dans ses recherches, que durant l'été la quantité d'acide carbonique exhalé en un temps donné était généralement de 20 p. 100 moindre que dans l'hiver. Remarquons que l'homme qui doit lutter contre le froid par sa chaleur propre a une température sensiblement constante. Il doit donc produire plus de chaleur quand il fait froid que quand il fait chaud. Les oxydations de nutrition, et, en particulier, la production de l'acide carbonique, se trouvent donc dans une relation intime avec la température ambiante. Ajoutons encore que la quantité de matériaux de combustion ingérés (aliments) augmente aussi d'une manière générale avec l'abaissement de la température.

Les expériences de M. Letellier ont fourni chez les animaux des résultats analogues. Chez les petits mammifères, la souris, par exemple, la quantité d'acide carbonique exhalé, dans des temps égaux, par le même animal, est deux fois plus grande à la température de 0 que dans l'air à 30 ou 40 degrés centigrades. Chez les oiseaux, la tourterelle et le serin, la quantité d'acide carbonique exhalé, dans les mêmes conditions, a été trois fois plus grande dans la température basse que dans la température élevée [1].

Dans des recherches récentes, M. Eler a obtenu des résultats semblables sur les lapins. Il a remarqué, en outre, que l'immobilisation de l'animal sur la gouttière d'expérience est promptement suivie d'un refroidissement de l'animal et de la diminution de l'acide carbonique exhalé par la respiration. Lorsque l'animal est placé dans un milieu très refroidi (dans une enceinte entourée de glace par exemple) la quantité d'acide carbonique augmente rapidement, mais à la condition que l'expérience n'ait pas une trop longue durée. Plus tard, en effet, et dans la période pendant laquelle l'animal se refroidit, l'acide carboni-

[1] Il n'est question ici que des animaux à température *constante* ou animaux à sang chaud. Chez les animaux à sang froid qui n'ont pas à maintenir une température constante, la proportion de l'acide carbonique suit les variations de la température ; elle est moins élevée en hiver qu'au printemps et en été ; elle ne donne chez eux que la mesure de l'activité organique beaucoup plus faible dans la saison de l'*engourdissement* que dans la belle saison.

que de la respiration diminue. Ajoutons encore que la section de la moelle épinière, qui a pour conséquence la paralysie des muscles, entraîne également et l'abaissement de température de l'animal, et la diminution de l'acide carbonique expiré en un temps donné.

Pendant le sommeil, la quantité d'acide carbonique produit s'abaisse. Notons que le sommeil est caractérisé par le repos, le ralentissement de la circulation et le calme des mouvements respiratoires. Des expériences directes ont été faites sur ce point par M. Boussingault sur les tourterelles, et par M. Lehmann sur des pigeons : on sait que les oiseaux placés dans l'obscurité dorment plus *sûrement* que les mammifères. M. Smith est arrivé aux mêmes résultats chez l'homme.

Voici sous forme de tableau le résultat de deux expériences faites par MM. Pettenkofer et Voit sur l'homme.

Respiration de l'homme pendant le jour et pendant la nuit.

1re EXPÉRIENCE.

	QUANTITÉ D'OXYGÈNE absorbé.	QUANTITÉ D'OXYGÈNE renfermé dans l'acide carbonique exhalé.	
12 heures de jour.....	234gr.6	387gr.6	Travail léger (marche).
12 heures de nuit.....	474, 4	275, 3	Sommeil et repos.
Total en 24 heures.....	709gr.0	662gr.9	

2e EXPÉRIENCE.

	QUANTITÉ D'OXYGÈNE absorbé.	QUANTITÉ D'OXYGÈNE renfermé dans l'acide carbonique exhalé.	
12 heures de jour	294gr.8	643gr.3	Travail pénible.
12 heures de nuit.....	659, 7	290, 6	Sommeil profond.
Total en 24 heures	954gr.5	933gr.9	

Pendant le jour, l'exhalation de l'oxygène (uni au carbone sous forme d'acide carbonique) l'emporte donc sur son absorption ; pendant la nuit l'absorption de l'oxygène l'emporte sur son exhalation. Mais, conformément au principe posé au § 139, l'homme exhale toujours *dans les vingt-quatre heures*, sous forme de CO^2 (acide carbonique), moins d'oxygène qu'il n'en absorbe.

Le travail musculaire est, de toutes les conditions qui font varier les proportions de l'acide carbonique exhalé par le poumon en un temps donné, celle qui se traduit par les différences les plus élevées. Il est facile de voir dans le tableau qui précède que cette influence domine celle du jour et de la nuit. Dans les recherches sur l'homme M. Smith a constaté que la proportion de l'acide carbonique exhalé

par l'homme à la suite d'un travail énergique pouvait être *triple* de la quantité exhalée pendant une période de repos équivalente. Il faut remarquer d'ailleurs que dans ces conditions le *nombre* et la *profondeur* des mouvements respiratoires sont augmentés. M. A. Sanson a publié des résultats semblables sur la respiration des chevaux envisagés à l'état de repos et pendant et après le travail. M. Sczelkow recueille pendant une certaine période les produits de l'expiration d'un chien au repos ; puis, pendant une période égale, les produits de l'expiration du même chien dans le train de derrière duquel il provoque une succession de contractions tétaniques à l'aide d'un appareil d'induction. La quantité d'acide carbonique exhalé dans ces dernières conditions par le poumon peut être doublée et même triplée, et cependant ce n'est qu'une partie limitée du système musculaire qui est entrée en action. Longtemps avant ces recherches, à l'époque où nous nous occupions de la contraction musculaire au point de vue thermique, nous avons souvent constaté que des grenouilles qu'on tétanise dans un appareil fermé donnent plus d'acide carbonique que des grenouilles du même poids et au repos.

Il importe de remarquer ici que si la quantité d'acide carbonique augmente à la suite de l'action musculaire, elle *se continue encore assez longtemps après*. Aussi, dans les expériences de ce genre l'animal au repos et l'animal en action doivent être comparés pendant un intervalle de temps suffisamment prolongé. Quelques observateurs ont parfois cherché à apprécier la quantité de carbone brûlé en un temps donné, en se bornant à doser la quantité d'acide carbonique produit *pendant* que le sujet accomplissait un certain travail. La quantité d'acide carbonique évaluée de cette manière ne peut conduire qu'à des conclusions incomplètes : la proportion d'acide carbonique équivalente au travail produit exige *un certain temps* pour être éliminée par la respiration. Il y a, en effet, dans les phénomènes chimiques dont le tissu musculaire qui se contracte est le siège au moins deux périodes successives : d'abord formation de composés non gazeux, puis décomposition, ou dédoublements de ces composés et élimination de l'acide carbonique produit. L'intensité des oxydations ne saurait donc être mesurée exactement par le volume d'acide carbonique éliminé *pendant le temps* où s'accomplit un travail musculaire.

La diminution de l'acide carbonique exhalé se montre aussi, dans des proportions considérables, pendant le sommeil hibernal des animaux. Pendant ce sommeil prolongé, non seulement les phénomènes mécaniques de la respiration sont considérablement ralentis, mais encore les animaux demeurent, pendant un temps prolongé, sans prendre aucune nourriture. La consommation de l'oxygène et l'exhalation de l'acide carbonique s'élevant et s'abaissant ensemble (§ 138), on peut se faire une idée de la petite quantité d'acide carbonique exhalé pendant le sommeil hibernal par les résultats numériques suivants. Un hérisson, qui consommait 1 litre d'oxygène quand il était éveillé, ne consommait plus que $0^{lit},04$, ou même $0^{lit},02$, quand il était plongé dans le sommeil hibernal et pendant un même espace de temps (Saissy). Une marmotte, qui, à l'état de réveil, consommait, par heure et par kilogramme de poids du corps, 1 gramme d'oxygène, ne consommait plus par heure, quand elle était plongée dans son sommeil d'hiver, que $0^{gr},04$ d'oxygène par kilogramme de poids du corps (Regnault et Reiset). MM. Valentin, Horvath, etc., ont fait des observations analogues.

L'inanition, en supprimant le renouvellement des matériaux de la combus-

tion, diminue de la même manière la proportion d'acide carbonique exhalé par le poumon. L'alimentation insuffisante agit dans le même sens. MM. Valentin, Vierordt, Scharling, Ranke ont fait sur eux-mêmes des expériences qui le démontrent clairement. Les oscillations sont plus grandes encore chez les animaux, parce qu'il est possible de faire varier chez eux les phénomènes de nutrition dans des limites plus étendues. Entre un chien qui jeûne et un chien bien nourri la différence peut être de plus du double. MM. Pettenkofer et Voit font jeûner un chien de 33 kilogrammes pendant dix jours ; il perd pendant ce temps 3 kilogrammes de son poids. Lorsqu'il était dans son état normal il exhalait en vingt-quatre heures 300 grammes d'acide carbonique. Après son jeûne forcé on lui donne $1^{kil},8$ de viande et 350 grammes de graisse : dans les vingt-quatre heures qui suivent, il exhale 800 grammes d'acide carbonique.

Il en est de même aussi pour certaines espèces d'aliments. La nourriture féculente, par exemple, augmente la proportion d'acide carbonique exhalé [1]. Des chiens nourris avec du pain donnent, en un temps donné, une proportion d'acide carbonique plus élevée que lorsqu'on les nourrit avec de la viande (Regnault et Reiset). M. Smith a montré qu'il en est de même chez l'homme. Les féculents représentent, en effet, des aliments hydrocarbonés plus directement réductibles en acide carbonique et en eau que les aliments azotés, dont la combustion est généralement incomplète, et dont les produits définitifs sont éliminés par d'autres voies [2].

L'alcool et les boissons alcooliques exercent, sous ce rapport, une influence remarquable. Déjà Prout et après lui M. Vierordt avaient observé qu'après l'ingestion d'une certaine quantité d'alcool, la quantité d'acide carbonique exhalé diminue au bout de peu de temps. Cette diminution dure quelques heures, et les proportions normales de l'acide carbonique reparaissent ensuite. M. Duchek a fait, à cet égard, de curieuses expériences. Il a constaté que la diminution de l'acide carbonique dans les produits de l'expiration coïncide avec le temps que l'alcool met à disparaître du sang. Dans des expériences plus récentes M. Perrin a confirmé ces résultats. De deux repas pris à la même heure, composés exactement des mêmes aliments et en même quantité, mais avec ou sans vin, celui dans lequel il buvait du vin était toujours suivi dans les cinq heures suivantes d'une diminution dans la proportion de l'acide carbonique expiré. La proportion d'acide carbonique exhalé à la suite du repas avec l'eau pour boisson étant estimée à 10, la proportion de l'acide carbonique exhalé à la suite du repas avec le vin pour boisson n'était plus que 8,8.

D'après M. Duchek, l'alcool aurait plus de tendance à s'oxyder que les autres principes du sang ; il s'emparerait dès lors avec énergie de l'oxygène absorbé par la respiration et circulant avec le sang. M. Duchek ajoute que, pendant le temps qu'emploie l'alcool à brûler, c'est-à-dire à se transformer en acide carbonique et en eau, les autres matériaux combustibles du sang, et notamment les matières grasses, seraient temporairement épargnés : il explique ainsi l'embonpoint des buveurs de profession.

Les produits de la combustion de l'alcool sont, il est vrai, de l'acide carboni-

[1] Ces différences ne sont pas très tranchées, et l'expérience est assez complexe.

[2] Les féculents (les hydrocarbures de l'alimentation en général) contiennent de l'oxygène et de l'hydrogène dans les proportions de l'eau. Tout le carbone peut donc être oxydé par l'oxygène de la respiration.

que et de l'eau, de même que les produits de combustion des autres matériaux hydrocarbonés de l'économie ; dès lors, il peut paraître singulier qu'après l'ingestion d'une matière réductible en acide carbonique et en eau, les proportions d'acide carbonique exhalé diminuent. M. Duchek fait observer, à cet égard, que l'alcool est plus riche en hydrogène que le sucre et la graisse; que dès lors, quand il brûle, il fournit, pour une même quantité d'oxygène utilisé, une plus grande proportion d'eau et une moindre proportion d'acide carbonique que les autres matériaux combustibles du sang.

L'explication que donne M. Duchek n'est pas démontrée. MM. Lallemand, Perrin et Duroy, dans une longue série de recherches sur le rôle de l'alcool dans l'économie, ont constaté, en effet, que, loin d'être très combustible dans le sang, l'alcool est moins un aliment qu'un excitant et qu'il a une grande tendance à être éliminé *en nature*, soit par la respiration à l'état de vapeurs alcooliques, soit par la sécrétion urinaire.

La diminution de l'acide carbonique dans les produits de la respiration, après l'usage des boissons alcooliques, paraît donc tenir à une autre cause. Il est probable que, pendant tout le temps que l'alcool circule avec le sang, sa présence modifie le jeu naturel des oxydations, l'entravant dans une certaine mesure sur certains principes, et favorisant l'action sur d'autres.

Cette diminution dans la quantité d'acide carbonique à la suite de l'ingestion de l'alcool, du vin et généralement des boissons alcooliques, a aussi été observée à la suite de la consommation de diverses autres substances, telles que *thé*, *café*, *coca*, etc. Aussi donne-t-on quelquefois à ces substances le nom d'*aliments d'épargne*, parce qu'on suppose qu'elles ont pour effet de ralentir le jeu des combustions et de permettre à l'homme de résister plus longtemps à la privation des aliments. Nous reviendrons plus loin (voy. chap. NUTRITION) sur les faits qui ont été invoqués à l'appui de cette doctrine. Qu'il nous suffise de dire ici qu'une pareille supposition est absolument antiphysiologique. Que certains principes puissent modifier la nature et le sens des métamorphoses de la nutrition, cela se conçoit; ce qui ne se conçoit pas, c'est que l'homme ou les animaux puissent vivre et produire de la force sans une consommation de matière équivalente ou adéquate à l'effet produit. Lorsque l'homme et les animaux ne trouvent pas dans leur nourriture l'aliment qui doit être consommé, c'est leur propre substance qui doit nécessairement le fournir.

On a aussi signalé l'abaissement du chiffre de l'acide carbonique expiré dans certains états morbides, en particulier dans le typhus. Il est probable qu'un pareil résultat doit se produire dans les affections qui altèrent profondément les fonctions et entravent le jeu de l'appareil respiratoire. C'est surtout dans le choléra, maladie caractérisée par un abaissement remarquable dans la production de la chaleur animale, que la diminution dans la quantité d'acide carbonique exhalé est remarquable. M. J. Davy avait déjà observé sur les cholériques, dans l'Inde, que la quantité d'acide carbonique exhalé par eux ne représentait souvent que le tiers de la proportion normale. M. Doyère a constaté, dans l'une des dernières épidémies qui ont sévi en France, que la proportion d'acide carbonique pouvait s'abaisser de moitié et même descendre, dans des cas graves et mortels, au quart et au cinquième de la proportion normale. En général, chez les malades qui ont guéri, la proportion d'acide carbonique de la respiration ne s'est pas abaissée au-dessous de la moitié du chiffre normal.

§ 141.

De la quantité d'azote dans l'air expiré. — Lavoisier et Seguin, MM. Valentin et Brunner constatent dans leurs expériences que l'air expiré contient sensiblement la même quantité d'azote que l'air inspiré. De leur côté, Spallanzani, Davy, Pfaff, trouvent un peu moins d'azote dans l'air expiré qu'il n'en existe dans l'air atmosphérique. D'autres fois, au contraire, et ce fait paraît être plus fréquent, la différence observée a été en sens contraire, c'est-à-dire qu'il y a un *léger excès* d'azote dans l'air expiré. Berthollet, Nysten, MM. Dulong, Despretz, Boussingault, Regnault et Reiset l'ont constaté dans leurs expériences. Ces variations dans le volume d'azote inspiré ou expiré sont d'ailleurs fort minimes.

Dans la plupart des cas, ainsi que nous venons de le dire, on observe une exhalation prédominante d'azote ; c'est là la règle. Dans les expériences de MM. Regnault et Reiset, qui ont porté sur des chiens, des lapins et des oiseaux, c'est-à-dire sur des animaux carnivores ou herbivores, elle n'a été en moyenne que les cinq millièmes de la quantité d'acide carbonique exhalé dans le même temps. Il n'y a pas eu, sous ce rapport, de différences sensibles entre les carnivores et les herbivores.

Pour que le poumon exhale une proportion d'azote supérieure à celle qui est contenue dans l'air inspiré, il faut nécessairement que ce gaz provienne du dedans, c'est-à-dire de quelque phénomène de décomposition ou de métamorphose organique analogue à celui d'où résulte l'acide carbonique. Cet azote proviendrait des transformations organiques des matières azotées de nos tissus, et il pourrait en être considéré comme l'un des produits ultimes. Nous verrons plus tard que la plus grande partie des produits de l'oxydation des principes azotés de l'organisme sont éliminés sous d'autres formes et par d'autres voies (Voy. § 176 et 185).

Du reste, il se peut faire que cette production intérieure d'azote se ralentisse, soit parce que la nature de l'alimentation varie, soit parce que le mouvement nutritif n'a pas toujours la même énergie, soit enfin parce que la nature des composés azotés qui se détruisent n'est pas la même. Dès lors, la proportion d'azote dissous dans le sang peut diminuer, et cette proportion peut être assez abaissée pour que, en vertu des lois de la solubilité des gaz et de leur différence de tension dans l'air et dans le sang, l'azote de l'air ait plus de tendance à entrer dans le sang que l'azote du sang à en sortir. Dès lors, l'air inspiré cédera au sang une petite proportion d'azote que le sang lui cédera de nouveau, quand des conditions différentes se produiront.

Les conditions qui règlent les rapports de l'azote entre l'air inspiré et l'air expiré sont peu connues. Dans leurs récentes recherches MM. Pettenkofer et Voit les ont cherchées sans les saisir. On sait seulement qu'au nombre des causes qui peuvent favoriser l'introduction de l'azote de l'air dans le sang, il faut placer l'inanition. MM. Regnault et Reiset ont observé en effet, sur des animaux divers, une légère absorption d'azote par la respiration, lorsqu'ils avaient fait *jeûner* pendant longtemps les animaux.

Le rôle de l'azote atmosphérique dans la respiration des animaux est d'ailleurs tout à fait secondaire. Lavoisier avait déjà vu que les animaux peuvent vivre dans une atmosphère dont l'azote a été remplacé par un autre gaz non délétère, par de l'hydrogène, par exemple. MM. Regnault et Reiset ont fait la

même observation. En substituant l'hydrogène à l'azote dans l'atmosphère de leur appareil, ils ont vu les chiens et les grenouilles respirer de la même manière que dans l'air atmosphérique normal [1].

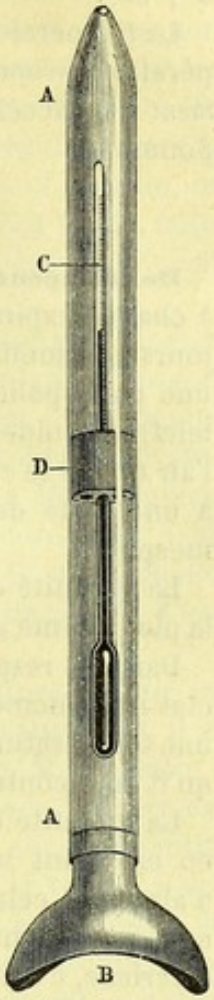


Fig. 87.

A. Tube de verre parcouru par l'air expiré (ouvert à ses deux extrémités).
B. Embout destiné à être appliqué sur la bouche.
C. Thermomètre.
D. Virole intérieure perforée, destinée à fixer le thermomètre.

§ 142.

De la température de l'air expiré. — L'air que nous respirons est généralement à une température moindre que celle de notre corps [2]. Il n'y a d'exception à cette règle que dans les pays très chauds. L'air qui entre dans les poumons, se trouvant en contact avec un organe plus chaud que lui, lui enlève de la chaleur et sort avec une température supérieure à celle qu'il avait à son entrée.

Le degré de température de l'air expiré varie naturellement avec la température de l'air inspiré. Lorsque celui-ci est *très froid*, le réchauffement de l'air n'est pas tout à fait le même que quand la température extérieure se rapproche de celle du corps humain. Cependant il ne faut pas croire que la différence soit grande. Si l'on inspire par le nez et si l'on expire par la bouche, pendant quelque temps, au travers d'un tube contenant dans son intérieur un thermomètre (Voy. fig. 87), on constate que ce thermomètre s'élève à peu près constamment entre + 33° et + 35°, pour une respiration modérée et pour une température extérieure comprise ente + 10° et + 30°. Lorsque la température extérieure s'abaisse à zéro ou au-dessous, l'air expiré atteint encore, en moyenne, une température de + 30°.

MM. Brunner et Valentin respirent dans de l'air à — 6° : l'air sort des poumons à une température de + 30°. Les mêmes observateurs respirent dans un air échauffé à + 42° : l'influence du passage de l'air dans le poumon s'accuse naturellement dans un autre sens et l'air sort avec une température inférieure à la température d'entrée; il n'a plus que + 38°.

M. Gréhant a mis en relief l'influence de la *longueur* du trajet parcouru par l'air dans son passage au travers de l'appareil pulmonaire. Quand la respiration se fait par la *bouche* dans un milieu à + 22° par exemple,

[1] Spallanzani, Davy (1800), Provençal (1809), avaient noté que l'air expiré contient un peu moins d'azote que l'air inspiré. Plus tard, Berthollet (1809), Nysten (1811), Dulong (1823), Despretz (1824), Boussingault (1844), ayant noté une différence en sens contraire, les premiers résultats (peu nombreux d'ailleurs) furent considérés comme des erreurs d'analyse. Mais les recherches de MM. Regnault et Reiset, si précieuses sous le rapport de la rigueur des analyses gazeuses, montrèrent plus tard que l'exhalation d'une petite proportion d'azote est la règle. MM. Seegen et Nowak ont récemment vérifié les résultats de MM. Regnault et Reiset. Toujours, ils ont constaté un *dégagement* d'azote, sur les animaux soumis à leur régime ordinaire : ce dégagement était proportionnel à la durée de l'expérience et au poids du corps. Le dégagement d'azote le plus faible s'est montré sur le lapin (5 milligrammes par heure, pour 1 kilogramme de poids du corps) ; chez les autres animaux mammifères il a oscillé, par heure, entre 7 et 9 milligrammes par kilogramme de poids.

[2] La température du corps humain est en moyenne de + 37° (centigrades).

l'air expiré est à + 34°; quand la respiration se fait par le *nez*, l'air expiré est à + 35°.

La température de l'air expiré ne s'éloigne d'une manière notable de la température propre de l'individu que dans le cas où la respiration est *artificiellement* très accélérée. L'air n'a pas alors le temps de s'échauffer au contact du poumon.

§ 143.

De la vapeur d'eau contenue dans l'air expiré. — L'air qui sort du poumon à chaque expiration s'échappe chargé de vapeur d'eau. L'expérience de tous les jours le démontre clairement. Il suffit d'expirer pendant quelques instants sur une glace polie, pour que cette vapeur d'eau s'y condense sous forme de gouttelettes liquides. Lorsque la température extérieure est très basse, la vapeur de l'air expiré se condense, dans l'air, au moment même de sa sortie, et donne lieu à une sorte de brouillard, qui se dissipe bientôt en se répandant dans l'atmosphère.

La quantité de vapeur d'eau contenue dans l'air expiré est liée de la manière la plus intime avec le degré de température des gaz de l'expiration.

Dans les respirations ordinaires l'air expiré sort à l'état de *saturation* [1] ou à un état extrêmement voisin de la saturation. Or, l'air expiré ayant, en moyenne, une température qui s'éloigne peu de + 33° à + 35°, la quantité de vapeur d'eau qu'il peut contenir est à peu près constante.

La quantité de vapeur d'eau émise par la respiration pourrait être évaluée en calculant la quantité de vapeur que contiendrait, *à saturation*, un volume d'air égal à celui de l'air expiré, supposé à une température moyenne de + 34°, en tenant compte, bien entendu, de l'état hygrométrique de l'air inspiré. L'air extérieur, c'est-à-dire l'air inspiré, ne contient pas toujours, en effet, une quantité égale et déterminée de vapeur d'eau; cette quantité, au contraire, est très variable, non seulement pour des températures diverses, mais encore pour une même température.

Il est plus simple d'évaluer d'une manière directe la quantité de vapeur d'eau contenue dans l'air expiré, en expirant dans un appareil à acide sulfurique ou dans un tube de Liebig analogue à celui employé pour le dosage de la vapeur d'eau contenue dans l'air atmosphérique (Voy. § 631). Pour que cette évaluation soit rigoureuse, il faut tenir compte de la pression barométrique et de l'état hygrométrique de l'air. Il faut encore avoir soin, dans les épreuves de ce genre, comme d'ailleurs dans toutes celles qui portent sur la respiration, de ne pas exagérer les mouvements respiratoires. C'est là, en effet, la cause d'erreur la plus fréquente. Ajoutons que la quantité de vapeur d'eau émise par la respiration, en un temps donné, varie avec la taille des individus, c'est-à-dire avec la capacité pulmonaire.

M. Valentin a fait sur lui-même, pendant deux années, un grand nombre d'expériences sous ce rapport. Il conclut de ses expériences qu'il perd, en vingt-quatre heures, un peu moins de 400 grammes d'eau par le poumon. Mais

[1] L'air est dit *saturé* de vapeur d'eau, lorsqu'il contient, pour une *température déterminée*, le maximum de vapeur qu'il peut contenir. Si l'on ajoute à de l'air *saturé* une nouvelle quantité de vapeur, celle-ci se condense immédiatement à l'état liquide. La quantité de vapeur qu'un *même volume* d'air peut tenir en dissolution augmente avec la température.

M. Valentin n'est pas d'une constitution athlétique ; il ne pesait que 54 kilogrammes à l'époque de ses recherches. Des expériences du même genre, faites sur des individus plus robustes et plus pesants, ont fourni des résultats en rapport avec la force des sujets. On peut établir, en moyenne, que l'homme perd, en vingt-quatre heures, par ses poumons, une quantité d'eau comprise entre 400 et 500 grammes. Il est remarquable que les chiffres auxquels Séguin est arrivé par une voie différente sont tout à fait concordants avec ceux-ci. Séguin, en défalquant la respiration pulmonaire des produits de la perspiration totale, faite, en un temps donné, par la peau et les poumons, évalue la dernière à 15 onces, c'est-à-dire à 488 grammes par vingt-quatre heures.

M. Dalton est arrivé, par le procédé signalé plus haut, à un résultat analogue. En mesurant le volume d'air expiré en un temps donné, en calculant la proportion de vapeur d'eau que ce volume de gaz pouvait contenir en le supposant saturé, et en tenant compte de l'état hygrométrique de l'atmosphère, il évalue la quantité d'eau exhalée par le poumon en vingt-quatre heures à 560 grammes.

Les expériences récentes de M. Gréhant sont tout à fait concordantes. L'air expiré était saturé, et à une température moyenne de 35°. A 17 mouvements respiratoires par minute, il y avait dans le même temps $0^{gr},38$ de vapeur d'eau exhalée, c'est-à-dire 540 grammes en vingt-quatre heures.

Lorsque la température extérieure est très basse, la température de l'air expiré s'abaissant un peu, et par conséquent aussi son point de saturation, il en résulte que la quantité d'eau rendue par le poumon diminue. M. Valentin a constaté directement le fait par expérience. Il a aussi trouvé que le nombre des inspirations et des expirations, qui a une certaine influence sur la quantité d'acide carbonique exhalé, n'en a presque aucune sur celle de la vapeur d'eau expirée en un temps donné. Pour 4, ou pour 40 respirations par minute, les résultats ont été sensiblement les mêmes. Dans les respirations précipitées, en effet, l'air s'échauffe moins dans les poumons ; le point de saturation s'élève moins : chaque mouvement précipité d'expiration entraîne moins d'eau ; de sorte qu'en définitive la moyenne reste à peu près la même pour un même espace de temps.

La vapeur d'eau qui s'exhale à la surface du poumon, et que l'air expiré entraîne incessamment, enlève donc, en moyenne, au corps environ un demi-kilogramme d'eau par vingt-quatre heures. Mais, si nous songeons combien l'état hygrométrique de l'atmosphère est variable ; si nous réfléchissons que l'air atmosphérique est quelquefois saturé, et que, dans ce dernier cas, l'air expiré ne se charge que de la quantité de vapeur d'eau correspondante à son élévation de température pendant son passage dans les poumons, il est aisé de se convaincre que l'évaporation pulmonaire est soumise à des fluctuations nombreuses, et que les conditions météorologiques ont sur l'économie une influence énorme. Quand l'air extérieur est saturé, et qu'il possède une température égale ou supérieure à + 37° (centigr.), la fonction d'exhalation du poumon peut même être complètement suspendue, et transportée à la peau et dans le système urinaire.

L'eau entraînée, à chaque expiration, par le courant d'air qui traverse les ramifications humides des bronches, provient du sang, comme l'eau de toutes les sécrétions, comme l'eau de tous les liquides de l'économie. L'air s'en charge en passant à la surface de la muqueuse pulmonaire, et elle y est sans cesse remplacée.

Nous avons vu précédemment (Voy. §§ 136 et 139) que la proportion d'oxygène absorbé l'emportait sur la proportion d'acide carbonique exhalé. L'excès d'oxygène introduit dans l'organisme est évidemment destiné, en partie au moins, à brûler l'hydrogène des éléments organiques combustibles, et à former de l'eau. Mais il serait tout à fait inexact de regarder l'eau qui s'échappe par le poumon comme le produit de cette combustion en particulier. Il entre dans l'économie avec les boissons, et même avec les aliments solides [1], une grande quantité d'eau; cette eau s'échappe par des voies nombreuses, et aussi bien par les poumons que par la peau, par les reins, et d'autres glandes encore. Il est d'ailleurs impossible de distinguer l'eau de combustion engendrée par les réactions chimiques dont l'oxygène absorbé dans la respiration est l'agent, de l'eau universellement répandue dans l'économie et qui vient toute formée de l'extérieur; cette eau, mélangée avec celle de tous les liquides et de tous les tissus de l'organisme, s'échappe par des voies d'élimination diverses. Ajoutons que la quantité d'eau qui correspondrait aux combinaisons hydrogénées de l'oxygène absorbé dans la respiration est loin de correspondre à celle qui est éliminée dans les vingt-quatre heures, par le poumon, et elle n'en formerait qu'une minime partie.

§ 144.

De quelques autres principes éliminés avec l'air expiré. — Les gaz de l'expiration contiennent une très petite proportion de matière organique. Cette matière (analogue à celle que la vapeur d'eau qui s'élève d'un sol humide, couvert de débris organiques, entraîne avec elle, sous le nom de *miasmes*) s'échappe avec la vapeur aqueuse de l'expiration. La matière organique dont nous parlons donne à l'air expiré une odeur particulière, odeur qui devient assez désagréable lorsque les produits de l'expiration sont recueillis et abandonnés pendant quelque temps dans un réservoir fermé. Cette matière contribue, avec les substances organiques contenues dans les produits de la transpiration cutanée, à vicier l'air dans les espaces clos habités par l'homme, et entraîne, au même titre que les autres altérations de l'air, la nécessité d'une ventilation convenable. Il est probable, d'ailleurs, que, dans un certain nombre de maladies contagieuses ou infectieuses, cette matière suspendue dans l'air expiré constitue l'une des voies de transmission du mal.

Cette matière colore en jaune l'acide sulfurique au travers duquel l'homme expire pendant longtemps. C'est elle également qui colore en rose une solution concentrée de nitrate d'argent, dans les mêmes conditions.

Lorsque certains liquides ou principes volatils sont introduits dans le sang, par absorption ou autrement, le sang qui passe dans les poumons laisse échapper, avec la vapeur d'eau dont se charge l'air, une partie de ces principes. Cette élimination a lieu tant que les substances ne sont pas modifiées ou transformées par le travail de la nutrition. Lorsqu'on a pris de l'alcool, l'air expiré contient pendant assez longtemps des vapeurs d'alcool reconnaissables à leur odeur. Le principe volatil et odorant de l'ail s'échappe aussi en partie par la voie pulmonaire. Il en est de même pour l'éther, le chloroforme, le camphre,

[1] La plupart des aliments solides : viandes, pain, pommes de terre, légumes de toute espèce, renferment une grande quantité d'*eau*. Lorsqu'on les *dessèche*, ils perdent en effet plus de la moitié, et souvent les trois quarts de leur poids, en eau qui se *vaporise*.

le musc, l'assa-fœtida, les préparations phosphorées et généralement pour toutes les substances volatiles peu ou point modifiées dans le sang.

Lorsque des gaz sont introduits dans le sang, le sang qui passe dans les poumons laisse également échapper ces gaz. Nysten retrouvait dans les produits de l'expiration l'acide sulfhydrique et l'hydrogène injectés dans le sang [1].

On a quelquefois noté l'ammoniaque parmi les produits de l'expiration. Il est vrai que, dans quelques circonstances, ce gaz se rencontre dans l'air expiré. Mais sa source n'est pas dans le poumon. Il provient de plus haut; il est le résultat de la décomposition putride qui s'opère parfois, soit aux dépens des parcelles alimentaires restées entre les dents après le repas, soit dans la carie dentaire, soit aux dépens des enduits morbides dont se couvrent la langue et les gencives. Des soins de propreté ou des lotions convenables de la bouche suffisent pour faire disparaître ce gaz.

MM. Regnault et Reiset et MM. Pettenkofer et Voit ont aussi noté, parmi les produits gazeux recueillis dans leur appareil, de l'hydrogène, de l'hydrogène carboné, de l'hydrogène sulfuré; mais ces gaz ne viennent pas des poumons, ils ont une origine intestinale. L'animal étant *en entier* renfermé dans l'appareil d'expérience, ces gaz se mêlent au milieu ambiant.

Dans des recherches entreprises tout récemment M. Georges Valentin, en recueillant et en analysant dans ce but les produits de la respiration, n'y a jamais rencontré ni hydrogène, ni hydrogène carboné, ni hydrogène sulfuré.

§ 144 *bis*.

Résumé. — Consommation moyenne d'oxygène et production d'acide carbonique par la respiration. — En laissant de côté les diverses influences que nous avons passées en revue, on peut admettre, en chiffres ronds, que l'homme adulte et bien portant fait passer, en vingt-quatre heures, dans ses poumons 10,000 litres d'air, c'est-à-dire environ 2,000 litres d'oxygène (le cinquième). Or ces 2,000 litres d'oxygène représentent en poids $2^{kil},500$. D'après les analyses on trouve qu'il ne reste dans l'air expiré des vingt-quatre heures et en poids que $1^{kil},750$ d'oxygène, c'est-à-dire que 750 grammes ont été consommés. Ces 750 grammes d'oxygène en poids correspondent à 500 litres d'oxygène en volume. 500 litres représentent le quart des 2,000 litres d'oxygène qui traversent nos poumons en vingt-quatre heures. On peut donc dire que l'homme dont la respiration est normale consomme environ le quart de l'oxygène contenu dans l'air atmosphérique qui l'entoure.

D'un autre côté, les 10,000 litres d'air qui traversent, en vingt-quatre heures, l'appareil pulmonaire de l'homme ne contiennent à leur entrée que 4 à 6 litres d'acide carbonique (il n'y a dans l'air que 4 à 6 dix-millièmes d'acide carbonique), c'est-à-dire une quantité négligeable, tandis qu'ils en contiennent à leur sortie 450 litres (en poids 950 grammes).

Nous ajouterons ici deux tableaux représentant l'ensemble des phénomènes chimiques de la respiration calculés pour *une heure* de durée, et pour 1 *kilo-*

[1] Lorsque dans un but d'expérience on injecte de l'air dans les vaisseaux d'un animal vivant, nous avons vu (§ 110) qu'on en peut introduire de très grandes quantités, sans dommages sensibles pour l'animal, lorsqu'on opère dans des conditions rigoureusement déterminées. Dans ces conditions cet air incessamment poussé dans les vaisseaux s'échappe incessamment par les poumons.

gramme de poids du corps, d'après les recherches de MM. Regnault et Reiset, et d'après celles de M. Pott. Les rapports sont établis tout naturellement *en poids* (et non en volume), puisqu'il s'agit d'une comparaison avec *un poids* toujours le même des animaux mis en expérience.

1er TABLEAU.

Recherches de MM. Regnault et Reiset.

ESPÈCES.	POIDS de l'oxygène absorbé. (Par heure et par kilog. de poids du corps.)	POIDS de l'acide carbonique exhalé. (Par heure et par kilog. de poids du corps.)	POIDS de l'azote exhalé. (Par heure et par kilog. de poids du corps.)	RAPPORT DU POIDS de l'oxygène absorbé à celui que contient l'acide carbonique exhalé.
Lapins	0gr.88	1gr.11	0gr.004	0gr.916
Chiens	1, 18	1, 19	0, 007	0, 745
Poules	1, 05	1, 36	0, 007	0, 98
Canards	1, 85	2, 12	0, 000	0, 89
Moineaux	9, 59	10, 58	0, 008	0, 79
Lézards	0, 19	0, 20	0, 004	0, 75
Grenouilles	0, 09	0, 09	0, 000	0, 74
Hannetons	1, 02	1, 13	0, 008	0, 80
Vers de terre	0, 10	0, 11	0, 000	0, 77
CHIFFRE COMPARÉ POUR L'HOMME.				
Homme	0, 52	0, 60	?	0, 86

2e TABLEAU.

Recherches de M. Pott.

	QUANTITÉ D'ACIDE CARBONIQUE produit par heure et par kilogramme de poids.
Petits oiseaux	7gr.30 à 9gr.10
Poissons	0, 30 à 0, 43
Amphibies	0, 33 à 3, 10
Insectes	0, 98 à 1, 13
Papillons	0, 73 à 2, 30
Limaçons	0, 12 à 0, 28
Vers	0, 51 à 0, 77

Les animaux jeunes produisent plus d'acide carbonique que les animaux âgés.

La quantité d'acide carbonique produite par un même animal est sensiblement constante pour l'unité de temps et de poids, *les circonstances extérieures étant les mêmes* et l'animal étant observé dans des conditions identiques.

Il serait facile, à l'aide de ces tableaux, de calculer la quantité d'oxygène absorbé et la quantité d'acide carbonique produit par chaque animal dans une durée de temps déterminé, en vingt-quatre heures par exemple. Il suffirait de multiplier chacun des chiffres qui figurent au tableau par le poids de l'animal et par 24. On obtiendrait ainsi des notations en *poids* qu'on pourrait convertir, à volonté, en notations en *volumes* [1].

Nous devons ajouter que, d'après les recherches de MM. Pettenkofer et Voit, 1 kilogramme d'homme ne produirait par heure, en moyenne, que 0^{gr},42 d'acide carbonique.

ARTICLE II.

ACTION DE LA RESPIRATION SUR LE SANG.

§ 145.

Du sang. — Le sang de l'homme et des vertébrés est un liquide d'une couleur rouge plus ou moins foncée, d'une saveur légèrement salée, d'une odeur *sui generis*. Le sang est constitué par deux parties différentes. L'une est liquide, transparente : on la nomme *plasma* du sang ; l'autre consiste en une multitude d'éléments figurés, microscopiques (ou globules), lesquels sont suspendus dans le plasma et entraînés avec lui dans le torrent de la circulation.

Le plasma contient une matière incolore dissoute dans le sang *vivant*, et qui n'est autre que la fibrine. Cette matière se coagule *spontanément* quand le sang est extrait de ses vaisseaux ; et, en se coagulant, elle emprisonne les globules dans les mailles de son tissu. C'est au *coagulum*, contenant à la fois et les globules et la fibrine du sang, qu'on donne le nom de *caillot*. La partie liquide et non coagulable du plasma porte le nom de *sérum*.

Les *globules* du sang sont de deux sortes : les globules rouges ou *hématies* et les globules blancs, ou *leucocytes*. Il y a en outre, dans le sang, d'autres éléments figurés, de plus petit volume, auxquels on a donné autrefois le nom de *globulins* et plus récemment celui d'*hématoblastes*.

Hématies. — Les globules rouges ou hématies, infiniment plus nombreux que les autres, ont la forme de petits disques aplatis légèrement renflés sur les bords et excavés au centre.

Leur *volume* chez l'homme est en moyenne de 0^{mm},007 de diamètre. Ce diamètre peut s'élever à 0^{mm},008, et peut descendre à 0^{mm},006 ; mais les globules de 0^{mm},007 sont de beaucoup les plus nombreux. M. Hayem estime qu'il y en a environ 75 p. 100 qui ont ce volume moyen, et 25 seulement qui sont plus ou moins volumineux. Comme on le voit, les variations de volume des hématies n'oscillent que dans des limites restreintes. L'épaisseur du disque que représentent les hématies est à peu près le tiers du diamètre, c'est-à-dire 0^{mm},002.

Chez les nouveau-nés, et pendant les premiers jours qui suivent la naissance, le diamètre des globules rouges paraît être plus variable. D'après MM. Berchon et Perrier, leur volume serait généralement inférieur à celui des adultes et ne dépasserait pas 0^{mm},006. Cette différence existerait pendant les

[1] Les chiffres déduits par MM. Mathieu et Urbain de leurs recherches sur les gaz du sang (chez le chien) les ont conduits à des résultats analogues à ceux de MM. Regnault et Reiset. 1 kilogramme de chien au repos consommerait, en 1 heure (par une température extérieure de + 17°), 1^{lit},12 d'oxygène.

48 heures qui suivent la naissance, d'où la difficulté de distinguer ce sang de celui des mammifères (tels par exemple que le cheval, le bœuf et la brebis dont les globules du sang ont ce volume). D'après M. Hayem les globules rouges du sang du nouveau-né se distingueraient surtout de ceux de l'adulte par une assez grande variabilité, quant au volume [1].

Les globules rouges du sang du cheval, du bœuf, du lapin, du mouton, sont un peu plus petits que ceux de l'homme ; ceux du chien ont un volume à peu près identique. Les globules rouges du sang des caméliens (chameau, lama), des oiseaux, des reptiles et des poissons ont la forme de disques elliptiques.

Dans les globules discoïdes de l'homme et des mammifères et dans les globules elliptiques des caméliens, on ne distingue point de noyau. Dans les hématies des oiseaux, des reptiles et des poissons, d'un diamètre supérieur à celui des mammifères, on distingue au contraire un noyau central volumineux.

Il y a des vertébrés inférieurs dont les hématies sont quatre fois, douze fois plus volumineux que ceux de l'homme ; chez la grenouille par exemple le diamètre des globules rouges est de $0^{mm},002$, et chez le *Proteus anguinus* de $0^{mm},07$ [2].

Les globules rouges sont constitués par une *enveloppe* et un *contenu* coloré. La paroi des globules rouges a été souvent révoquée en doute. Dans ces dernières années on considérait généralement les hématies comme de petites masses protoplasmiques, dans lesquelles (en dehors de la vie embryonnaire) il n'était possible de distinguer ni noyau ni *enveloppe*. Pourtant, la manière dont les globules rouges du sang pressés sur le porte-objet du microscope éclatent, en laissant sortir leur contenu par le point qui a cédé et non par les autres ; la manière dont les globules rouges se comportent avec l'eau et avec divers réactifs nous avait toujours inspiré quelques doutes sur cette doctrine, qui ne peut plus être soutenue. A l'aide de procédés divers, M. Ranvier a mis hors de doute l'existence autour des hématies d'une membrane mince anhyste et élastique. C'est aussi la conclusion à laquelle est arrivé M. Krause dans le traité d'anatomie générale microscopique qu'il vient de publier.

Le *contenu* des globules rouges consiste en un *stroma* ou en une trame extrêmement délicate entre les fibres de laquelle est renfermée la substance albuminoïde colorée (hémoglobine) qui en représente au point de vue physiologique la partie la plus essentielle.

Les globules rouges du sang se présentent tels que nous venons de les décrire lorsqu'on examine le sang dans l'intérieur des parties vasculaires transparentes de l'animal vivant, ou tout au moins au moment même où il sort de ses vaisseaux. Très peu après la sortie du sang, il se forme à la surface des globules une sorte d'exsudation qu'on peut considérer comme un commencement d'altération et en vertu de laquelle les globules rouges s'accolent entre eux et représentent comme de petites piles de monnaie. C'est également par suite d'un phénomène cadavérique que les globules se rétractent et présentent un aspect crénelé, muriforme, ou mamelonné.

Les hématies jouissent d'une certaine élasticité tout particulièrement due à leur membrane d'enveloppe. Quand on examine la circulation au microscope

[1] Les globules rouges de dimensions moyennes s'y rencontrent, mais on y trouve aussi, d'une part, des globules rouges de $0^{mm},005$, et d'autre part des globules rouges de $0^{mm},008$, de $0^{mm},009$ et même de $0^{mm},01$.

[2] Avec de bons yeux on peut voir à l'œil nu les globules du sang du *Proteus anguinus*.

sur les parties transparentes des animaux vivants on les voit, dans leur passage au travers des vaisseaux de petit calibre, s'allonger, s'effiler, se couder, et reprendre ensuite leur forme première. Lorsqu'on les comprime sous le microscope, et que la pression n'est pas assez forte pour les faire éclater, on peut également constater cette propriété.

Les globules rouges ont une pesanteur spécifique de 1,089 d'après C. Schmidt, ou de 1,105 d'après Welcker. Cette pesanteur est supérieure à celle du plasma [1]. Étant plus lourds que le liquide dans lequel ils sont contenus, ils tendent à descendre dans le sang extrait hors de ses vaisseaux, et ils gagneraient le fond du vase dans lequel on a reçu ce liquide, si les phénomènes de la coagulation qui débutent promptement n'y portaient obstacle.

Tout ce qui est capable de retarder la coagulation permet à cette propriété de se manifester plus ou moins complètement.

Lorsqu'on maintient le sang dans un bain-marie à la température de la glace ; lorsqu'on l'additionne de divers sels alcalins ; ou encore lorsqu'ayant compris un segment de veine ou d'artère entre deux ligatures, on suspend verticalement ce segment de vaisseau rempli de sang, après l'avoir excisé ; on constate que les globules rouges du sang se sont rassemblés plus ou moins complètement dans la partie déclive du caillot. Lorqu'on *défibrine* le sang à la sortie du vaisseau, opération qui a pour but d'empêcher la coagulation du sang, les globules gagnent aussi, peu à peu, le fond du vase.

Leucocytes. — Les globules blancs, globules incolores ou leucocytes méritent mieux que les hématies le nom de globules. Les leucocytes sont en effet non des disques, mais de véritables cellules, c'est-à-dire des sphères incolores, identiques aux globules de la lymphe. Les leucocytes d'ailleurs se rencontrent non seulement dans le sang et dans la lymphe, mais aussi dans la plupart des liquides qui renferment des éléments figurés, par exemple : dans les liquides allantoïdien, amniotique, encéphalo-rachidien, et dans les liquides des séreuses. A l'état normal ils n'y existent qu'en faible proportion ; mais ils peuvent s'y multiplier très rapidement par suite des processus pathologiques. Les leucocytes forment aussi l'élément essentiel du pus et des liquides épanchés entre les bords des solutions de continuité, dans la sérosité des vésicatoires, etc., liquides auxquels on donne souvent le nom de lymphe plastique.

Les leucocytes présentent une membrane d'enveloppe qui n'a pas été contestée ; leur contour est net et foncé. Leur contenu offre un aspect granuleux. Ils possèdent généralement de 1 à 4 noyaux, qu'on ne distingue pas nettement sur le sang tout à fait frais. Pour les faire apparaître clairement, il faut traiter la préparation par l'eau ou par l'a. acétique [2].

Le nombre des noyaux est sans doute en rapport avec l'âge des leucocytes ; les plus jeunes correspondent aux cellules à un seul noyau.

Le volume des leucocytes est un peu supérieur à celui des hématies. Chez l'homme ils ont de $0^{mm},008$ à $0^{mm},009$ de diamètre.

Les leucocytes sont beaucoup moins abondants dans le sang que les hématies. On peut estimer qu'en moyenne il y a dans le sang 1 leucocyte pour 1000 hématies [3].

[1] Ils sont aussi plus lourds que les *Leucocytes* ou globules blancs.

[2] Lorsqu'on recueille sur le cadavre, et plus ou moins longtemps après la mort, les liquides de l'économie qui contiennent des leucocytes, les noyaux y sont toujours très visibles.

[3] Le rapport moyen entre les globules rouges et les globules blancs est considéré généralement

Lorsqu'on recueille le sang, non dans les vaisseaux des membres, mais dans les vaisseaux qui viennent de la rate ou du foie, ce rapport proportionnel n'est ordinairement pas le même. On peut rencontrer dans le sang de ces vaisseaux 1 leucocyte pour 300, pour 200 ou pour 100 hématies.

Il paraît y avoir aussi des variations *physiologiques*, dans le nombre comparé des hématies et des leucocytes. On a dit que le nombre proportionnel des leucocytes augmentait pendant la période digestive (dans les trois heures qui suivent le repas), après les hémorrhagies abondantes, et chez les femmes en état de gestation ; on a dit également que ce nombre diminuait pendant l'abstinence, dans la vieillesse comparée aux premières périodes de la vie. Tous ces points ont besoin de confirmation.

Ce qui est mieux démontré, ce sont les variations *pathologiques* de ce rapport. A la suite de diverses maladies (du foie, du système lymphatique, et peut-être des os), le sang présente une altération qu'on désigne sous le nom de *Leucémie* ou mieux de *Leucocythémie*. Cette altération est caractérisée par l'apparition dans le sang d'un nombre de leucocytes tout à fait anormal. Il peut y avoir 1 leucocyte pour 50 hématies, 1 leucocyte pour 10 hématies ; on a même rencontré 1 leucocyte pour 2 hématies, et 1 leucocyte pour 1 hématie. Dans ces cas extrêmes il y a autant de globules blancs que de globules rouges, et le liquide sanguin ne présente plus sa coloration normale ; il est plus pâle, sa couleur tourne à la teinte brique ; il ressemble à du sang qu'on aurait mélangé avec du pus ou avec du lait [1].

Les leucocytes sont plus lourds que le plasma, mais moins que les hématies ; aussi dans le sang défibriné [2], c'est-à-dire dans le sang rendu incoagulable, ils occupent les couches superficielles du dépôt coloré qui se forme dans le vase.

Le sang du fœtus, et le sang de l'enfant pendant les premiers temps de la vie, renferme des leucocytes dont le volume peut s'élever à $0^{mm},01$.

Globulins. — Hématoblastes. — Indépendamment des hématies et des leucocytes on rencontre dans le sang une troisième espèce d'éléments figurés beaucoup plus petits, désignés autrefois par M. Donné sous le nom de *globulins*, plus récemment par M. Max Schultze sous le nom de *granulations* (Körnchen), et par M. Hayem sous le nom d'*hématoblastes*.

Lorsqu'on examine le sang de la grenouille vivante, dans la membrane natatoire ou dans le mésentère, on constate, indépendamment des disques elliptiques colorés et des globules blancs sphériques, d'autres éléments légèrement discoïdes et allongés d'un volume très inférieur. A peine le sang est-il extrait hors de ses vaisseaux que ces petits éléments deviennent épineux, s'accrochent au verre porte-objet du microscope, et adhèrent entre eux sous forme de groupes. Cette modification qui ne s'observe pas dans le sang en circulation rappelle celle qu'on observe aussi sur les hématies quand le sang est sorti de ses vaisseaux.

Chez l'homme et les vivipares les hématoblastes sont incolores ou d'un gris

comme étant de 1 globule blanc pour 400 à 500 globules rouges. Des nombreuses recherches de M. Hayem, il résulte que dans le sang physiologique, là où il y a 5,000,000 de globules rouges il y a environ 5,000 globules blancs (Voyez plus loin). C'est du reste le rapport qui avait été fixé autrefois par M. Hirt et par M. Marfels.

[1] Dans l'infection purulente, on a aussi signalé l'augmentation des leucocytes dans le sang. On a trouvé au lieu de 1 leucocyte pour 1000 hématies, chiffre normal, 1 leucocyte pour 100 hématies.

[2] Voyez plus loin comment on procède à cette opération.

pâle, très délicats, d'une grande altérabilité, à contours peu visibles, d'un diamètre moyen de $0^{mm},002$. Ces petits corps sont nettement discoïdes et biconcaves. Quelques-uns, les plus gros, sont déjà plus ou moins nettement colorés [1], et représentent comme des éléments intermédiaires entre les hématoblastes incolores et les hématies; ce sont, suivant l'expression de M. Hayem, des globules rouges auxquels il ne manque plus que la taille. Les hématoblastes sont beaucoup moins nombreux que les hématies. D'après M. Hayem, il y en a dans le sang à peu près autant que de leucocytes, peut-être même davantage [2].

Numération des globules. — Le sang étant composé d'éléments figurés ou globules suspendus dans un liquide, et ces éléments figurés remplissant dans le sang un rôle capital, on a cherché à les compter. On s'est demandé, en d'autres termes, combien il y avait de ces globules dans un volume déterminé de sang, dans *un millimètre cube* par exemple. Et ce n'est pas là un simple intérêt de curiosité. La proportion des globules peut varier en plus ou en moins; or, la connaissance de ces variations intéresse au plus haut point le physiologiste et le pathologiste.

Ce problème n'était pas sans difficultés. Quand on examine une goutte de sang au microscope, les globules extraordinairement nombreux se superposent les uns les autres, forment des amas confus, et il est absolument impossible de les compter. Il fallait donc tout d'abord *étendre* le sang à l'aide d'un liquide qui n'exerce point sur eux d'action dissolvante. La dilution du sang dans une quantité donnée d'un liquide indifférent, telle est donc la première donnée du problème.

M. Vierordt, le premier, vers 1852, a procédé de cette manière. Il additionnait le sang à l'aide d'une quantité donnée d'un sérum artificiel, remplissait de ce sang ainsi dilué un tube calibré, de capacité connue; puis il étendait ce mélange en lignes parallèles sur une lame de verre, et comptait ensuite les globules à l'aide d'une lame micrométrique placée sur la préparation desséchée. Le procédé de MM. Cramer et Welcker (1855) est sensiblement le même.

En 1873, MM. Potain et Malassez ont apporté à la méthode un véritable perfectionnement.

La première opération consiste toujours dans la préparation d'un mélange, homogène et titré, de sang et de sérum artificiel [3].

[1] Quand le sang a subi le contact de l'air et qu'il est *desséché*, les hématoblastes paraissent plus colorés.

[2] On trouve encore dans le sang d'autres éléments microscopiques, mais qui n'offrent pas le même intérêt; ce sont des éléments accidentels et en quelque sorte transitoires.

On trouve par exemple de la graisse à l'état de globules ou de gouttelettes, c'est-à-dire de petites sphères d'une grande réfringence ayant toutes les dimensions possibles, depuis la plus fine poussière, jusqu'à trois ou quatre fois le volume d'un globule sanguin. Ces matières grasses viennent du chyle et sont surtout abondantes après un repas composé d'aliments gras. L'*éther* les fait disparaître à l'instant.

On trouve aussi des granulations pigmentaires plus ou moins irrégulières. Ce sont comme des cadavres de globules rouges ratatinés, Ces granulations d'un rouge intense presque noirâtre sont très résistantes, l'eau et l'acide acétique qui agissent si énergiquement sur les globules rouges les laissent à peu près intactes. Ces granulations pigmentaires sont d'ailleurs peu abondantes.

[3] Le sérum artificiel de MM. Potain et Malassez est ainsi composé :

Solution de gomme.....	de 1,020 de densité.
Solution de sulfate de soude.....	de 1,020 —
Solution de chlorure de sodium.....	de 1,020 —

Si on ne veut pas conserver aux globules leur forme, on peut les diluer dans une solution de carbonate de soude. Les globules se renflent et deviennent plus faciles à compter.

Le mélange une fois opéré (au $\frac{1}{100}$ ou au $\frac{1}{200}$) est introduit dans un petit appareil, dit *capillaire artificiel*, à canal de section elliptique, calibré et cubé, et dont les longueurs divisées sont notées sur une échelle. Une goutelette du mélange placée à l'entrée du tube y pénètre instantanément : il ne reste plus qu'à porter ce capillaire artificiel sous le microscope et à compter les globules à l'aide d'un oculaire quadrillé, carré par carré [1].

Au procédé de MM. Potain et Malassez, on pouvait objecter, peut-être, que dans tout appareil qui se remplit par *capillarité*, les corps tenus en *suspension* dans le liquide ne s'engagent pas avec la même uniformité que le liquide lui-même dans le tube capillaire.

C'est surtout pour se mettre en garde contre cette cause d'erreur possible, que M. Hayem a substitué au capillaire artificiel de M. Malassez un appareil à l'aide duquel on peut circonscrire un volume mathématique de liquide sans modifier la répartition des globules. Cet appareil, c'est *la cellule de verre*, laquelle consiste en une lamelle de verre de un cinquième de millimètre d'épaisseur perforée à son centre par une ouverture de 1 centimètre de diamètre et appliquée et fixée à plat sur une lame de verre plus large et plus épaisse. La cellule a donc 1 centimètre de diamètre et un cinquième de millimètre de profondeur, et peut contenir un *disque de liquide* qui a les mêmes dimensions.

On se procure le sang qu'on veut examiner à la pulpe du doigt, non par une piqûre d'aiguille, mais par une petite plaie pratiquée à l'aide d'une lancette. On aspire le sang qui s'échappe à l'aide d'une petite pipette calibrée, et on chasse 2 millimètres cubes de sang dans une petite éprouvette à pied qui contient 500 millimètres cubes de sérum [2], de manière à obtenir à l'aide d'un agitateur de verre nn mélange au $\frac{1}{250}$ (mathématiquement au $\frac{1}{249}$).

L'expérimentateur prend une goutte de ce mélange titré, la dépose dans la cellule, et recouvre celle-ci avec une lamelle de verre très plane. Il ne reste plus qu'à placer la cellule sous le microscope et à compter les globules à l'aide d'un oculaire quadrillé.

Des nombreuses observations qui ont été faites par M. Hayem on peut admettre qu'en moyenne il y a normalement, c'est-à-dire sur une personne bien portante, 5,000,000 (cinq millions) de globules dans 1 millimètre cube de sang [3].

Sur l'enfant qui vient de naître le nombre des globules oscille comme chez l'adulte entre 4 et 6 millions, on peut donc aussi poser comme moyenne le chiffre de 5,000,000 par millimètre cube. La différence entre le sang du nouveau-né et le sang de l'adulte porte sur le rapport relatif des hématies et des leucocytes. Tandis que chez l'adulte il y a environ 1 globule blanc pour 1000 globules rouges, chez le nouveau-né il y aurait en moyenne 1 globule blanc pour 300 ou 400 globules rouges [4].

Il résulte des recherches de M. Malassez que le sang artériel présente sur un même sujet la même richesse globulaire partout, tandis que le sang veineux

[1] Chaque épreuve de numération demande environ dix minutes.

[2] M. Hayem emploie de préférence, pour diluer le sang, des sérosités naturelles, telles que celles de l'hydrothorax ou de l'ascite, après les avoir filtrées et en avoir vérifié la pureté.

[3] Voici les moyennes qui avaient été précédemment proposées : 5,175,000 (Vierordt) ; 4,600,000 (Velcker) ; 4,700,000 (Cramer) ; 4,900,000 (Malassez).
Comme on le voit, ces chiffres offrent entre eux une assez grande concordance.

[4] Sur les 5,000,000 de globules environ que contient un millimètre cube de sang, il y a chez l'adulte 5,000 globules blancs, et chez le nouveau-né, pendant les quatre ou cinq premiers jours de la vie, de 15 à 18,000 (Hayem).

diffère sous ce rapport suivant la nature des organes d'où il procède (voyez plus haut) [1].

Les variations globulaires que peut présenter le sang dans les maladies sont en ce moment à l'étude. Parmi les faits bien constatés il faut noter la diminution considérable des globules observée dans la chloro-anémie. M. Hayem a vu le chiffre des globules s'abaisser, par millimètre cube de sang, à 3,500,000, à 3,000,000, et dans les cas d'anémie extrême à un peu moins de 3,000,000. Ce chiffre représente une aglobulie considérable, puisque le nombre des globules est alors presque réduit de moitié.

Il est à remarquer que dans leurs recherches sur les altérations du sang dans les maladies, MM. Andral et Gavarret étaient arrivés il y a une trentaine d'années et par les procédés anciens de l'analyse chimique du sang à des résultats analogues.

Composition chimique. — Le sang comprenant deux parties, l'une liquide (*plasma*), l'autre composée d'éléments figurés (*globules*), il s'agit tout d'abord de séparer ces deux parties et d'apprécier leurs proportions relatives, afin de les doser séparément. Mais cette séparation est entourée de très grandes difficultés. On a tenté de filtrer le sang, soit après avoir cherché à retarder sa coagulation à l'aide de diverses solutions salines [2], soit après avoir défibriné le sang par le battage et l'avoir ainsi rendu incoagulable. Mais, si les filtres sont suffisamment poreux, les globules les traversent; si les filtres sont assez fins pour empêcher les globules de passer, le sérum lui-même ne peut plus guère les traverser.

Si le sang défibriné par le battage n'était pas un liquide promptement altérable, on pourrait espérer séparer, par décantation, les globules qui se rassemblent peu à peu au fond du vase en vertu de leur pesanteur spécifique. Mais cette descente est lente. Le milieu liquide qui contenait les globules, et qui contribuait à maintenir leur intégrité, est changé par la soustraction de la fibrine, si bien qu'avant que les globules aient obéi complètement à leur mouvement de descente, le sang n'a plus ses qualités normales.

Il a donc fallu renoncer à ces diverses méthodes, et procéder par voie indirecte. Le procédé (*dit par la fibrine*) employé par M. Hoppe-Seyler est assez simple, mais il ne peut guère être employé que pour le sang du cheval, animal chez lequel la coagulation du sang est relativement lente. Ce procédé consiste en deux opérations successives.

1° On détermine la proportion de fibrine contenue dans une quantité donnée

[1] M. Malassez a poursuivi la numération des globules dans la série animale. Voici les résultats généraux de ses recherches.

Numération des globules par millimètre cube de sang :

Mammifères	de 3,000,000 à 18,000,000
Oiseaux	de 4,000,000 à 1,600,000
Poissons osseux	de 2,000,000 à 700,000
Poissons cartilagineux	de 250,000 à 150,000

Il faut dire que chez les oiseaux et surtout chez les poissons l'*augmentation de volume* compense la diminution du nombre.

[2] La méthode ancienne, dite de Hewson, consiste à recevoir le sang, au sortir du vaisseau, dans une solution concentrée de sulfate de soude, à retarder ainsi la coagulation du sang dans une mesure qui permet d'attendre que la plus grande partie des globules soient descendus au fond du vase. On décante la partie supérieure, et on jette le dépôt sur un filtre en le lavant avec une solution concentrée de sulfate de soude. Mais tous les globules ne restent pas inaltérés sur le filtre, car le liquide qui le traverse passe toujours coloré en rouge.

La méthode plus récente de M. Gautier, et qui consiste à recevoir le sang dans un demi-volume d'une solution maintenue refroidie de 2 p. 100 de sulfate de magnésie, et de 2 p. 100 de sel ammoniac, quoique préférable à celle de Hewson, est passible de la même objection.

de sang. Pour cela on procède au battage d'une certaine quantité de sang, de 50 grammes par exemple, dont on extrait la fibrine qu'on lave, qu'on sèche, et qu'on pèse.

2° On se procure une certaine quantité de *plasma* de ce même sang. A cet effet on reçoit une certaine portion de ce sang, au sortir du vaisseau, dans une longue éprouvette entourée de glace pour retarder la coagulation. Au bout d'une heure, le sang n'est pas encore coagulé, et il s'est séparé en trois couches. Une couche inférieure, rouge, opaque, comprenant le quart de la hauteur de l'éprouvette, et qui contient les globules rouges; une couche moyenne ne mesurant guère que la 20e partie de la précédente et qui contient les globules blancs; une couche supérieure, ambrée et transparente, composée de plasma (sérum et fibrine).

Cette couche supérieure est décantée et on dose la proportion de fibrine qu'elle contient, par le procédé habituel du battage.

Les deux opérations qui précèdent donnant : 1° la proportion de fibrine contenue dans une certaine quantité de sang (*dans son entier*); 2° la portion de fibrine contenue dans une certaine quantité de *plasma* du même sang : une simple équation fait connaître ce qu'il y a de plasma dans une quantité de sang déterminée, et, par *différence*, ce qu'il y a de globules.

Le second procédé de M. Hoppe-Seyler (*dit par l'hémoglobine*) offre cet avantage qu'il peut s'appliquer non seulement aux sangs à coagulation lente, mais aussi aux sangs à coagulation rapide, au sang de l'homme par exemple. Dans ce procédé le dosage de l'hémoglobine, qu'on sait n'appartenir qu'aux globules, remplace le dosage de la fibrine qu'on sait n'appartenir qu'au plasma.

Un autre procédé dû à M. Bouchard est basé sur ce fait que les globules du sang restent longtemps inaltérés dans une dissolution de sucre de canne ayant 1,026 de densité, et n'abandonnent au liquide environnant aucun de leurs principes. On recueille une certaine quantité de sang (15 à 20 grammes environ) dans une capsule, et une même quantité dans une autre capsule, à laquelle on ajoute une certaine quantité (10 grammes par exemple) de solution sucrée. Ces deux capsules sont abandonnées au repos.

Au bout de vingt-quatre heures, le sang étant coagulé, on prend dans chacune de ces capsules une même quantité de sérum afin de déterminer par coagulation, d'une part, la proportion d'albumine contenue dans le sérum du sang normal, et, d'autre part, la proportion d'albumine contenue dans le sérum du sang additionnée d'eau sucrée. Comme l'albumine ne provient que du sérum, il est facile de déduire de ces deux pesées le poids du *sérum* contenu dans 100 grammes de sang (et par conséquent dans les 15 ou 20 grammes de la capsule de recherche). D'un autre côté on détermine ce que ces 15 ou 20 grammes renferment de fibrine par recherche directe, sur une certaine proportion du même sang. Le sérum plus la fibrine donnent le plasma : on obtient les globules par différence.

On peut encore, et par une tout autre voie, arriver à la détermination approximative de la proportion relative du plasma et des globules, dans le sang humain. Connaissant, par la numération micrométrique, la proportion des globules du sang contenu dans un millimètre cube; connaissant d'autre part leur volume (disques de $0^{mm},007$ de diamètre et de $0^{mm},002$ d'épaisseur), on arrive aisément par le calcul à la détermination de la quantité de l'espace qu'occuperaient ces globules dans un cube d'un millimètre de côté. Il résulte de

ce calcul que, dans un sang qui renferme 5,000,000 de globules par millimètre cube, ils n'occuperaient pas la moitié de cet espace, et que par conséquent le plasma dans lequel ils sont suspendus occuperait un peu plus de la moitié du millimètre cube.

A l'aide de ces diverses méthodes combinées on arrive à ce résultat qu'il y a dans 1,000 grammes de sang, vivant et normal, environ 450 grammes de globules et 550 grammes de plasma.

Il y a d'ailleurs des écarts nombreux entre ces deux chiffres qui ne représentent qu'une moyenne applicable à l'homme adulte et en bonne santé. Les écarts dans un sens ou dans l'autre dépendent de l'âge, du sexe, de la constitution, de l'état de santé ou de maladie. Chez le fœtus en particulier et pendant toute la durée de la vie utérine, le sang qui circule dans les vaisseaux renferme une proportion de globules qui l'emporte notablement sur le plasma qui les contient; le rapport est, suivant les diverses époques du développement, d'abord de 700 parties de globules contre 300 de plasma, plus tard de 600 parties de globules contre 400 de plasma. Ce n'est qu'après la naissance que le rapport se renverse.

Cette séparation des éléments figurés du sang et du plasma n'a pas toujours été faite par les chimistes. Les analyses relativement anciennes de MM. Dumas, Andral et Gavarret, Becquerel et Rodier, etc., portaient sur la masse du sang prise dans son ensemble, en sorte que ce qui appartient aux parties figurées du sang n'était pas distinct de ce qui appartient à la partie liquide, et que l'eau des globules en particulier était confondue avec l'eau du sang en général. C'est avec M. Schmidt qu'ont commencé les analyses qui portent séparément sur les globules et sur le plasma. Nous nous bornerons à reproduire en note un résumé de ces analyses qui ne mentionnent d'ailleurs que les principaux éléments du sang[1].

[1] *Sang de l'homme, moyenne de plusieurs analyses* (Dumas).

Eau	790
Globules (desséchés)	127
Fibrine	3
Albumine	70
Matières extractives. Matières grasses. Sels	10
	1000

Sang de l'homme, moyenne d'un grand nombre d'analyses faites sur le sang de personnes bien portantes (Becquerel et Rodier).

	HOMMES.			FEMMES.		
	Maximum.	Minimum.	Moyenne.	Maximum.	Minimum.	Moyenne.
Eau	800	760	780	813	775	791
Matières solides	240	200	220	227	187	209
DÉTAIL DES MATIÈRES SOLIDES						
Fibrine	3,5	1,5	2,2	2,5	1,8	2,2
Globules (secs)	152	131	140	137,5	113	127,2
Albumine	73	62	69,4	75,5	65	70,5
Matières extractives et sels	8	5	6,8	8,5	6,2	7,2
Corps gras	3,3	1	1,6	2,8	1	1,9
			1000			1000

Examinons successivement, au point de vue de la composition, la partie organisée du sang, c'est-à-dire les globules, puis le plasma, puis les gaz dissous dans le sang.

Et d'abord un mot sur les caractères généraux du sang.

Le sang est un liquide d'une densité moyenne de 1,055 (pouvant osciller entre 1,035 et 1,075). Le sang est *alcalin*. Cette alcalinité, que masque la teinte rouge du sang quand on y plonge un papier rouge de tournesol, apparaît clairement quand on opère sur le sérum. L'alcalinité du sang est un caractère absolument constant, lorsqu'on examine ce liquide sur l'animal vivant. On a quelquefois, dans un but d'expérience, cherché à rendre le sang acide en injec-

Sang d'un homme de 25 ans (Schmidt).

Remarque. — La méthode imparfaite de séparation des globules et du plasma, employée par Schmidt, l'a conduit à une évaluation trop élevée des globules par rapport au plasma. Nous donnons néanmoins cette analyse parce qu'elle marque un progrès sur les analyses anciennes.

1000 parties de sang ont donné 513,04 globules, 486,96 plasma.

ANALYSE DES GLOBULES.		ANALYSE DU PLASMA.	
Globules	513,04	Plasma	486,96
Contenant :		Contenant :	
Eau	349,71	Eau	439,00
Matières solides	163,33	Matières solides	47,96
DÉTAIL DES MATIÈRES SOLIDES :		DÉTAIL DES MATIÈRES SOLIDES :	
Hématine et globuline	159,59	Fibrine	3,93
Sels (chlorures, sulfates, carbonates, phosphates)	3,74	Albumine et matières extractives	38,89
		Sels (chlorures, sulfates, carbonates, phosphates)	4,14

Si on rapporte l'analyse précédente à 1000 parties de globules et à 1000 parties de plasma, on trouve que :

1,000 GRAMMES DE GLOBULES renferment :		1,000 GRAMMES DE PLASMA renferment :	
Eau	681,63	Eau	901,51
Matières solides	318,37	Matières solides	98,49
Formées de :		Formées de :	
Hématine	15,02	Fibrine	8,06
Globuline (1)	296,07	Albumine et matières extractives	81,92
Sels minéraux	7,28	Sels minéraux	8,51
Consistant en :		Consistant en :	
Chlorure de potassium	3,679	Chlorure de potassium	0,359
Sulfate de potasse	0,132	Chlorure de sodium	5,546
Phosphate de potasse	2,343	Sulfate de potasse	0,281
Phosphate de soude	0,693	Phosphate de soude	0,271
Carbonate de soude	0,134	Carbonate de soude	1;532
Phosphate de chaux	0,094	Phosphate de chaux	0,298
Phosphate de magnésie	0,060	Phosphate de magnésie	0,218

(1) Sous la notation de *hématine* et *globuline*, il faut comprendre ce qu'on désigne aujourd'hui sous le nom d'*hémoglobine* et de *stroma*. L'expression de globuline s'applique aujourd'hui à une partie du globule beaucoup moins importante. (Voir plus loin.)

tant dans les vaisseaux des animaux vivants soit de l'acide lactique, soit de l'acide acétique ; toujours la mort des animaux est survenue, avant même que l'alcalinité du sang ne fût complètement neutralisée. Il est vrai que le sang peut devenir acide, mais seulement lorsqu'il a été extrait de ses vaisseaux et par une fermentation analogue à la fermentation lactique. On admet que l'alcalinité du sang est due à un phosphate tribasique de soude.

Composition des globules rouges ou hématies. — Les globules rouges contiennent : 1° de l'eau, environ les 2/3 de leur poids ; 2° de l'hémoglobine ; 3° un stroma ; 4° indépendamment de l'hémoglobine qui infiltre en quelque sorte le stroma, les globules rouges contiennent encore quelques autres principes organiques, et des sels en très faibles proportions.

L'*hémoglobine* est la partie la plus importante des hématies. Dans un globule privé de son eau, par évaporation, l'hémoglobine représente les 12/13 du poids total du résidu solide. D'après les analyses de M. Preyer, le chiffre de l'hémoglobine rapporté à 1,000 grammes de sang oscille entre 120 et 150 grammes, ce qui donne une moyenne d'environ 135 grammes [1].

M. Hayem a proposé récemment de doser l'hémoglobine par le procédé des *teintes*. L'hémoglobine étant la matière qui colore en rouge les globules sanguins et qui donne par conséquent au sang sa coloration, il s'agit d'examiner par transparence des solutions sanguines titrées, et de les comparer à une échelle colorée dont chaque teinte numérotée correspond à un nombre déterminé de globules sanguins. Cette méthode repose sur cette donnée, qu'à l'état normal, la quantité d'hémoglobine est sensiblement proportionnelle au nombre des globules rouges, ou, en d'autres termes, que les globules rouges contiennent la même proportion de matière colorante. Mais, ainsi que le remarque M. Hayem, ce qui est vrai à l'état physiologique cesse de l'être dans l'état morbide. Ainsi, par exemple, pour obtenir une teinte semblable avec le sang d'une personne *anémique*, ayant *le même nombre de globules* rouges qu'une personne saine, il faudra souvent prendre deux fois, ou même deux fois et demi plus de sang.

M. Pasteur prépare l'hémoglobine de la manière suivante : on fait bouillir de l'eau dans un ballon à robinet. Cette eau s'évapore et chasse en même temps l'air intérieur. On ferme le robinet et le vide se fait dans le ballon par refroidissement. On adapte alors le col de ce ballon à l'artère d'un animal vivant, et le sang s'y précipite aussitôt qu'on rouvre le robinet. Le sang privé de tout contact avec l'air extérieur et par conséquent de tout germe atmosphérique se

[1] Voici d'après M. Quinquaud la proportion de l'hémoglobine chez l'homme et chez divers animaux :

Sur 1000 grammes de sang il y a :

Chez l'homme	127 grammes	d'hémoglobine.
— la femme	108	—
— le taureau	118	—
— le bœuf	113	—
— la vache	99	—
— le bélier	80	—
— le mouton	75	—
— la brebis	70	—
— le pigeon	83	—
— le moineau	61	—
— la tanche	33	—
— la grenouille	23	—

coagule et l'hémoglobine des globules *cristallise*. On trouve en effet dans la masse du caillot des filaments de fibrine et des *cristaux* d'hémoglobine.

On a proposé beaucoup d'autres procédés pour favoriser la cristallisation de l'hémoglobine. Le procédé de M. dé Wittich consiste à verser dans le sang défibriné, et maintenu dans la glace, de l'éther goutte à goutte. La matière prend un aspect gélatineux et devient plus foncée ; au bout d'un certain temps on voit apparaître des cristaux d'hémoglobine. Cette méthode qui donne de bons résultats avec le sang du chien ne réussit pas aussi facilement avec le sang de l'homme et d'autres animaux. On a aussi proposé la congélation et le dégel successif du sang; le traitement par le chloroforme, par le benzol, etc. Mais il n'en est pas de meilleur ni de plus simple que celui de M. Pasteur.

Lorsqu'on ajoute de l'eau au sang, sous le microscope, on voit les globules rouges du sang se gonfler. L'eau en effet entre dans le globule, dissout l'hémoglobine qui s'échappe en grande partie du globule, et il ne reste plus qu'un stroma à peine coloré et presque invisible [1]. Il se passe quelque chose d'analogue lorsqu'on injecte de l'eau dans les vaisseaux d'un animal vivant. Quand la quantité d'eau est suffisante pour changer d'une manière notable la densité du plasma, le liquide dans lequel sont suspendues les hématies pénètre dans leur intérieur, dissout une partie de l'hémoglobine, laquelle sort du globule, devient libre dans la partie liquide du sang et ne tarde pas à se montrer dans l'urine.

L'hémoglobine du sang de l'homme cristallise en prismes à quatre pans ; cette forme cristalline varie un peu chez les animaux [2].

L'hémoglobine peut se conserver quand elle est privée d'eau. Mais elle est facilement altérable, lorsqu'elle est en solution.

L'hémoglobine retient avec énergie une certaine quantité d'oxygène, et c'est là surtout ce qui la rend instable et hâte sa décomposition. Pour la lui enlever il faut la placer dans le vide. On peut encore enlever à l'hémoglobine son oxygène par déplacement. M. Cl. Bernard a montré que l'oxyde de carbone a la propriété de déplacer l'oxygène, de se substituer à lui. Il est vrai qu'on n'a plus ainsi de l'hémoglobine pure, mais une combinaison d'hémoglobine et d'oxyde de carbone plus stable que la précédente [3].

L'hémoglobine possède des propriétés spectroscopiques spéciales. Un liquide qui renferme un millième, ou seulement un dix-millième d'hémoglobine (999 d'eau et 1 d'hémoglobine — ou 9999 d'eau et 1 d'hémoglobine), disposé sous forme de tranche liquide traversée par le spectre solaire, donne dans le spectre deux bandes obscures entre les lignes D et E de Frauenhoffer. Cette propriété permet de reconnaître de très faibles quantités de sang et de découvrir sa présence sur des taches depuis longtemps desséchées.

Lorsqu'on décompose l'hémoglobine par les acides ou par les bases, on peut

[1] Les globules devenus presque invisibles reparaissent colorés par l'iode, lorsqu'on traite la préparation par la teinture iodée.

[2] Voici d'après M. Hoppe-Seyler la composition de l'hémoglobine :

Carbone	53,85
Hydrogène	7,32
Oxygène	24,81
Azote	16,17
Fer	0,43
Soufre	0,39

[3] Quand l'hémoglobine n'a pas été privée dans le vide de l'oxygène qu'elle retient, ce n'est pas de l'hémoglobine *chimiquement pure*, mais de l'*oxyhémoglobine*.

la dédoubler et obtenir l'*hématine* ou *hématosine*, et un autre composé azoté non coloré et peu connu. L'*hématine* ou *hématosine* est une sorte de dépôt rouge noirâtre qui devient pulvérulent par dessiccation. L'hémoglobine était soluble et instable, l'hématine est insoluble non seulement dans l'eau, mais aussi dans l'alcool, l'éther et le chloroforme, et très stable. L'hématine renferme le fer du sang.

Le *stroma* est une matière extrêmement délicate, que pénètrent en quelque sorte l'hémoglobine et les quelques autres substances qu'on rencontre dans le globule rouge ; il a une certaine analogie avec la fibrine du sang. On donne à cette matière le nom de *globuline*. C'est une substance molle, demi-transparente, incolore, insoluble dans l'eau, pouvant former, avec une dissolution concentrée de chlorure de sodium, une sorte de matière sirupeuse.

Les substances autres que l'hémoglobine et qui entrent dans la composition des hématies n'y existent qu'en proportions extrêmement faibles ; ce sont : 1° des corps gras ; 2° des matières phosphorées solubles dans l'éther à la manière des corps gras ; 3° de la lécithine ; 4° de la cholestérine ; 5° des sels minéraux (voy. plus haut l'analyse des globules de Schmidt).

Les *globules blancs* ou *leucocytes* sont peu connus au point de vue chimique. On regarde la masse du globule blanc comme formée d'une substance albuminoïde qui se gonfle dans l'acide acétique et pouvant former, avec une solution de sel marin au dixième, une masse translucide et visqueuse qui finit par se dissoudre. Cette solution saline se précipite si on l'étend d'eau ; elle se coagule par l'ébullition et les acides (Arm. Gautier).

Le *plasma*, dans lequel sont suspendus les éléments figurés du sang, est un liquide salin renfermant plusieurs substances organiques : entre autres de l'albumine et de la fibrine. C'est la fibrine du plasma qui, en se coagulant spontanément après la sortie du sang hors de ses vaisseaux, emprisonne les globules dans le réseau de ses fibrilles et forme le caillot.

La fibrine peut être obtenue directement par le battage au sortir du vaisseau, avant la coagulation. De cette manière on l'obtient à l'état d'isolement et sans qu'il soit nécessaire de la séparer des globules, opération longue et difficile quand on opère sur le caillot après la coagulation.

Le battage du sang se fait dans un vase un peu large, soit à l'aide de baguettes d'osier réunies en faisceau, soit à l'aide de deux ou trois petites baguettes de verre (absolument comme si on battait des blancs d'œufs). Au bout de quelques minutes, la fibrine, contenue dans le sang, se rassemble sous forme de filaments solides, qui s'attachent aux baguettes ; on les recueille, et pour ne rien laisser échapper on filtre le sang dans un linge fin. Cette matière, lavée à grande eau, se présente sous forme d'une masse grisâtre élastique ; on la dessèche, on la pèse et on rapporte le poids obtenu au poids du sang employé.

La fibrine, qui joue un rôle capital dans la formation du caillot, n'existe dans le sang qu'en très faible proportion. Sur 1,000 grammes de sang, il n'y a guère, en moyenne, que 2 ou 3 grammes de fibrine (desséchée) [1].

[1] La substance contenue dans le plasma du sang vivant, et qui donne au sang extrait hors de ses vaisseaux la propriété de se coaguler, nous continuerons à la désigner sous le nom de *fibrine*, sous laquelle elle est généralement connue.

Mais nous devons dire que pour un certain nombre de chimistes la fibrine, *en tant que fibrine*, ne préexiste pas dans le sang.

M. Denis admet qu'il existe dans le plasma sanguin une substance qu'il désigne sous le nom

Le *sérum* du sang (sous cette expression on désigne la partie du sang qui reste liquide après la coagulation spontanée) ne diffère donc du plasma que par l'absence de la fibrine. En d'autres termes, le *sérum* c'est la partie liquide du sang vivant (ou le plasma) moins la fibrine.

Le sérum du sang contient, à l'état de dissolution, une quantité assez considérable d'*albumine* [1]. Lorsqu'on chauffe le sérum à une température d'environ 80 degrés, il se prend en masse par la coagulation de l'albumine qu'il contient. De même, lorsqu'on chauffe le sang au sortir du vaisseau, dans l'ensemble de ses éléments, ou après lui avoir enlevé la fibrine par le battage, il se solidifie pareillement en vertu de l'albumine qu'il renferme.

Le sérum du sang, indépendamment de l'albumine, contient encore d'autres matières azotées qu'on groupe généralement sous la dénomination générale de *matières extractives*. Toutes ces matières sont en petites proportions. On les obtient en évaporant le sérum qu'on a préalablement débarrassé de l'albumine. Le résidu évaporé du sérum est successivement traité par l'eau et par l'alcool. Ces matières extractives doivent être séparées des sels minéraux solubles qui existent aussi dans le sérum.

La recherche et le dénombrement exact des matières dites extractives, c'est-à-dire des substances organiques dissoutes dans le sérum, autres que la fibrine et l'albumine, est toujours l'un des *desiderata* de la physiologie. Les recherches entreprises dans cette direction ont déjà fourni des résultats importants. Ainsi, on a trouvé, dans le sang des animaux et dans le sang de l'homme, de l'urée, de la glycose, de la créatine, de la créatinine, de la cholestérine, des acides volatils indéterminés auxquels les animaux doivent leur odeur spéciale, et que l'acide sulfurique met en liberté, des matières grasses, etc. [2].

On trouve encore, dans le sang, certains principes absorbés dans l'intestin et non encore transformés ou éliminés.

La présence de l'*urée* dans le sang des animaux et de l'homme a été signalée

de *plasmine*, laquelle peut être précipitée par le sel marin. Lorsqu'on étend d'eau ce précipité on obtient une solution qui jouit de la propriété de se coaguler spontanément, au bout de 5 à 15 minutes. Mais ce coagulum (produit de l'action chimique) contient à la fois et la fibrine *concrète* qui se serait spontanément coagulée dans le sang abandonné à lui-même, et une fibrine qui dans le sang normal serait restée en dissolution dans le sérum. Aussi, pour M. Denis, le chiffre de la plasmine est-il beaucoup plus élevé que celui de la *fibrine*, telle qu'elle se sépare dans le sang abandonné à lui-même (ainsi par exemple dans 1000 grammes de sang il y aurait suivant lui 14 grammes de plasmine, et sur ces 14 grammes de plasmine 3 grammes de fibrine concrète, c'est-à-dire exactement le chiffre de la fibrine, telle que nous la connaissons). Une grande partie de la plasmine de M. Denis répond donc à d'autres éléments du sang.

La *plasmine* de M. Denis existe-t-elle réellement dans le sang ? Il est permis d'en douter. Ce qui est certain, c'est qu'on ne peut l'obtenir que d'une manière artificielle.

M. Schmidt admet également que la fibrine ne préexiste pas dans le sang vivant, et qu'elle procède non pas par dédoublement d'une substance primitivement dissoute dans la partie liquide du sang, ainsi que le pense M. Denis, mais bien au contraire qu'elle se forme par l'union de deux substances solubles que l'on peut extraire à l'état isolé. Ces substances génératrices de la fibrine, M. Schmidt les désigne sous le nom de *paraglobuline* ou *substance fibrino-plastique* et de *matière fibrinogène*. Dans un travail plus récent M. Schmidt fait intervenir la présence nécessaire d'une *troisième matière*, qui proviendrait de l'air extérieur et qui agirait à la manière d'un ferment pour déterminer l'union des deux premières. Mais, d'une part, chacun sait que le sang recueilli dans le vide au sortir du vaisseau *se coagule*, et d'autre part il n'est pas certain que la *paraglobuline* et la *matière fibrinogène* ne sont pas des produits artificiels.

[1] Il y a dans 1000 grammes de sang environ 70 grammes d'albumine (desséchée).

[2] Beaucoup d'autres substances ont été signalées, mais des recherches nouvelles sont nécessaires pour décider si la présence de quelques-uns de ces principes dans le sang est permanente, ou si elle n'est qu'accidentelle.

d'abord par M. Simon, puis par MM. Prévost et Dumas, puis par MM. Verdeil et Dolfus, plus tard par M. Picard. D'après les recherches de M. Picard, qui sont les plus récentes, la proportion moyenne de l'urée dans le sang de l'homme sain est de $0^{gr},16$ pour 1000 grammes [1].

Dans le sang de la chèvre, MM. Meissner et Shépart ont trouvé une proportion d'urée identique ($0^{gr},17$ pour 1000 grammes.)

Toutes les circonstances qui entravent le travail éliminatoire de cette substance en augmentent la proportion dans le sang. Ainsi, chez des femmes atteintes d'aménorrhée, la proportion s'est élevée à $0^{gr},26$ et à $0^{gr},29$ pour 1000 grammes. Le sang du placenta en contenait une fois $0^{gr},28$, et une autre fois $0^{gr},62$ pour 1000 grammes; le sang du fœtus, $0^{gr},27$ pour 1000 grammes.

Dans les maladies avec fièvre, l'urée dans le sang s'élève généralement à $0^{gr},20$ ou à $0^{gr},25$ pour 1000. Dans le choléra on a trouvé $0^{gr},6$ à $0^{gr},7$ d'urée pour 1000 grammes de sang. Dans la maladie de Bright, la proportion d'urée pour 1000 grammes de sang peut s'élever à $1^{gr},50$ (Picard).

On trouve du *sucre* (de la glycose) dans le sang non seulement après l'absorption de cette substance ou après la digestion des aliments féculents, dont la glycose est le dernier terme, mais d'une manière permanente. Nous reviendrons plus loin sur ce sujet (§ 187 de la glycogénie) ; bornons-nous, pour le moment, à faire remarquer que la proportion du sucre dans le sang varie assez peu dans l'état physiologique; que la quantité du sucre est un peu plus élevée dans les artères que dans les veines, et que, par conséquent, il disparaît en partie dans son passage au travers du système capillaire, c'est-à-dire au travers des tissus. Ajoutons toutefois que dans le sang veineux qui entre dans le cœur droit, la richesse en sucre est au moins égale à ce qu'elle est dans les artères, parce que le sang veineux a trouvé sur sa route, et tout près du cœur, une source qui lui apporte du sucre, à savoir les veines sus-hépatiques qui viennent du foie.

La proportion du sucre contenu dans le sang de l'homme peut être évaluée en moyenne et à l'état normal à un peu plus de 1 gramme pour 1000 grammes de sang. La quantité de sucre contenue dans le sang des herbivores et dans celui des carnivores est à peu près la même et ne paraît pas sensiblement modifiée par la nature de l'alimentation.

1000 grammes de sang ont donné à M. Bernard :

Lapins en pleine digestion (son et carottes)	$1^{gr},25$ à 1 40 glycose
Chiens en pleine digestion (viande)	1 32 à 1 45
Lapin à jeun	1 17
Chien à jeun	1 21
Homme bien nourri, alimentation mixte	1 17

Les quantités de sucre qui existent dans le sang sont soumises à des oscillations physiologiques. La quantité de glycose peut descendre au-dessous de 1 gramme, elle peut s'élever à 2 grammes et plus ; mais aussitôt qu'elle atteint 3 grammes, la glycose apparaît dans l'urine.

Lorsqu'on pratique l'analyse du sang au point de vue du dosage du sucre,

[1] Le sang du chien est généralement plus riche en urée que le sang de l'homme. On trouve souvent dans le sang du chien, à l'état normal, 1 gramme d'urée pour 1000 grammes de sang.

il ne faut pas oublier que le sucre du sang *s'évanouit* très vite (et pendant la vie et après que le sang est extrait hors de ses vaisseaux). Il est donc nécessaire d'employer des méthodes rapides. Il convient de faire intervenir aussi la chaleur, ou l'eau chaude, ou la vapeur d'eau, qui coagulent le sang et qui arrêtent le travail de décomposition du sucre. L'addition de l'acide acétique entrave également cette décomposition.

Exemple : Le sang d'une saignée est partagé en un certain nombre de vases et on procède à la recherche du sucre à des intervalles de temps successifs.

Voici le résultat de ces analyses rapportées à 1000 grammes de sang :

	Sang naturel	Sang additionné d'acide acétique
Immédiatement après la sortie du vaisseau	1gr,07 de glycose	1gr,27 de glycose
Après 10 minutes.....	1 01	
Après 30 minutes.....	0 88	
Après 5 heures.....	0 44	
Après 24 heures.....	0 08	0 20
Après 11 jours.....		0 20
Après 13 jours		0 00

Ces recherches dues à M. Cl. Bernard nous donnent la clef des divergences qui se sont souvent produites relativement aux proportions, à l'existence ou à la non existence du sucre dans le sang.

Les *matières grasses* contenues dans le sérum s'obtiennent en traitant par l'alcool et par l'éther le résidu solide évaporé et pulvérisé du sérum, et en chassant ensuite l'alcool et l'éther par évaporation. La quantité des matières grasses qu'on trouve dans le sang est liée d'une manière étroite avec la période digestive. Les matières grasses de l'alimentation, émulsionnées dans l'intestin, pénètrent, en effet, dans les voies de l'absorption sans avoir subi de modifications notables. Aussi, la proportion des matières grasses qu'on peut trouver dans le sang varie dans des limites très étendues. Les matières grasses (oléates, margarates) contenues dans le sang d'un animal à jeun, ou d'un animal qui n'a consommé que peu d'aliments gras, figurent dans la plupart des analyses pour 2 ou 3 grammes sur 1,000 grammes de sang. Dans les heures qui suivent la digestion d'un repas contenant beaucoup de matières grasses, on peut en trouver dans le sang 10, 15 et jusqu'à 20 grammes pour 1,000. Le chiffre de la graisse contenue dans le sang est, dans ces conditions exceptionnelles, presque le tiers de la proportion de l'albumine. Lorsqu'on pratique une saignée à un animal en pleine digestion de matières grasses, la quantité de graisse contenue dans le sang est assez grande pour qu'après la coagulation du sang la graisse surnage et surmonte, comme une sorte de crème, le caillot et le sérum du sang; le sérum offre lui-même une teinte louche et lactescente [1].

Enfin le sérum du sang contient un grand nombre de sels, qu'on obtient en faisant évaporer le sérum et en incinérant le résidu dans un creuset de platine. Quand on se propose de doser les sels du sang sans doser la totalité de ses éléments, c'est le sang lui-même qu'on incinère.

Le sang contient une proportion d'*eau* relativement considérable, et cette

[1] Cette expérience, des plus faciles à réaliser, donne l'explication du *sang laiteux*, qu'on regardait autrefois comme une altération grave de ce liquide. Cette influence d'un repas très abondant en matières grasses peut durer jusqu'à 8 ou 10 heures.

proportion est dans un état d'oscillation perpétuelle. L'ingestion de boissons abondantes peut en modifier les proportions, surtout quand on recueille le sang pour l'analyser dans les vaisseaux par lesquels l'eau s'introduit dans l'économie (la veine-porte par exemple). L'influence se fait sentir aussi dans la circulation générale, mais elle y est circonscrite dans des limites plus étroites. D'une part, l'introduction de l'eau se fait peu à peu, et, d'autre part, le sang se débarrasse de cet excès, d'une manière continue, par la sécrétion urinaire, l'évaporation pulmonaire et cutanée et au besoin par la sueur.

La question de savoir si l'eau du sang, et d'une manière générale si l'eau qu'on rencontre dans l'économie, peut se former par oxydation des matières hydrogénées, n'est pas expérimentalement démontrée. On admet qu'il s'engendre de l'eau chez les animaux, parce que cette formation paraît une conséquence nécessaire des divers processus chimiques dont les tissus sont le siège. Mais nulle part il n'est possible de trouver de l'eau qu'on puisse regarder comme le résultat d'une oxydation de l'hydrogène par l'oxygène : dans le diabète, maladie dans laquelle les malades rendent parfois une quantité énorme d'urine, il a semblé aux médecins que la quantité d'eau expulsée était plus grande que la quantité d'eau ingérée. Mais toutes les fois que la question a été examinée de près, on a constaté que la dernière était toujours au moins égale à la première, c'est-à-dire qu'il n'y a pas de polyurie sans polydipsie. On sait d'ailleurs que l'eau des sécrétions est empruntée au sang et qu'elle n'est pas formée dans les glandes.

Le sang de l'homme et celui de la femme, en prenant, bien entendu, les moyennes d'un grand nombre d'analyses, paraît différer mais dans des limites peu étendues. Les différences qui ont été signalées ne portent guère que sur les globules. Le sang de la femme en contient un peu moins que celui de l'homme. Les dernières périodes de la gestation sont caractérisées par une diminution dans la proportion des globules du sang de la femme ; ceci nous explique l'état de fatigue et d'épuisement dans lequel tombent les femmes, dans les dernières semaines qui précèdent l'accouchement. Les troubles qui surviennent alors ont été quelquefois attribués à un état pléthorique ; mais, bien loin de là, ils sont plutôt analogues à ceux qui surviennent chez les individus affaiblis par les saignées ou l'abstinence.

§ 146.

Des gaz du sang. — État de l'acide carbonique et de l'oxygène dans le sang. — Le sang renferme encore des gaz : ces gaz sont contenus dans le sang, en partie à l'état de dissolution, à peu près comme l'air atmosphérique l'est dans l'eau ordinaire, et en partie à l'état de combinaison faible avec les éléments du sang. Les gaz du sang sont au nombre de trois : l'*oxygène*, l'*acide carbonique*, et l'*azote*.

On a constaté l'existence des gaz dans le sang soit en plaçant ce liquide au moment où il venait d'être extrait des vaisseaux, sous le vide de la machine pneumatique, soit en le faisant traverser par un courant d'hydrogène qui agit par déplacement. L'existence des gaz dans le sang a été signalée d'abord par MM. Vogel, Brande, Stevens, etc. ; elle a été mise hors de doute par les expériences de M. Magnus et par celles de M. Bischoff.

Les procédés à l'aide desquels on extrait les gaz du sang ont été perfectionnés depuis quelques années. A l'hydrogène on a substitué l'oxyde de carbone comme gaz déplaçant. M. Bernard et après lui MM. Lothar Meyer et Nawrocki ont montré qu'à l'aide du procédé par déplacement, exécuté avec le gaz oxyde de carbone, on obtient toujours une proportion d'acide carbonique supérieure à celle qu'on retire du sang à l'aide du procédé par le vide. La proportion d'oxygène obtenue est sensiblement la même dans les expériences comparatives faites sur un même échantillon de sang à l'aide du procédé par le vide et à l'aide du procédé par déplacement. Dernièrement MM. Schutzenberger et Risler ont proposé de substituer à ces deux procédés, pour la détermination de l'oxygène du sang, l'emploi de l'hydrosulfite de soude. Ce procédé pour ainsi dire *instantané* aurait l'avantage de fournir des proportions de gaz oxygène un peu supérieures aux autres méthodes [1].

D'une autre part, M. Fernet a montré qu'une dissolution de phosphate de soude prend pour chaque atome d'acide phosphorique deux atomes d'acide carbonique, liés au composé par une faible affinité. Cette portion d'acide carbonique abandonne en grande partie le phosphate de soude lorsque le liquide est soumis au vide. La faible liaison chimique de l'acide carbonique avec les phosphates alcalins du sang est d'ailleurs assez variable ; les expériences de MM. Heidenhain et L. Meyer ont en effet montré que la proportion d'acide carbonique fixé varie avec la concentration de la dissolution saline.

M. Ludwig a construit un instrument à l'aide duquel M. Setschenow est, l'un des premiers, parvenu à extraire la totalité ou tout au moins la presque totalité des gaz contenus dans le sang. M. Ludwig a donné à son instrument le nom de *pompe-gaz*. Dans le procédé de MM. Ludwig et Setschenow le sang est reçu dans le vide, sur le mercure, et défibriné par son agitation avec le métal. Sur le récipient dans lequel est contenu le sang, sont branchés plusieurs tubes présentant un certain nombre de renflements séparés par des étranglements. Ces tubes servent à analyser les gaz suivant la méthode de M. Bunsen. L'opération se compose de trois temps. Dans le premier temps, on recueille d'abord le gaz qui se sépare de lui-même du sang, en vertu du vide, puis on l'analyse. Dans un second temps, le sang, déjà épuisé par le vide, est soumis, dans l'appareil clos qui le contient, à l'action d'une chaleur douce. On chauffe (40° a 50° au plus), et à diverses reprises, jusqu'à ce que le sang ne donne plus rien ; puis on analyse le mélange gazeux ainsi obtenu. Dans un troisième temps, la masse sanguine, déjà soumise au vide et à la chaleur, est traitée, toujours en vase clos, par l'acide acétique. Le gaz qui s'échappe du sang en vertu de ce dernier traitement n'est composé que d'acide carbonique [2].

Ajoutons enfin que les erreurs d'analyse sont d'autant moins à craindre qu'on agit sur de petites proportions de liquide : 30 centimètres cubes de sang suffisent.

[1] Pendant l'opération *un peu longue* qui consiste à extraire l'oxygène du sang par la *pompe-gaz*, le sang qui continue à vivre consomme une petite partie de l'oxygène condensé dans les globules.

[2] C'est à cette dernière portion gazeuse que MM. Ludwig et Setschenow ont donné le nom d'*acide carbonique lié*.

L'oxygène et l'azote sont entièrement extraits du sang par les deux premiers traitements. La plus grande partie de l'acide carbonique s'échappe aussi par l'action du vide et de la chaleur. (Voy. § 147, le résultat des analyses de M. Setschenow.)

L'appareil à extraire les gaz du sang ou *pompe-gaz* a reçu de nombreux perfectionnements ainsi que le procédé opératoire. La figure 88 représente

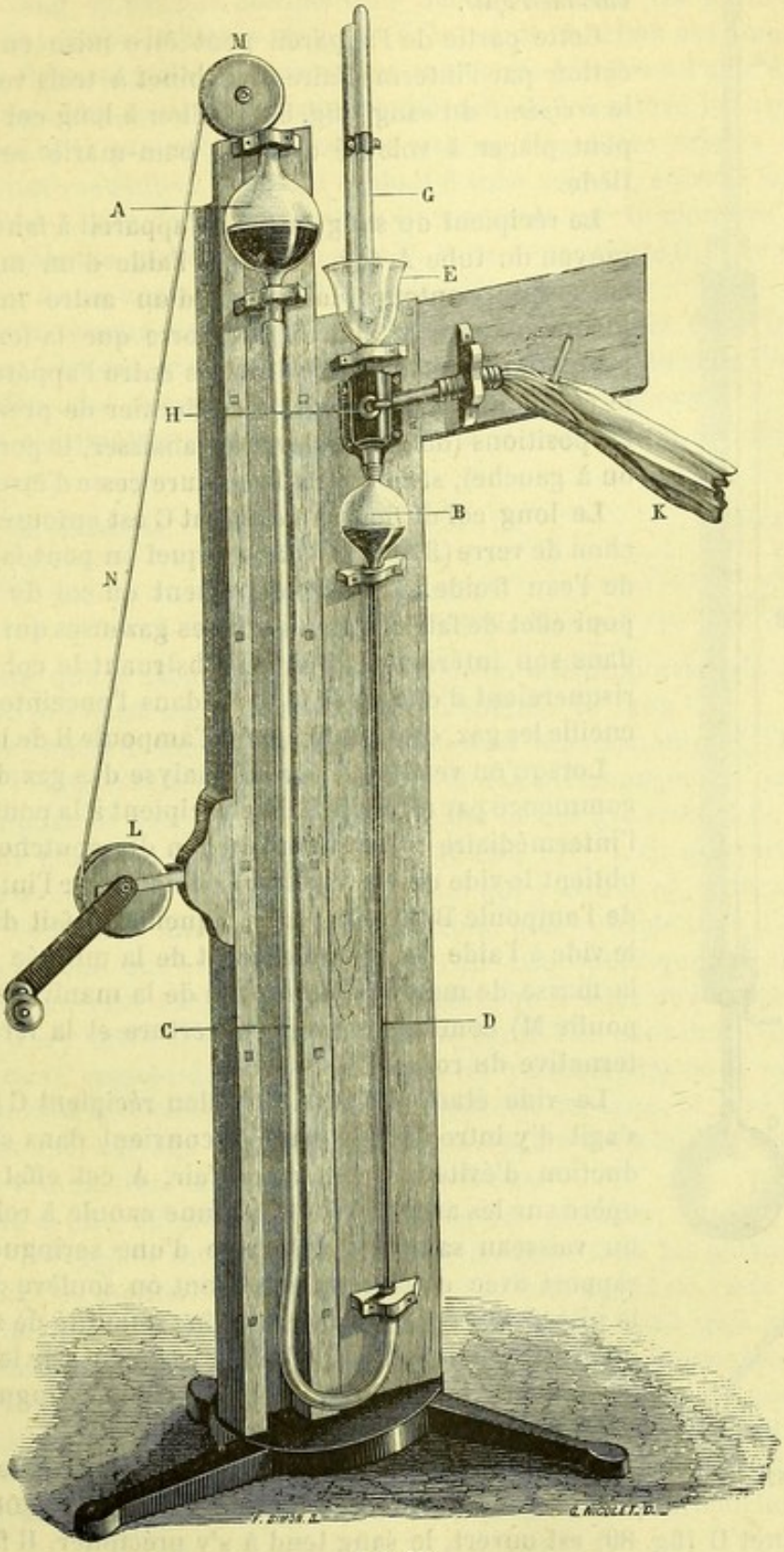


Fig. 88.

l'appareil qui est actuellement en usage dans nos laboratoires : il est construit par M. Alvergniat d'après les indications de M. Gréhant.

Cet appareil consiste essentiellement en un tube vertical D (fig. 88) renflé en ampoule à sa partie supérieure B, ampoule dans laquelle on peut faire le *vide barométrique*.

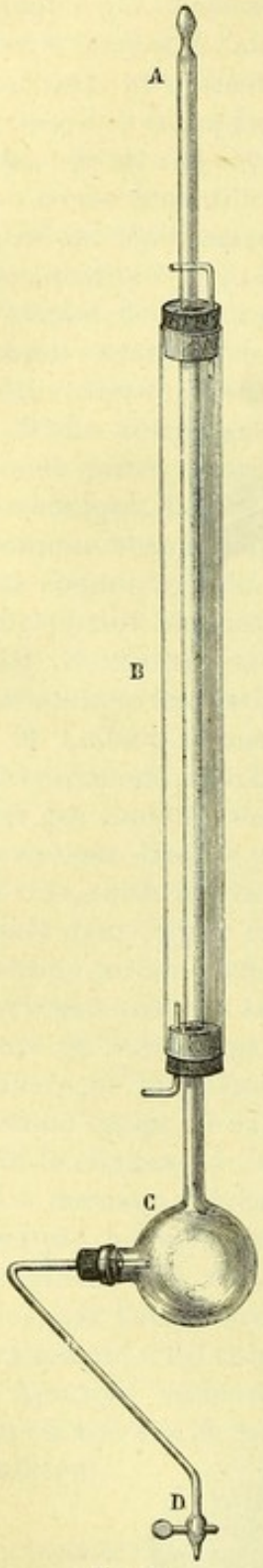


Fig. 89.

Cette partie de l'appareil peut être mise en communication par l'intermédiaire du robinet à trois voies H avec le *récipient* du sang (fig. 89), ballon à long col C que l'on peut placer à volonté dans un bain-marie rempli d'eau tiède.

Le récipient du sang est lié à l'appareil à faire le vide au moyen du tube A (fig. 89) et à l'aide d'un manchon en caoutchouc entouré lui-même d'un autre manchon de même matière K (fig. 88), de sorte que la fermeture est hermétique. Cette ligature mobile entre l'appareil à vide et le récipient à sang permet à ce dernier de prendre toutes les positions (on peut l'élever et l'abaisser, le porter à droite ou à gauche), sans que la fermeture cesse d'être complète.

Le long col du ballon récipient C est entouré d'un manchon de verre (B, fig. 89) dans lequel on peut faire circuler de l'eau froide. Ce refroidissement du col du ballon C a pour effet de faire éclater les bulles gazeuses qui s'engagent dans son intérieur et qui, en obstruant le col du ballon, risqueraient d'entraîner le sang dans l'enceinte où on recueille les gaz, c'est-à-dire dans l'ampoule B de la figure 88.

Lorsqu'on veut procéder à l'analyse des gaz du sang, on commence par réunir le ballon récipient à la pompe-gaz par l'intermédiaire du double manchon de caoutchouc K, et on obtient le vide dans ce ballon récipient, par l'intermédiaire de l'ampoule B (fig. 88), dans laquelle on fait directement le vide à l'aide de la descente et de la montée répétée de la masse de mercure (au moyen de la manivelle L et de la poulie M) combinées avec l'ouverture et la fermeture alternative du robinet H.

Le vide étant fait dans le ballon récipient C (fig. 89), il s'agit d'y introduire le sang. Il convient dans cette introduction d'éviter le contact de l'air. A cet effet (lorsqu'on opère sur les animaux), on fixe une canule à robinet dans un vaisseau sanguin, et à l'aide d'une seringue mise en rapport avec cette canule, et dont on soulève doucement le piston, on recueille une certaine quantité de sang qu'on introduit aussitôt dans le ballon récipient par le robinet D (fig. 89) mis en communication avec la seringue, à l'aide d'un manchon de caoutchouc.

L'entrée du sang dans le ballon récipient C a lieu d'autant plus facilement que ce ballon est vide. Aussitôt, en effet, que le robinet D (fig. 89) est ouvert, le sang tend à s'y précipiter. Il faut même avoir soin, pour éviter que le liquide ne soit projeté trop loin dans l'appareil, de n'ouvrir le robinet D que d'une très faible quantité, et aussi de le fermer avant que la totalité du sang contenu dans la seringue ne soit aspirée.

Les gaz contenus dans le sang se dégagent alors sous l'influence du vide, aidé d'une faible chaleur (40°), communiquée à l'aide d'un bain-marie au ballon qui contient le sang, et ces gaz occupent en définitive toutes les parties *vides* de l'appareil, c'est-à-dire le ballon récipient C, le col de ce ballon et l'ampoule B de la figure 88. Par une série de manœuvres analogues à celles à l'aide desquelles on a débarrassé l'appareil de l'air qu'il contenait, on lui enlève les gaz du sang qui en tiennent la place. Seulement ces gaz, au lieu d'être rejetés dans l'atmosphère, sont recueillis à l'aide du robinet à trois voies H, suivant la méthode ordinaire, c'est-à-dire dans l'éprouvette G renversée sur le mercure de la cuvette E. Le mélange gazeux étant recueilli dans l'éprouvette G, il ne reste plus qu'à procéder à son analyse suivant les méthodes connues.

M. Pflüger a résumé dans les chiffres suivants l'ensemble d'un très grand nombre d'expériences, et sans distinction de la provenance du sang (Voy. § 147, pour les différences entre le sang artériel et le sang veineux).

Dans 100 centimètres cubes de sang, il y a *en moyenne* en dissolution dans le sang :

Acide carbonique	34cc,3
Oxygène	22 ,2
Azote	1 ,8
Soit en tout	58cc,3

Il en résulte que le sang contient en dissolution une proportion de gaz qu'on peut estimer *en volume* à plus de la moitié du volume du sang [1].

L'oxygène contenu dans le sang vient de l'air atmosphérique ; l'acide carbonique et l'azote résultent des oxydations et des métamorphoses de nutrition qui s'accomplissent dans l'économie. L'origine de ces gaz ressort de l'examen des produits gazeux de l'expiration (Voy. §§ 138, 141). L'air qui sort des poumons étant moins riche en oxygène que celui qui y entre, et, d'un autre côté, l'air expiré contenant une proportion beaucoup plus considérable d'acide carbonique que celle qui est contenue dans l'air atmosphérique, et aussi (dans l'état normal) un léger excès d'azote, il en résulte qu'il entre de l'oxygène dans le sang, et qu'il n'y entre ni acide carbonique ni azote. Ces deux derniers gaz sont, par conséquent, engendrés dans le sang par les phénomènes de la nutrition.

L'acide carbonique existe surtout dans le plasma du sang ; et il se trouve, en partie du moins, fixé aux éléments salins. On estime toutefois qu'il y a un cinquième du volume total de ce gaz uni aux globules.

L'oxygène a une affinité particulière pour les globules, que le vide peut surmonter. L'oxygène est en quelque sorte *condensé* dans les globules comme dans l'éponge de platine : avec cette différence, que ce gaz ne reste pas inactif dans les globules comme dans le platine. M. Lehmann avait déjà observé que du sang défibriné, contenant encore ses globules, et battu au contact de l'oxygène, possède un grand pouvoir absorbant pour ce gaz, tandis que le sérum privé de ses globules en absorbe à peine un peu plus que l'eau. D'après les recherches de M. Fernet, le sérum a une tendance 100 fois moindre que les globules à s'emparer de l'oxygène. M. Harley a dosé les proportions de gaz

[1] Un litre correspondant à 1000 centimètres cubes, 100 centimètres cubes représentent un *décilitre*. Il y a donc dans un litre de sang 563cc (c'est-à-dire plus de un demi-litre) de gaz, ou 343cc acide carbonique ; 222cc oxygène ; 18cc azote. MM. Mathieu et Urbain ont trouvé une proportion *moyenne* de gaz un peu plus élevée (voy. § 147).

absorbé. Voici son procédé. Il prend une quantité déterminée de sérum du sang agité préalablement dans l'air, et il place ce liquide dans un vase gradué avec une atmosphère d'air dont le volume égale celui du liquide. Ce vase, hermétiquement clos, est abandonné à lui-même pendant vingt-quatre heures Après quoi, le gaz qui surnage le sérum est analysé suivant la méthode de M. Bunsen. Or, l'air atmosphérique, qui contenait au début 20,96 parties d'oxygène, n'en contenait plus que 16,74 après l'expérience. Si, au lieu du sérum, on prend du sang frais préalablement défibriné et agité dans l'air, et qu'on le place en expérience dans les mêmes conditions, on trouve que l'air renfermé dans le flacon et surnageant le sang ne contient plus, au bout de vingt-quatre heures, que 11,33 d'oxygène [1].

La fibrine du sang paraît jouir aussi, mais beaucoup plus faiblement, du pouvoir d'absorber et de fixer une partie de l'oxygène. M. Harley s'en est assuré par des expériences directes. Il a constaté que, quand on plaçait en expérience dans un flacon fermé, contenant de l'air, du sang non défibriné, on trouvait qu'au bout de vingt-quatre heures la constitution du mélange gazeux était moins riche en oxygène que quand on plaçait une quantité égale de sang défibriné dans les mêmes conditions.

L'oxygène lié aux globules du sang semble s'y trouver à un état électrique particulier que les chimistes désignent sous le nom d'oxygène allotropique ou en un seul mot sous le nom d'*ozone*. Déjà M. Schönbein et M. His avaient appelé l'attention sur ce point. M. Al. Schmidt s'est livré plus tard à des recherches nombreuses sur ce sujet. L'iodure de potassium, réactif ordinairement employé pour révéler la présence de l'ozone, n'est pas assez sensible, il est vrai, pour mettre en évidence l'ozone des globules du sang; mais lorsqu'on dépose une goutte de sang sur un papier préalablement trempé dans la teinture alcoolique de gayac et encore humide, cette goutte ne tarde pas à s'entourer d'un *cercle bleuâtre* qui révèle l'action oxydante des globules. Une solution d'indigo dans l'acide sulfurique étendu, neutralisée par la craie, et dans laquelle on verse quelques gouttes de sang, perd peu à peu sa couleur et tourne au *vert clair* [2]. Les réactions dont nous parlons ne se montrent pas avec les autres matières organiques.

Le sérum sans globules n'agit ni sur la teinture de gayac ni sur la dissolution d'indigo. Le sérum coloré par le *contenu* des globules agit d'autant plus qu'il est plus coloré. L'eau additionnée au sang et qui fait éclater les globules en se colorant en rouge agit également. L'oxygène renfermé dans les globules du sang a donc une action oxydante spéciale, et paraît posséder les propriétés du corps désigné sous le nom d'ozone [3]. M. Thiry et M. van Deen ont confirmé plus récemment les résultats obtenus par M. A. Schmidt.

§ 147.

Différences entre le sang veineux et le sang artériel. — Le sang veineux, qui arrive de toutes les parties du corps au poumon, pour y subir l'influence

[1] M. Dybkowski a trouvé que la substance des globules du sang (hémoglobine) se charge, pour arriver à saturation, d'environ 1cc, 2 d'oxygène par gramme.

[2] Les réactifs oxydants *jaunissent* l'indigo. C'est le mélange du *jaune* avec le *bleu* de l'indigo non encore modifié qui donne le *vert*.

[3] Les globules sont principalement constitués par l'hémoglobine. M. Schmidt pense que la propriété ozonisante des globules lui appartient.

vivifiante de la respiration, s'en retourne vers le cœur à l'état de sang artériel: il était d'une couleur rouge brun; il est devenu rouge vermeil. Ce changement de coloration, phénomène visible, et par conséquent saisissant, est le seul, à proprement parler, qui s'accomplisse dans le poumon d'une manière instantanée, ou du moins en un très court espace de temps. D'autres modifications surviennent dans le sang, par suite de l'absorption de l'oxygène; mais ces modifications, qui commencent après cette absorption et qui en sont la conséquence, ont lieu pendant le temps que l'oxygène est en contact avec le sang et avec les tissus, par conséquent dans le perenchyme des organes. Ces modifications, dont l'origine est dans les phénomènes respiratoires, sont directement en rapport avec les métamorphoses de la nutrition, avec la production de la chaleur ainsi qu'avec l'ensemble des activités de l'animal.

La coloration vermeille que prend le sang en passant par le poumon est due incontestablement à l'absorption de l'oxygène de l'air. On sait, en effet, depuis longtemps, qu'en agitant du sang veineux dans une atmosphère d'oxygène, le sang prend presque immédiatement la teinte caractéristique du sang artériel. On sait aussi qu'en agitant du sang artériel dans une atmosphère d'acide carbonique, le sang devient foncé comme du sang veineux [1].

Quoiqu'il ne nous soit pas donné d'assister, dans le système capillaire général, comme dans le poumon, aux phénomènes chimiques qui s'y accomplissent, il est permis néanmoins de déduire de ce qui précède que si le sang, au sortir du système capillaire général, est redevenu du sang veineux, c'est-à-dire rouge-noir, c'est qu'il a perdu de l'oxygène par suite des combustions de nutrition.

La coloration du sang étant intimement liée avec l'espèce des gaz qu'il tient en dissolution, on doit s'attendre à trouver des différences entre le sang artériel et le sang veineux, eu égard à la proportion relative des gaz qu'ils contiennent. C'est, en effet, ce qui résulte des expériences de M. Magnus, confirmées par celles de tous les expérimentateurs et notamment par MM. Lothar Meyer, Ludwig, Setschenow, Schöffer, Sczelkow, Preyer, Pflüger, Mathieu et Urbain, etc.

Le sang artériel et le sang veineux, en communication directe l'un avec l'autre par les voies de la circulation, contiennent, il est vrai, les trois gaz que nous avons indiqués, c'est-à-dire de l'oxygène, de l'acide carbonique et de l'azote, mais le *mélange* gazeux n'est pas le même dans les deux sangs. Dans le système veineux, la proportion d'acide carbonique, comparée à la proportion d'oxygène, est relativement plus considérable que dans le sang artériel. Ainsi,

[1] Le sang artériel agité dans une atmosphère d'hydrogène ou d'azote ne change pas de couleur.

La couleur naturelle du sang est probablement celle qu'il possède dans le sang veineux. La teinte rouge vermeille du sang artériel dépendrait de la combinaison instable de l'hémoglobine, avec l'oxygène. Cette manière de voir mise en avant par M. Bruch est au moins très vraisemblable. Si, en effet, on chasse l'oxygène du sang artériel, soit en plaçant le sang sous le vide de la machine pneumatique, soit en faisant passer dans le sang un courant d'hydrogène qui agisse par déplacement, alors la matière colorante reprend sa couleur fondamentale, et elle redevient foncée comme elle l'est dans le sang veineux. L'acide carbonique ne donnerait au sang une couleur foncée que parce qu'il déplacerait l'oxygène de sa combinaison avec la matière colorante, et non pas parce que le gaz formerait en partie de lui-même une combinaison foncée avec le pigment sanguin. En effet, prenez du sang, déplacez l'oxygène qu'il contient en y faisant passer un courant d'acide carbonique et placez ensuite ce sang foncé sous le vide de la machine pneumatique, la couleur du sang n'est pas modifiée. Si la coloration foncée tenait à l'influence de l'acide carbonique, il devrait perdre sa couleur rouge vermeille à mesure que la machine pneumatique lui enlève l'acide carbonique. M. Pflüger, M. Setschenow et tous ceux qui ont épuisé les gaz du sang, ont remarqué pareillement que le sang *dégazé* est tout à fait foncé, presque noir.

par exemple, dans les expériences de M. Magnus, le sang artériel contient environ 38 parties d'oxygène pour 100 d'acide carbonique, tandis que le sang veineux ne contient que 25 parties d'oxygène pour 100 d'acide carbonique. Il est vrai que, dans quelques-unes des expériences de M. Magnus, les quantités *absolues* d'acide carbonique extraites du sang artériel l'ont quelquefois emporté sur celles obtenues du sang veineux. Mais le problème repose tout entier, non pas sur des quantités absolues, mais bien sur des quantités *relatives*, ou sur un rapport. En comparant la quantité d'acide carbonique à la quantité d'oxygène renfermé dans chacun des deux sangs, toujours on trouve, dans le tableau des expériences de M. Magnus, que la proportion *relative* d'oxygène est plus faible dans le sang veineux que dans le sang artériel.

Dans ses expériences M. Magnus n'avait, d'ailleurs, que très incomplètement épuisé les gaz du sang. Les analyses de M. Setschenow sont plus complètes ; elles ont été pratiquées à l'aide de l'appareil de M. Ludwig (décrit au paragraphe précédent). En outre, elles ont porté, les unes, sur le sang qui va traverser le poumon (sang pris dans le cœur droit), les autres sur le sang qui revient du poumon (sang pris dans le cœur gauche) ; elles présentent par conséquent un caractère tout particulier que n'offraient pas les expériences antécédentes. Pour déterminer avec rigueur en quoi consistent les phénomènes chimiques de la respiration, c'est-à-dire pour caractériser le genre d'influence que l'air atmosphérique exerce sur la composition du sang dans les poumons, il était nécessaire d'examiner le sang au moment même où il entre dans l'organe respiratoire et au moment où il en sort.

Les analyses de M. Setschenow sont donc particulièrement précieuses pour la physiologie. Elles se composent toutes de deux termes de comparaison : 1° analyse du sang artériel ; 2° analyse du sang veineux. Ces deux sangs sont extraits en même temps, sur l'animal vivant, du cœur gauche et du cœur droit.

100 CENTIMÈTRES CUBES DE SANG CONTIENNENT (d'après M. Setschenow) :

	SANG ARTÉRIEL.			SANG VEINEUX.		
	Acide carbonique	Oxygène.	Azote.	Acide carbonique	Oxygène.	Azote.
1er chien.....	31cc,65	17cc,70	1cc,25	36cc,10	9cc,20	1cc,00
2e chien.....	26 ,44	15 ,24	1 ,23	28 ,50	12 ,61	1 ,17
3e chien.....	29 ,28	11 ,76	1 ,66	35 ,59	8 ,85	1 ,25
4e chien.....	27 ,47	16 ,95	1 ,80	31 ,83	10 ,46	1 ,15
5e chien.....	30 ,37	»	»	38 ,07	»	»
Mouton.....	31 ,86	9 ,06	1 ,06	33 ,91	4 ,39	2 ,78

Les expérimentateurs qui sont venus après M. Setschenow ont procédé à peu près de la même manière, non pas que le sang ait toujours été pris, l'artériel des cavités gauches et le veineux des cavités droites du cœur, mais le sang des artères ou le sang des veines a été extrait au même moment sur le même animal. Voici sous forme de tableau quelques résultats obtenus par quelques-uns d'entre eux.

100 CENTIMÈTRES CUBES DE SANG CONTIENNENT :

		Azote.	Oxygène.	Acide carbonique.	Gaz total.	Auteurs.
Chien	artériel	4,18	11,39	32,78	46,42	Schöffer.
	veineux	3,05	4,15	35,31	37,01	id.
Chien	artériel	0,93	16,99	28,39	45,61	Sczelkow.
	veineux	0,95	8,22	34,26	43,43	id.
Brebis	artériel	0,70	6,82	33,36	34,34	Preyer.
	veineux	»	6,28	37,53	37,07	id.

Dans un exposé général des travaux de M. Ludwig et de ses élèves, publié récemment dans les Archives de M. Pflüger, voici comment se trouvent résumés, en moyennes, les chiffres relatifs à l'oxygène et à l'acide carbonique dans le sang du chien.

RÉSUMÉ DES RECHERCHES DE M. LUDWIG ET DE SES ÉLÈVES.

100 CENTIMÈTRES CUBES DE SANG (CHIEN) CONTIENNENT :	Oxygène.	Acide carbonique.
Sang artériel	20cc	35cc
Sang veineux	12	47

J'emprunte aux nombreuses analyses de MM. Mathieu et Urbain celles qui ont porté à la fois sur le sang artériel et le sang veineux de 16 chiens, soumis à un régime normal; les uns de petite, les autres de grandes taille; les uns jeunes, les autres adultes, les autres vieux.

100 CENTIMÈTRES CUBES DE SANG CONTIENNENT (d'après MM. Mathieu et Urbain) :

	SANG ARTÉRIEL.			SANG VEINEUX.		
Chiens.	Oxygène.	CO^2.	Azote.	Oxygène.	CO^2.	Azote.
De 4 mois	16cc,74	49cc,77	1cc,76	9cc,30	54cc,88	2cc,49
De 5 mois	15 ,58	50 ,93	1 ,54	6 ,73	55 ,36	2 ,00
Adultes pesant de 4 à 7 kil.	16 ,25	48 ,50	1 ,50	5 ,43	61 ,08	2 ,27
	19 ,43	37 ,91	2 ,74	7 ,60	55 ,00	2 ,50
	18 ,14	50 ,00	2 ,45	8 ,23	59 ,76	2 ,23
	22 ,79	45 ,58	2 ,18	11 ,19	54 ,05	2 ,23
	23 ,35	45 ,50	2 ,25	11 ,00	53 ,25	2 ,00
De 13 kilogr.	24 ,50	50 ,75	2 ,00	13 ,50	61 ,25	2 ,45
	26 ,05	49 ,53	2 ,45	17 ,21	54 ,42	2 ,02
Adultes pesant de 15 à 19 k.	17 ,25	52 ,75	2 ,50	9 ,90	54 ,75	2 ,25
	24 ,41	49 ,74	2 ,28	16 ,28	53 ,49	2 ,22
	24 ,18	41 ,39	2 ,05	16 ,96	48 ,60	2 ,35
	23 ,48	49 ,07	2 ,22	16 ,05	55 ,81	2 ,48
	26 ,05	49 ,53	2 ,45	17 ,21	54 ,42	2 ,02
Agé pesant 8 kilogr.	17 ,91	48 ,14	2 ,22	11 ,72	54 ,72	2 ,49
Agé pesant 14 kilos.	18 ,84	49 ,30	2 ,45	13 ,44	56 ,74	2 ,22

Si nous prenons la moyenne générale des résultats de MM. Mathieu et Urbain nous trouvons que :

100 CENTIMÈTRES CUBES DE SANG (CHIEN) CONTIENNENT :	Oxygène.	A. carbonique.	Azote.
Sang artériel	15cc,66	48cc,02	2cc,19
Sang veineux	11 ,98	55 ,47	2 ,26

Il résulte de toutes ces recherches que le gaz qui existe en plus forte proportion dans le sang c'est toujours l'acide carbonique. Mais, si on compare la proportion de l'acide carbonique à l'oxygène dans le sang veineux et la proportion de l'acide carbonique à l'oxygène dans le sang artériel, on trouve ce rapport : *Il y a dans le sang veineux quatre fois plus d'acide carbonique que d'oxygène ; il y a dans le sang artériel seulement deux fois plus d'acide carbonique que d'oxygène* [1].

L'azote existe dans le sang artériel et dans le sang veineux. Mais on peut voir, en consultant les analyses, que les proportions de ce gaz sont minimes, lorsqu'on les compare à celles de l'acide carbonique et de l'oxygène. On peut voir également qu'entre le sang veineux et le sang artériel il n'y a pas, en ce qui concerne ce gaz, de différences sensibles.

Nous avons établi plus haut (§ 143) que l'air expiré entraîne une certaine proportion de vapeur d'eau. Cette perte d'eau, aux dépens du sang veineux qui traverse le poumon, se traduit-elle par une diminution d'eau dans le sang artériel? Des expériences nombreuses ont prouvé que tantôt il y a quelques millièmes d'eau en plus dans le sang veineux, et que, d'autres fois, c'est le sang artériel qui en renferme un peu plus. Il n'y a donc rien de constant sous ce rapport [2]. Cela se conçoit aisément. Si le sang veineux abandonne une certaine proportion d'eau par son passage au travers du poumon, d'un autre côté, le sang artériel en abandonne aussi dans la trame des tissus, pour fournir l'eau des sécrétions et de l'exhalation cutanée. L'évaporation pulmonaire et l'évaporation cutanée peuvent varier dans leurs rapports réciproques, ainsi que la quantité d'urine sécrétée en un temps donné : telle est vraisemblablement la cause de ces résultats variables. Chez quelques animaux couverts de poils, qui perdent relativement, par la peau, bien moins de vapeur d'eau que l'homme, il est certain qu'on rencontre souvent un peu plus d'eau dans le sang veineux que dans le sang artériel, et ce léger excès d'eau s'échappe par l'évaporation pulmonaire. Tels sont les chiens. Des expériences faites par nous, il y a quelques années, nous ont montré

[1] En consultant les tableaux des analyses de MM. Setschenow, Schöffer, Sczelkow et Preyer, on remarquera que la somme des gaz contenus dans le sang constitue en volume un peu moins de la moitié du volume du sang qui les contient (environ 45cc pour 100cc de sang). Nous ferons remarquer ici que les procédés d'analyses se sont perfectionnés et qu'on extrait aujourd'hui du sang un volume de gaz qui dépasse en volume la moitié du volume du sang (Voyez le paragraphe précédent ainsi que les analyses de MM. Mathieu et Urbain).

[2] Si les analyses comparatives portaient sur le sang veineux *immédiatement* à son entrée dans le poumon, et sur le sang artériel *immédiatement* à sa sortie du poumon, il n'y a pas le moindre doute que la proportion d'eau évaporée dans l'expiration serait accusée par l'analyse, et que le sang artériel serait, dans ces conditions expérimentales, moins riche en eau que le sang veineux. Dans ses recherches micrométriques M. Tarchanoff, a constaté que le sang pris dans l'oreillette gauche (revenant du poumon) est plus riche en globules que le sang pris dans l'oreillette droite (allant aux poumons), ce qui tient certainement à la *concentration* du sang pendant son passage à travers les poumons.

que le sang artériel du chien (artère carotide) contient un peu moins d'eau que le sang veineux pris dans la veine jugulaire.

La quantité d'eau contenue dans le sang veineux peut, d'ailleurs, l'emporter d'une manière très manifeste sur celle du sang artériel. Il suffit, pour s'en convaincre, d'analyser, non pas le sang veineux de la jugulaire, qui, provenant d'une grande quantité d'organes, résume à peu près la composition moyenne du sang veineux, mais le sang de la veine porte chez un animal qui a bu abondamment.

Examinés sous le rapport de leurs principes constituants, le sang artériel et le sang veineux présentent des différences de proportions qui ne portent que sur des quantités généralement très faibles ; ce qui tend à établir que les mutations qui s'accomplissent dans le sang sont lentes et successives. Il ressort de la plupart des analyses, que le sang artériel renferme généralement un peu plus de globules que le sang veineux. D'après les recherches de MM. Tarchanoff et Swaen, il n'y a, du reste, aucune différence constante entre le nombre comparé des globules rouges et des globules blancs, dans le sang artériel et dans le sang veineux. Le sang veineux contient un peu plus de fibrine que le sang artériel. L'albumine se présente, dans les deux sangs, à peu près dans les mêmes proportions.

Quant aux principes extractifs, auxquels on commence à accorder l'attention qu'ils méritent, leur proportion relative dans le sang veineux et dans le sang artériel mériterait d'être étudiée d'une manière toute particulière. On ne connaît guère aujourd'hui d'une manière certaine que ce qui touche aux proportions relatives de la glycose (sucre) et de l'urée.

M. Cl. Bernard, auquel nous devons les recherches les plus précises sur la *glycémie*, fait d'abord remarquer que pour pouvoir comparer la richesse en sucre des échantillons de sang pris dans divers points du cercle circulatoire, il est absolument nécessaire d'opérer *au même moment*, et sur de *petites quantités* de liquide, attendu que l'une des conséquences les plus communes des saignées répétées, c'est d'élever les proportions du sucre dans le sang.

En se plaçant dans de bonnes conditions d'expériences, on peut d'abord constater que le sang artériel pris au même moment, dans divers ordres d'artères, renferme les mêmes proportions de sucre. Exemples : on extrait sur un chien du sang de l'artère carotide et de l'artère crurale, et on trouve dans ces deux sangs 1gr,21 de sucre pour 1,000 grammes; on prend, sur un autre chien, simultanément du sang dans l'aorte et dans l'artère crurale, et on trouve dans l'un et l'autre 1gr,14 de sucre pour 1,000 grammes de sang.

Si on recherche ensuite les proportions du sucre dans le sang artériel et dans le sang veineux, on trouve d'une part que le sang artériel contient plus de sucre que le sang veineux, et d'autre part que les proportions du sucre présentent des oscillations plus grandes dans le sang veineux que dans le sang artériel. Exemple : 1,000 grammes de sang (chien) contiennent, d'après M. Cl. Bernard :

	Sang de l'artère crurale.	Sang de la veine crurale.
1er chien	1gr,45 de sucre	0gr,73 de sucre.
2e —	1, 24	0, 99
3e —	1, 17	0, 88
4e —	1, 24	0, 96
5e —	1, 00	0, 88

M. Cl. Bernard a obtenu les mêmes résultats en comparant le sang de l'artère

carotide au sang de la veine jugulaire, et aussi en comparant le sang de l'artère rénale au sang de la veine rénale[1].

M. Chauveau est arrivé à des résultats tout à fait semblables sur le cheval, ainsi qu'on peut le voir sur le tableau suivant :

Chauveau.

Dans les analyses de M. Chauveau, la proportion de glycose est rapportée non à 1,000 grammes de sang, mais à 1,000 grammes de sérum.

	SANG ARTÉRIEL	SANG VEINEUX.
Cheval à jeun depuis 24 heures...	0gr,80	0gr,66
Cheval à jeun depuis 3 jours	0, 93	0, 80

Cette dernière analyse tend à prouver, en outre, de même que les analyses de M. Bernard reproduites précédemment (p. 421), que l'abstinence ne diminue pas la proportion du sucre dans le sang.

Ce qu'on avait constaté d'abord sur le chien et sur le cheval, M. Cl. Bernard l'a également constaté chez l'homme, ainsi qu'en témoigne le tableau ci-joint :

Cl. Bernard.

	GLYCOSE (pour 1,000 grammes de sang artériel).	GLYCOSE (pour 1,000 grammes de sang veineux).
Sang du membre supérieur de l'homme.....	1gr,20	1gr,09
Sang du membre inférieur.....	1, 51	1, 39
Sang de la tête, carotide et jugulaire.....	1, 10	0, 83

Les recherches récentes de M. Istomin démontrent que la proportion d'urée est moindre dans le sang veineux que dans le sang artériel. D'après cet expérimentateur, c'est dans son passage au travers du système musculaire que l'urée diminuerait de proportion dans le sang, et cette diminution serait d'autant plus importante que l'activité musculaire serait plus grande.

Les produits divers de la digestion qui s'introduisent dans le sang par la veine porte et les chylifères et qui sont portés par les veines caves vers le poumon, et de là par les artères dans tous les organes, ne disparaissent pas en un instant. On retrouve dans le sang les produits de la digestion, et cela pendant plusieurs heures (Voy. §§ 64, 65, 66). Nous avons noté la présence des matières grasses de l'alimentation dans le sang pendant la période digestive de la graisse. M. Speck a examiné le sang d'un homme chargé d'embompoint pendant la période d'amaigrissement. Le caillot de la saignée était surmonté d'une couche blanchâtre et comme crémeuse. Soumis à l'analyse, le sang de cet homme contenait 12 grammes de graisse pour 1,000 grammes de sang.

En somme, on peut dire que les différences entre le sang artériel et le sang veineux sont circonscrites dans d'assez étroites limites. Il n'en est plus tout à

[1] M. Cl. Bernard a fait, en outre, cette remarque très importante, que les animaux *actifs*, bien nourris, bien portants, sont ceux qui ont le moins de sucre dans le sang, *d'une manière absolues*.

fait de même si nous considérons le sang veineux en lui-même. Le sang veineux, envisagé dans certains ordres de vaisseaux, présente des différences assez remarquables avec le sang veineux général. D'une part, c'est par le sang veineux que sont introduits dans l'organisme une grande partie des produits de la digestion. Nous avons précédemment insisté sur ce point; je ne fais que rappeler ici le transport, par la veine porte, d'une partie des matières albuminoïdes, des matières sucrées et des boissons. Nous verrons plus loin que le sang qui sort de la rate, que celui qui sort du foie, a éprouvé des modifications remarquables dans sa composition [1]. Il est d'ailleurs évident que le sang qui sort par les veines d'une glande qui sécrète, n'est pas identique avec celui que l'organe a reçu par ses artères, car il a abandonné dans la glande les éléments de la sécrétion.

Les produits divers de la digestion qui s'introduisent dans le sang par la veine porte et les chylifères et qui sont portés par les veines caves vers le poumon, et de là, par les artères, dans tous les organes, ne disparaissent pas en un instant. On retrouve dans le sang les produits de la digestion, et cela pendant plusieurs heures (Voy. §§ 64, 65, 66). Nous avons noté la présence des matières grasses de l'alimentation dans le sang pendant la période digestive de la graisse. M. Speck a examiné le sang d'un homme chargé d'embonpoint, pendant la période d'amaigrissement. Le caillot de la saignée était surmonté d'une couche blanchâtre et comme crémeuse. Soumis à l'analyse, le sang de cet homme contenait 12 grammes de graisse pour 100 grammes de sang.

§ 147 *bis*.

De la coagulation du sang. — Lorsque le sang de l'homme est extrait hors de ses vaisseaux, au bout de une minute et demie ou deux minutes, on commence à apercevoir les premiers signes de la coagulation. Le sang s'attache, en quelque sorte, au vase qui le contient, et une pellicule se dessine à sa surface. Au bout d'un temps, qui varie de cinq à quinze minutes, la masse entière est absolument coagulée. Dès ce moment survient une sorte de retrait de la masse qui était prise dans son entier, et le sérum se sépare du caillot. Au bout de vingt-quatre heures, cette séparation est complète, et le sang est désormais composé de deux parties : l'une, rouge, demi-solide, contenant les globules emprisonnés dans la fibrine solidifiée (le *caillot*); l'autre, liquide, citrine, transparente, contenant l'eau, l'albumine, les matières extractives et les sels (le *sérum*).

Le sang de tous les vertébrés présente le même phénomène. La coagulation est plus rapide encore, dans quelques espèces animales, notamment chez les oiseaux. On peut ranger les animaux dans l'ordre suivant, en commençant par ceux dont la coagulation du sang est la plus prompte : les oiseaux, les chiens, le lapin, l'homme, le cheval [2]. Chez les invertébrés, la coagulation du sang est plus lente, et le caillot généralement peu consistant.

[1] Ainsi, sur le chien, qui ne présente, par exemple, dans le sang veineux général (voir plus haut), que moins d'un gramme de sucre pour 1,000, on trouve dans les veines sus-hépatiques de 2 à 3 grammes de sucre pour 1,000.

[2] Le sang du cheval se coagule assez lentement pour que, placé dans une longue éprouvette à pied, et *suffisamment refroidi*, il se sépare en trois couches : une couche inférieure où s'accumulent les hématies, une couche intermédiaire de très peu de hauteur, renfermant les leucocytes mélangés d'hématies, une couche supérieure composée de plasma isolément coagulé. (Voyez plus haut.)

On ne connaît pas très bien les circonstances qui favorisent la coagulation du sang. On connaît mieux les circonstances qui la retardent : tels sont le froid (la température de 0) et diverses solutions salines à base de soude ou d'ammoniaque, les solutions de sucre, etc.

C'est à la solidification de la fibrine qu'est due la coagulation du sang. L'expérience de J. Müller, qui consiste à filtrer le sang de grenouille [1] sur un filtre de laboratoire placé dans un entonnoir entouré de glace (pour en retarder la coagulation) et à séparer ainsi le plasma des globules, a prouvé depuis longtemps que la partie coagulable du sang est contenue dans le plasma. Ce plasma privé des globules, se coagule absolument comme le sang lui-même. L'expérience qui consiste à recevoir le sang du cheval dans une longue éprouvette entourée de glace et à se procurer ainsi une certaine quantité de plasma débarrassé de globules et néanmoins coagulable ; celle qui consiste à imprimer au sang, placé dans un vase allongé et refroidi, un mouvement centrifuge qui accumule à l'extrémité périphérique du vase les globules (dont la pesanteur spécifique l'emporte sur celle du plasma), et à l'extrémité centrale le plasma qui peut s'y coaguler isolément, le prouvent également.

Lorsqu'on demande pourquoi le sang se coagule, ou plutôt quelle est la cause de la coagulation du sang, la question se réduit donc à celle-ci: quelle est la cause de la solidification de la fibrine, substance à l'état liquide dans le sang vivant ?

Beaucoup de tentatives ont été faites pour répondre à cette question : mais on peut dire qu'elle n'est pas encore complètement résolue.

En présence de cette coagulabilité inévitable du sang, on peut tout d'abord se poser cette autre question : pourquoi le sang reste-t-il fluide dans les vaisseaux où il circule ? Ce n'est certes pas le mouvement du sang qui entretient sa fluidité, car le sang agité après sa sortie des vaisseaux se coagule aussi vite, si ce n'est plus vite, que quand on le maintient au repos [2].

La paroi des vaisseaux joue dans le maintien de la fluidité du sang un rôle que les recherches de M. Glénard ont bien mis en lumière. Si on comprend un segment de vaisseau (d'artère, par exemple) entre deux ligatures, sur un animal vivant, le sang s'y conserve liquide très longtemps. D'un autre côté, si on procède de la même manière et si on *excise* le segment de vaisseau contenant du sang, ce sang, emprisonné dans le vaisseau et séparé du corps, est encore liquide au bout de douze heures ; il n'a cependant point perdu la propriété de se coaguler, car, si on lui donne issue au dehors, il se coagule en quelques minutes. M. Glénard isole un long segment de carotide sur un âne et, à l'aide de trois ligatures, établit dans ce segment *deux compartiments isolés* dans lesquels le sang se trouve emprisonné. Il *excise* ce segment et, après avoir traversé l'un des compartiments, à l'aide d'une aiguille métallique qui y reste fixée à demeure, il suspend le tout à l'air libre. Au bout de douze heures, le sang est complètement coagulé dans le compartiment traversé par l'aiguille ; il est resté liquide dans l'autre [3].

[1] Les globules du sang de grenouille sont assez volumineux pour rester sur le filtre.

[2] Lorsque le sang, à sa sortie du vaisseau, est placé dans un flacon bouché et à demi rempli, qu'on l'agite vivement et d'une manière continue, il semble rester à l'état liquide, parce que la fibrine qui se coagule se trouve fractionnée par le mouvement. Elle ne se présente plus en masse sous forme de caillot, mais sous forme de parcelles fibrineuses et de filaments de fibrine qui nagent dans le liquide. On obtient un résultat analogue à celui qu'on obtient par le battage du sang à l'aide d'un petit balai d'osier, c'est-à-dire la défibrination du sang.

[3] M. Glénard a répété ses expériences dans l'air, l'oxygène, l'acide carbonique, l'acide sulfhydrique : les résultats ont été les mêmes.

L'aiguille agit donc comme provocateur de la coagulation, et c'est sans doute ainsi qu'agissent les parois des vases dans lesquels on reçoit le sang.

On peut conclure avec M. Glénard qu'en dehors de la paroi vasculaire la fluidité du sang ne peut se maintenir, parce que le sang extrait de ses vaisseaux doit nécessairement se trouver en contact avec un support étranger Déjà M. Brücke avait dit que, si le sang en circulation ne se coagule pas, c'est à la paroi vivante du vaisseau qu'il le doit; mais cette constatation, non plus que les curieux résultats de M. Glénard, ne peuvent être considérés comme une explication de la coagulation du sang.

Voici comment M. Alex. Schmidt cherche à expliquer ce phénomène : quand, au bout d'une heure après la saignée, on filtre rapidement la couche supérieure du sang de cheval refroidi et décanté [1], il passe un plasma qui se coagule, mais sa coagulation est plus lente que quand le sang, *dans la totalité de ses éléments*, a été abandonné à la coagulation spontanée.

M. Schmidt suppose que cette différence tient à ce que les leucocytes ou globules blancs ont presque entièrement disparu dans le plasma filtré, tandis que dans le sang ils peuvent jouer leur rôle dans la coagulation. Ce rôle consisterait à fournir (par transsudation ou par dissolution?) une matière que M. Schmidt désigne sous le nom de *ferment de la fibrine* et qui déterminerait la coagulation de cette substance. Quand on décante le plasma, et que, *sans l'avoir filtré*, on le traite par l'alcool, on obtient un corps en dissolution dans l'alcool, qu'on peut obtenir à l'état solide, et qui, dissous dans l'eau, donne une substance qui a la propriété de déterminer la coagulation de la plupart des transsudats qui renferment de la fibrine et qui, cependant, ne se coaguleraient pas sans l'addition de ce ferment. De plus, ajoute M. Schmidt, quand on examine au microscope du plasma (obtenu à l'aide du sang de cheval refroidi), on voit les globules blancs du sang se grouper et former une sorte de réseau qui embrasse toute la masse.

M. Gautier fait observer à ce sujet que du sang (dont on a empêché ou retardé la coagulation par l'addition d'une solution d'un sel de soude) qu'on *dessèche* dans le vide et qu'on *chauffe ensuite à 100 degrés*, peut encore, quand on lui rend son eau de composition, se coaguler spontanément. Le ferment de la fibrine, s'il existe, se distinguerait donc des autres ferments organiques, qui perdent leurs propriétés lorsqu'on les chauffe à 70 ou 80 degrés, et surtout à 100 degrés [2].

On peut faire à la théorie de M. Alex. Schmidt une objection plus sérieuse : comment se fait-il que ce ferment agisse quand le sang est extrait de ses vaisseaux, et qu'il soit sans action quand le sang circule? D'un autre côté, M. Hammarsten oppose aux expériences de M. Schmidt celles dans lesquelles il a obtenu la coagulation du liquide de l'hydrocèle non seulement avec l'addition du *ferment de fibrine* préparé à la manière de M. Schmidt, mais tout simplement avec le chlorure de calcium. La quantité du coagulum, dans ce même liquide, peut d'ailleurs augmenter de telle sorte qu'on obtient jusqu'à six fois plus de coagulum avec le chlorure de calcium qu'avec le plus riche ferment de fibrine.

Le rôle que fait jouer M. Schmidt aux globules blancs ou leucocytes dans la coagulation du sang, M. Hayem l'attribue à cette troisième espèce d'éléments

[1] Le sang du cheval se coagule lentement, surtout quand on l'a refroidi. (Voy. plus haut.)

[2] M. Schmidt a répondu à cette objection en faisant remarquer que du suc gastrique et du suc pancréatique desséchés dans le vide (à une température qui ne dépasse pas 30 ou 40°) peuvent être ensuite, *quand ils sont absolument secs*, chauffés à 110° et même à 170°, sans rien perdre (lorsqu'on leur rend l'eau qu'ils ont perdue) de leurs propriétés digestives.

figurés du sang que nous avons décrits sous le nom d'*hématoblastes*. D'après M. Hayem, ces hématoblastes, plus nombreux que les globules blancs, présentent cette particularité que, quand le sang est extrait de ses vaisseaux, ils se hérissent à leur surface de prolongements fins et nombreux, et deviennent bientôt le point de départ d'un réseau de filaments qui traversent toute la préparation. Au début de la coagulation, les hématoblastes, isolés ou en amas, forment des sortes de carrefours ou de nœuds d'où procède un réseau à peine distinct et qui se dessine peu à peu. La coagulation du sang aurait donc, d'après M. Hayem, pour point de départ le plus petit des éléments figurés du sang, c'est-à-dire l'hématoblaste [1].

Rappelons encore que, d'après M. Denis (de Commercy), les matières organiques dissoutes dans le plasma sont : 1° la *sérine* (52 pour 1,000 de sang) coagulable par la chaleur et les acides (ce que nous appelons l'albumine du sérum) ; 2° la *plasmine* (25 pour 1,000 de sang) laquelle est précipitée par le chlorure de sodium et peut se redissoudre dans dix à vingt fois son poids d'eau. De cette solution, tout comme de la plasmine normale, une partie se sépare spontanément et se coagule, c'est ce que M. Denis appelle la *fibrine concrète* (3 ou 4 p. 1,000 ; c'est ce que l'on appelle généralement la fibrine du sang). L'autre partie de la plasmine (21 ou 22 p. 1,000 de sang) représente la fibrine dissoute et non coagulable dans les conditions ordinaires. La coagulation du sang serait donc, d'après M. Denis, la conséquence du dédoublement de la plasmine d'où résulteraient une certaine proportion de fibrine concrète et une certaine proportion de fibrine qui reste dissoute. Les variations observées dans les proportions de la fibrine du sang se réduiraient à un dédoublement qui partagerait, d'une manière plus ou moins inégale, la plasmine en ses deux dérivés.

En somme, ainsi que nous le faisions remarquer, il règne encore une grande obscurité sur les véritables causes de la coagulation du sang [2].

Dans certaines conditions, heureusement assez rares, la coagulation du sang peut avoir lieu pendant la vie dans l'intérieur des vaisseaux. Ces coagulums partiels se forment généralement dans le voisinage d'un foyer pathologique et sous l'influence de causes absolument inconnues. Quand la coagulation a lieu dans les artères, ce qui est vraisemblablement très rare, le coagulum peut être entraîné par le courant sanguin, s'arrêter dans le système capillaire, et déterminer un arrêt de circulation qui peut produire à la périphérie les effets partiels et temporaires d'une ligature d'artère. Mais quand la coagulation a lieu dans les veines, ce qui est le cas le plus fréquent, les conséquences en sont beaucoup plus graves. Si la coagulation se produit sur un vaisseau d'un certain calibre et dans une certaine étendue, il se forme ainsi un caillot, souvent très allongé, qui, d'abord adhérent aux parois du vaisseau enflammé, se détache tout d'un coup sous l'influence du courant sanguin, gagne les gros troncs veineux, et arrive

[1] Les hématoblastes doivent-ils être considérés comme de simples supports autour desquels se disposent les filaments de la fibrine du plasma ? fournissent-ils quelque chose de leur substance dans les actes physico-chimiques qui accompagnent la coagulation de la fibrine? Cela n'est pas démontré. Ce qui est certain, c'est que du sang de grenouille privé, par filtration, de ses globules et de ses hématoblastes, *se coagule néanmoins*.

[2] D'après MM. Mathieu et Urbain, l'agent immédiat de la coagulation du sang, ce serait l'acide carbonique. Lorsque le sang est sorti de ses vaisseaux, l'acide carbonique, lié en partie aux globules, s'échapperait des globules, se répandrait dans le plasma et déterminerait la coagulation de la fibrine. Cette doctrine, en désaccord avec un grand nombre de faits, repose en outre sur une supposition (l'union de l'acide carbonique aux globules) qui n'est pas suffisamment démontrée.

ainsi dans les cavités droites du cœur dont il peut embarrasser les orifices valvulaires et déterminer ainsi la mort subite. Il peut aussi, franchissant les cavités droites du cœur, s'engager dans l'artère pulmonaire et obturer, en se pelotonnant, soit cette artère, soit l'une de ses principales divisions, former une sorte de bouchon ou d'obstacle infranchissable, et déterminer également une mort prompte. On donne à ces caillots migrateurs le nom d'*embolies*.

La coagulation du sang extrait hors des vaisseaux de l'homme et des animaux vivants est un phénomène constant. On a dit qu'elle manquait dans le sang des animaux surmenés, dans le sang de l'homme frappé de la foudre, après la mort par asphyxie ; on a dit aussi qu'elle manquait dans le sang de la veine splénique et dans celui des veines sus-hépatiques. Ces faits ont été mal observés. Dans de nombreuses expériences, nous avons toujours constaté le phénomène de la coagulation dans le sang veineux qui vient de la rate, dans le sang veineux qui vient du foie[1]. Chez les animaux expérimentalement asphyxiés, ou par strangulation ou par inhalation de gaz acide carbonique, la coagulation du sang peut être chaque jour observée, aussi bien que dans les abattoirs, sur les bêtes de boucherie épuisées de fatigue.

Il y a environ trente ou quarante ans, à l'époque où on pratiquait de nombreuses saignées, on attachait à une certaine apparence du caillot de la saignée chez l'homme une importance toute particulière. Le caillot présente en effet assez souvent, à sa surface, une pellicule blanchâtre qu'on désigne sous le nom de *couenne*. Cette pellicule très mince n'est autre chose que la couche supérieure de la fibrine du caillot qui s'est solidifiée sans emprisonner des globules rouges. C'est là, nous l'avons vu, la règle, dans la coagulation du sang chez le cheval. Toutes les causes qui retardent la coagulation du sang peuvent faire apparaître ce qu'on appelle la *couenne*. Les globules, pouvant plus librement obéir à leur pesanteur spécifique, ont le temps d'abandonner la couche la plus superficielle du plasma dans lequel ils sont suspendus. De telle sorte que, quand la coagulation saisit la masse, la fibrine ne rencontre plus (et par conséquent n'emprisonne plus) d'hématies à la partie supérieure du liquide.

Cette pellicule de fibrine, à laquelle on donnait autrefois le nom de *couenne inflammatoire*, ne mérite guère ce nom. Déjà, dans leurs analyses du sang, MM. Andral et Gavarret avaient montré qu'elle n'indique point une augmentation dans le chiffre normal de la fibrine, celle-ci pouvant augmenter sans que le caillot présente de couenne; et on sait, d'autre part, que la pellicule fibrineuse se montre d'autant plus aisément qu'on a pratiqué un plus grand nombre de

[1] Ce qui est vrai, c'est que le coagulum du sang splénique et du sang hépatique n'a pas tout à fait les mêmes propriétés physiques que le coagulum du sang de la veine jugulaire ou humérale. Le caillot se forme lentement, il reste mou et devient facilement diffluent dans le sérum pour peu qu'on agite le vase qui le contient.

Lorsqu'on soumet à l'opération du battage le sang qui revient de la rate par la veine splénique, ou le sang pris dans la veine porte, ou le sang pris dans les veines sus-hépatiques, on détermine la coagulation de la fibrine, mais cette fibrine ne s'attache point aux brins du balai sous forme de filaments élastiques ; on obtient de petits grumeaux isolés, et il faut filtrer avec soin, sur un tamis de soie, le sang battu pour les réunir.

De plus, cette fibrine, lavée et mise à l'étuve pour la faire dessécher, ne se comporte pas comme la fibrine ordinaire. Tandis que la fibrine ordinaire du sang de l'artère carotide, de la veine jugulaire, de l'artère fémorale, de la veine fémorale, par exemple, perd son eau et se dessèche sans changer de forme, la fibrine splénique et hépatique au contraire, lorsqu'on les place dans l'étuve, se ramollit, devient diffluente comme une sorte de sirop épais, et c'est sous cette forme nouvelle qu'on peut seulement la dessécher.

saignées. L'apparition ou l'absence de la couenne à la surface du caillot ne saurait donc fournir aucune indication précise. Les analyses chimique et microscopique du sang peuvent seules fournir des renseignements utiles.

§ 148.

Rôle des hématies (*globules rouges*). — **Leur origine, leur durée. — Origine et rôle de la fibrine du sang. — Rôle des leucocytes** (*globules blancs*). — **De la diapédèse.** — Les globules rouges en vertu de leur affinité particulière pour l'oxygène (qui semble se fixer et se condenser dans l'hémoglobine à peu près de la même manière que les gaz se fixent et se condensent dans le charbon et dans l'éponge de platine), ont pour principale fonction d'absorber l'oxygène dans le poumon, de s'en charger et de le transporter dans le sein même des organes et des tissus et tout particulièrement vers les principaux consommateurs d'oxygène, qui sont les fibres musculaires et les cellules nerveuses. Quand le sang ne porte pas vers les nerfs et vers les muscles l'oxygène nécessaire, quand les hématies, qui en sont en quelque sorte les messagers, sont en trop petit nombre dans le sang, la vie languit et s'éteint.

Depuis longtemps Berzelius avait fait cette remarque que le *sérum* du sang absorbe beaucoup moins d'oxygène que le sang lui-même, et il en avait conclu que le principal rôle dans cette condensation devait être attribué aux globules. Davy, et plus récemment MM. Nasse, Magnus, Fernet sont arrivés aux mêmes résultats. M. Fernet a trouvé, par exemple, que tandis que 100 centimètres cubes d'eau absorbent $2^{cc},9$ d'oxygène ; 100 centimètres de sérum en absorbent $3^{cc},1$; et 100 centimètres de sang en absorbent $9^{cc},6$ [1].

L'acide carbonique produit dans le sein des organes et qui retourne au sang se mêle surtout au plasma, lequel renferme en outre et les substances qui servent à l'assimilation et les produits régressifs qui s'échapperont par les diverses voies de sécrétion et d'exhalation. L'acide carbonique qui vient des tissus rencontre dans le plasma des sels à acides faibles et à réaction alcaline, tels que les phospate et carbonate de soude avec lesquels, nous l'avons vu, M. Fernet a montré qu'il peut former une combinaison instable. M. Preyer donne à la combinaison de l'acide carbonique avec le phosphate de soude le nom de phospho-carbonate de soude. Mais ce nom ne doit pas faire illusion, et il ne s'agit pas là d'une combinaison véritable, car non seulement le phospho-carbonate de soude de M. Preyer se décompose dans le vide en abandonnant son acide carbonique, mais il se décompose également dans toute atmosphère qui ne contient pas d'acide carbonique.

C'est ici le lieu de rappeler que certains gaz déplacent l'oxygène fixé sur les globules (sur l'hémoglobine) et contractent avec eux une liaison beaucoup plus stable. M. Bernard a montré que l'oxyde de carbone en particulier jouit de cette propriété. Voilà pourquoi l'oxyde de carbone ne disparaît pas facilement du sang une fois qu'il y est entré en prenant la place de l'oxygène ; voilà pourquoi il peut s'y *accumuler*, et comment une atmosphère qui contient *très*

[1] Ces expériences n'expriment qu'un rapport destiné à montrer le pouvoir absorbant du sang (contenant les globules). Elles ne donnent pas la proportion d'oxygène que peut renfermer et que renferme ordinairement le sang (§ 146). Le sang qui a servi à l'expérience de M. Fernet est déjà riche en oxygène.

peu d'oxyde de carbone peut devenir dangereuse pour les animaux et pour l'homme quand ils y séjournent *longtemps*.

Le sang, par sa partie liquide (plasma), qui s'échappe incessamment au travers des parois des vaisseaux capillaires se met donc en contact *immédiat* avec les éléments organiques de nos tissus, et on en peut dire autant de l'oxygène transporté par les globules. D'un autre côté, le sang se trouve en contact *médiat* avec le milieu extérieur dans lequel il puise ses matériaux d'activité et auquel il rend les produits impropres à la vie, soit gazeux, soit liquides, au moyen d'un certain nombre d'organes spéciaux.

Le sang, pour nous servir d'une heureuse expression de M. Cl. Bernard, constitue un véritable milieu organique intermédiaire entre le monde extérieur et les molécules vivantes. Par l'appareil respiratoire l'animal puise l'oxygène, par l'appareil de l'absorption digestive les éléments de la nourriture des tissus. Dans le milieu sanguin, les tissus trouvent les matières azotées, les matières hydro-carbonées, les matières minérales ainsi que l'oxygène à l'aide desquelles ils les transforment pour les besoins de l'activité vivante : et c'est aussi dans ce milieu que sont rejetés tous les produits de décomposition. On ne peut pas dire que le sang forme les organes, car ceux-ci existent dans l'embryon avant lui. Le sang remplit pour ainsi dire un rôle passif, il donne ce que les organes lui empruntent, ce sont les organes qui jouent un rôle actif et s'approprient, à leur manière, les éléments du sang. Le sang est fait pour les organes et par les organes.

Comment se développent les globules rouges? D'où procèdent-ils? Naissent-ils *spontanément* dans le plasma sanguin? Ne sont-ils que des leucocytes transformés dont ils représenteraient la phase complète du développement? ou bien représentent-ils des organites spéciaux et sans relation avec les leucocytes?

La génération spontanée des éléments figurés au sein du plasma sanguin n'a jamais été scientifiquement établie, et cette doctrine ne compte plus qu'un petit nombre de défenseurs de plus en plus rares.

La question plus abordable et aujourd'hui encore à l'étude, est celle de savoir si les globules rouges ou hématies naissent des globules blancs ou leucocytes dont ils représenteraient les formes vieillies, ou bien au contraire si les hématies ont une individualité distincte; s'ils naissent, se développent et disparaissent sans passer par la forme transitoire de leucocytes.

Ce qui n'est pas contestable, c'est que, pendant la *période embryonnaire*, les hématies ou globules rouges du sang se développent dans l'aire vasculaire (ce qu'on appelle le feuillet moyen du blastoderme) en même temps qu'apparaissent les vaisseaux, et que, dès l'origine, chaque hématie présente, avec la coloration qui lui est propre, une *paroi distincte* et un *noyau*. M. Leboucq, qui a dernièrement étudié ce développement parallèle sur les embryons des mammifères, a vu que les globules rouges naissent en même temps, et au même lieu, que les parois des vaisseaux, par segmentation, des noyaux des cellules vasoformatrices de M. Ranvier.

M. Kölliker, M. de Recklingshausen, M. Rouget, auraient, en observant pendant longtemps (pendant des journées entières) du sang maintenu liquide dans des étuves humides à la température du corps de l'animal, assisté à la transformation des leucocytes en hématies. Voici quelle serait la série de ces transformations : 1° apparition dans le leucocyte d'un noyau distinct [1]; 2° apparition

[1] Lorsqu'on examine les leucocytes normaux, il faut traiter la préparation par l'acide acétique ou par l'eau pour faire apparaître les noyaux.

de matière colorante sous forme de granulations colorées; 3° la matière colorante se répand uniformément dans la masse; 4° le noyau disparaît. Il faut dire que ces recherches ont été faites sur les têtards et sur les embryons de lapins, c'est-à-dire pendant la *période embryonnaire*.

Sur l'homme et les animaux adultes les recherches de cette nature n'ont jamais abouti [1]. L'argument, souvent invoqué, à savoir que les leucocytes (Voy. plus loin) sans cesse engendrés et sans cesse versés dans le sang n'augmentent pas de nombre (au moins dans l'état normal), et que par conséquent ils se transforment en globules rouges, n'a aucune valeur, car il faudrait démontrer d'abord que les globules blancs ou leucocytes ne peuvent pas disparaître autrement qu'en se transformant, ce qui est la question.

D'après des recherches récentes, M. G. Pouchet admet que les hématies se développent parallèlement aux leucocytes; que ces deux sortes de globules ont une parenté d'origine, mais qu'ils ne procèdent pas les uns des autres. Des trois espèces d'éléments, hématies, leucocytes, globulins (les globulins sont les granulations de Schultze, les hématoblastes de Hayem) que renferme le sang, c'est aux globulins ou noyaux que M. G. Pouchet fait jouer le principal rôle. Lorsque son évolution est *complète*, le noyau engendre l'hématie : si l'évolution est incomplète, il s'arrête à un état imparfait qui est le leucocyte, lequel continue à vivre sous cette forme. D'après M. Pouchet, c'est le leucocyte qui engendre les noyaux par gemmation, et c'est lui qui est par conséquent le générateur des éléments figurés du sang.

D'après M. Hayem, il n'y aurait point de parenté, même d'origine, entre les leucocytes et les hématies. Les hématies procèdent des globulins ou hématoblastes, et ces formes élémentaires ne peuvent donner naissance qu'aux hématies. M. Hayem décrit les phases de transition. Les hémoblastes, d'abord sphériques, présentent bientôt, en se développant, l'aspect discoïde. Déjà colorés dans leurs formes primitives, ils le deviennent davantage à mesure qu'ils s'accroissent, et il y a un moment où ce sont de véritables globules rouges, moins la taille [2].

Y a-t-il quelque part dans l'économie certains organes où s'engendrent les hématies? ou bien cette production s'accomplit-elle indifféremment dans toutes les parties du trajet circulatoire indistinctement? C'est encore une de ces questions à laquelle il n'est pas possible de répondre aujourd'hui d'une manière précise. Ce n'est pas que des expériences n'aient été tentées pour la résoudre : telles sont en particulier celles de M. J. Moleschott. Ces recherches ont été faites sur des grenouilles; les unes étaient conservées à l'état sain, à d'autres on enlevait le foie, à d'autres encore on coupait les deux membres postérieurs pour déterminer une hémorrhagie abondante : on procédait ensuite à la numération comparée des globules rouges et des globules blancs, dans ces conditions spéciales. Il résulte de ces recherches, que l'excision du foie appauvrit le sang en globules rouges beaucoup plus que la perte de sang la plus abondante. M. Moleschott en conclut que le foie exerce une influence décisive sur la forma-

[1] Dans un travail récent entrepris sous la direction de M. Al. Schmidt, M. Semmer aurait constaté les formes de passage entre les globules blancs et les globules rouges dans le sang du cheval, sang dont on peut retarder assez longtemps la coagulation par le refroidissement; ces formes seraient caractérisées par des leucocytes dans lesquels les granulations présenteraient une coloration *jaunâtre*. Ces résultats, donnés d'ailleurs sous forme dubitative, sont des plus vagues.

[2] M. Hayem ne se prononce pas sur l'origine des hématoblastes : sont-ce des noyaux engendrés par les leucocytes, comme le pense M. G. Pouchet, ou procèdent-ils des hématies?

tion des hématies, supposition déjà faite par M. Weber et M. Kölliker pour le foie des embryons. Nous avons cherché à vérifier ces faits sur les mammifères, dont les globules du sang sont analogues à ceux de l'homme, mais ces animaux ne supportent pas assez longtemps l'excision du foie. Les grenouilles elles-mêmes succombent rapidement : très-peu peuvent être conservées vivantes quelques jours.

On a des données plus précises sur la durée des hématies. Les globules rouges du sang des oiseaux, des reptiles et des poissons, n'ayant pas la même forme (ils sont elliptiques) que celle des globules rouges du sang des mammifères, qui sont des disques circulaires, on a cherché à utiliser cette différence de forme. Lorsqu'on introduit de petites proportions de sang de bœuf ou de sang de chien défibriné dans les vaissseaux du poulet par exemple, et qu'on examine ensuite chaque jour au microscope une petite quantité de sang prise dans la crête de l'animal, on constate que les globules rouges du sang, qui a été introduit, disparaissent peu à peu. Il est rare qu'on en trouve encore au bout de trois semaines. Au bout d'un mois on n'en rencontre plus [1].

Mais il faut bien dire que ces expériences, si intéressantes qu'elles soient, ne sont pas absolument démonstratives. Les globules du sang de mammifère qui circulent dans les vaisseaux d'un oiseau, ne sont plus véritablement des globules ; leur évolution ne saurait être regardée comme normale, et on pourrait les considérer comme de véritables corps étrangers destinés à disparaître [2]. Il n'est pas sans intérêt toutefois de rapprocher de ces expériences, faites autrefois par M. Hollander, et faciles à reproduire, les inductions numériques que nous trouvons dans la première thèse soutenue, il y a quelques années, à la nouvelle faculté de médecine de Nancy par M. Engel (fils), et qui porte pour titre : *Des métaux dans le corps humain*. Connaissant approximativement la quantité de bile sécrétée dans les vingt-quatre heures, ainsi que la quantité de *fer* contenue dans la bile, on peut déterminer la quantité de fer éliminée par la bile dans le même temps (en 24 heures) : cette quantité serait d'environ 35 milligrammes. D'autre part, la quantité de fer contenue dans les globules rouges (ou plus précisément dans l'hémoglobine) est, pour toute la masse du sang, d'environ 1 gramme. Donc la quantité totale du fer contenue dans le sang serait éliminée par le foie en un laps de temps représenté par $\frac{1^{gr}}{0^{gr},035} = 30$ jours en chiffres ronds. La durée des hématies paraît donc assez courte, et ne doit guère dépasser ces limites.

Les globules rouges qui ont rempli leur rôle disparaissent-ils dans le plasma du sang, partout indifféremment où se trouvent accidentellement leurs formes vieillies ? N'y a-t-il pas des organes ou des points spéciaux où ils se détruisent ; c'est ce que nous examinerons plus loin.

— On attribuait autrefois à l'élément spontanément coagulable du sang, c'est-à-dire la *fibrine* un rôle très important. On la regardait comme la substance nutritive par excellence, comme une sorte de matière plastique ou d'albumine

[1] Parmi les globules injectés, tous évidemment n'ont pas le même âge. Les plus anciens disparaîtraient les premiers, les plus jeunes les derniers, et ce serait cette limite extrême, c'est-à-dire un mois, qu'on pourrait considérer comme la durée moyenne des hématies des mammifères.

[2] Si on peut injecter du sang de mammifères dans les vaisseaux d'un oiseau, sans trop de dommage, on ne peut introduire du sang d'oiseau dans les vaisseaux des mammifères sans danger pour l'animal ; les globules rouges du sang des oiseaux étant plus volumineux que ceux du sang des mammifères.

perfectionnée, et on voyait dans sa coagulation comme une sorte d'organisation fibrillaire. La fibrine a-t-elle réellement cette importance? La question est au moins douteuse. Sa quantité dans le sang, toujours très faible (de 2 à 4 pour 1,000), n'est pas du tout en rapport avec la vigueur du sujet; on la voit augmenter après le jeûne, après le travail forcé, etc. Elle se reproduit très vite dans l'économie. M. Muron, préparateur du cours de physiologie de la Faculté, a répété et confirmé dans notre laboratoire les recherches déjà anciennes de Magendie. On pratique à un chien une saignée aussi abondante qu'il peut la supporter sans périr. Puis on enlève au sang sa fibrine par le battage, et on le réinjecte dans le vaisseau de l'animal. Le lendemain, le surlendemain et les jours suivants on pratique sur le même animal la même opération à laquelle il survit un temps variable; souvent une semaine. Ce qui est intéressant, c'est que le battage donne chaque jour une quantité de fibrine qui est la même (rapportée à 1,000 grammes). Seulement, la fibrine du sang devient de moins en moins élastique; elle ressemble à du papier mâché, et, lorsqu'on la dessèche à l'étuve, elle se comporte comme la fibrine extraite du sang de la veine splénique ou de la veine porte. (Voy. plus haut.)

La fibrine se forme donc dans l'organisme; elle vient du dedans et non du dehors, et on peut la regarder comme l'une des premières phases du déchet organique, peut-être comme le premier degré des métamorphoses des matière albuminoïdes, dont l'urée est le dernier terme [1].

Dans les phlegmasies on trouve le chiffre de la fibrine augmenté, de même que toutes les fois qu'il y a exagération de travail ou d'oxydation organiques. Cette augmentation de la proportion de la fibrine du sang ne peut pas être considérée comme cause des inflammations, mais bien comme un de leurs résultats.

— Les *leucocytes* ou globules blancs se multiplient chez les animaux ovipares (les batraciens en particulier), par gemmiparité. Il est extrêmement vraisemblable que c'est aussi de cette manière qu'ils se multiplient chez les vivipares et chez l'homme en particulier. Quant à la leucocythémie (on désigne ainsi l'accumulation des globules blancs dans le sang), elle serait la conséquence d'une hypergenèse dont les causes nous échappent encore.

Il est vraisemblable néanmoins que cette production exagérée des leucocytes ne se produit pas dans le sang lui-même, mais dans le système qui verse constamment et d'une manière continue les leucocytes dans le sang, nous voulons dire le système des vaisseaux lymphatiques.

C'est en effet dans les ganglions lymphatiques, c'est-à-dire dans les lacunes de leur tissu aréolaire baignées par le courant de la lymphe, que les leucocytes ou globules de la lymphe (ce qui est tout un) se développent par prolifération des cellules *embryonnaires* qu'on trouve là comme partout où il y a du tissu conjonctif, c'est-à-dire presque partout (*cellules du tissu conjonctif* de Ranvier et Cornil, *cellules plasmatiques* de Virchow, cellules *fibro-plastiques* de Robin).

Quelques auteurs font jouer à la rate le rôle des ganglions lymphatiques; ils la considèrent comme un gros ganglion lymphatique, c'est-à-dire comme un lieu de formation des globules blancs. Rien n'est moins prouvé. La méthode numérique, qui permet aujourd'hui d'évaluer la proportion relative des globules rouges et des globules blancs, prouve, il est vrai, que dans le sang qui

[1] Lorsqu'on fait énergiquement contracter un muscle à l'aide de la galvanisation prolongée, le sang veineux qui en revient est plus riche en fibrine que le sang artériel qu'il reçoit.

revient de la rate par la veine splénique il y a 1 leucocyte pour 300, pour 200, ou même pour 1,000 hématies, tandis que dans le sang général (sang pris sur les vaisseaux des membres) il y a seulement 1 leucocyte par 1,000 hématies (chiffre de M. Hayem). Mais ce rapport peut indifféremment signifier ou que le nombre des globules blancs a augmenté dans la rate, ou que le nombre des globules rouges a diminué. Or, d'autres faits démontrent que cette dernière interprétation est la véritable (Voy. § 192).

Les globules blancs ou leucocytes présentent une particularité remarquable, ce sont leurs changements de forme. Ces changements peuvent être observés sur le sang des vertébrés aussi bien que sur celui des invertébrés, par conséquent sur le sang des mammifères et sur le sang de l'homme. Ils consistent dans la production temporaire d'expansions ou de sortes de tentacules qui sortent du leucocyte et qui y rentrent. Ces prolongements se fixent souvent sur le porte-objet du microscope, et, tandis que les autres éléments figurés du sang sont entraînés dans un sens, le globule blanc déformé reste pendant assez longtemps dans le champ d'observation.

Ces expansions changeantes et qui modifient profondément la forme du leucocyte se produisent lentement, d'une manière continue; quand le sang est préservé contre l'évaporation, on peut les observer pendant des heures. En l'espace d'une demi-heure on peut assister au moins à une douzaine de transformations.

Les leucocytes ressemblent sous ce rapport à ces infusoires aux formes changeantes qu'on désigne sous le nom d'*amibes;* de là le nom de *mouvements amiboïdes* donné aux métamorphoses dont il est question. Est-il vrai que les phénomènes dont nous parlons ne s'accomplissent que sous le microscope? qu'ils dénotent un commencement d'altération du sang, et que dans les vaisseaux, c'est-à-dire dans le sang qui circule, ils n'auraient pas lieu? Il est vrai que dans le sang en circulation, les globules blancs (ainsi d'ailleurs que les globules rouges) passent ordinairement trop vite sous les yeux de l'observateur, pour qu'on puisse suivre ces métamorphoses aussi facilement que sous le microscope. Mais si nous remarquons que dans le courant sanguin (observé au microscope sur de petits vaisseaux transparents), les leucocytes sont généralement groupés *vers la paroi* du vaisseau; que parfois ils *s'y arrêtent*, *y oscillent*, avant d'être entraînés dans le courant, que parfois ils s'y *fixent* plus ou moins longtemps; on ne peut expliquer ces particularités que par la production des prolongements amiboïdes.

Si les globules blancs ou leucocytes ne se transforment pas en hématies, ce qui est aujourd'hui bien près d'être démontré, on peut se demander ce qu'ils deviennent. S'ils sont, comme tout le prouve, incessamment versés dans le sang par le système lymphatique, il faut qu'ils disparaissent aussi d'une manière continue, et dans une proportion équivalente, sans quoi ils ne tarderaient pas à s'accumuler dans le sang [1].

Où et comment les leucocytes disparaissent-ils du sang? Il semble démontré aujourd'hui qu'ils peuvent traverser les parois des vaisseaux capillaires et sortir, par conséquent, du centre fermé de la circulation. Mais tous les globules blancs sortent-ils du réservoir sanguin? D'autre part, cette migration en dehors des vaisseaux, ou partielle ou totale, a-t-elle lieu d'une manière continue, ou bien

[1] L'accumulation des leucocytes dans le sang peut se produire *anormalement*, et donner lieu à la *leucocythémie*.

ne se produit-elle que dans certaines conditions qui ne sont pas l'état normal pour devenir ensuite, le point de départ d'une prolifération extra-vasculaire, également anormale, dont les globules du pus sont le résultat? Toutes ces questions sont encore à l'étude. Voyons ce qui semble démontré.

M. Conheim, qui le premier a étudié cette question par la voie expérimentale, met à découvert le mésentère de la grenouille, et le dispose pour l'observation microscopique, en ayant soin de se mettre en garde contre le dessèchement de la membrane. Au bout de quelques heures le sang circule moins vite dans les vaisseaux capillaires, ceux-ci commencent à se dilater et les globules blancs s'accumulent et s'arrêtent contre les parois vasculaires, formant, par leur ensemble, comme une sorte de manchon, dans lequel circulent les globules rouges qui occupent le centre du vaisseau. Bientôt, en examinant attentivement la paroi vasculaire, on peut constater que le globule blanc, par une sorte de prolongement amiboïde, s'est fixé sur la paroi. Ce prolongement apparaît bientôt *au dehors*, dans le tissu péri-vasculaire, et il arrive un moment où ce qui est dehors est égal pour la masse à ce qui est dedans, en sorte que le leucocyte est composé d'une partie appliquée contre la paroi interne du vaisseau et d'une partie appliquée contre la paroi extérieure séparée par un étranglement qui correspond à l'épaisseur de la paroi vasculaire : il ressemble à une sorte de *bissac*. Bientôt la partie extérieure l'emporte sur la partie intérieure ; plus tard encore le globule blanc appliqué contre la paroi extérieure du vaisseau ne tient plus à celui-ci que par un prolongement qui ne tardera pas à se détacher, et le leucocyte deviendra libre.

M. Conheim a complété ses premières recherches [1] en injectant dans les sacs lymphatiques de la grenouille du bleu d'aniline qui colore les leucocytes en bleu avant leur entrée dans le système sanguin à sang rouge, et qu'on retrouve ensuite avec leur coloration caractéristique à la fois à l'*intérieur* et à l'*extérieur* et le long des vaisseaux capillaires sanguins après qu'ils ont effectué leur passage. Enfin M. Conheim a réussi à reproduire ces expériences sur le mésentère de jeunes chats et de jeunes lapins qu'on maintient dans l'immobilité en les éthérisant pendant cinq ou six heures de suite.

Les recherches de M. Conheim ont été d'abord accueillies avec beaucoup d'incrédulité ; mais peu à peu les oppositions ont cédé devant une observation patiente et attentive. Parmi les travaux les plus récents sur ce sujet nous signalerons ceux de M. A. Purves, exécutés dans le laboratoire de physiologie d'Utrecht, et ceux de M. Schmuziger entrepris sous la direction de M. Frey. Il résulte de ces recherches (faites sur la grenouille) qu'il n'existe aucun intervalle appréciable entre les cellules endothéliales des vaisseaux capillaires ; que par conséquent les globules blancs qui s'échappent hors des vaisseaux les traversent non par des ouvertures préexistantes, mais par une action qui leur est propre ; ils se font en quelque sorte leur route au niveau des points de jonction des cellules de l'endothélium vasculaire. M. Schmuziger a compté le temps qu'il faut à un leucocyte pour traverser la paroi d'un vaisseau capillaire du mésentère, depuis le moment où il s'arrête contre cette paroi jusqu'au moment où il est sorti. Tantôt il ne lui a fallu que quinze minutes, tantôt il lui a fallu plus d'une heure.

[1] Dans ses premières recherches M. Conheim avait aussi parlé du passage des *globules rouges* au travers des parois des vaisseaux, mais il n'est plus revenu sur ce point, que personne n'a pu vérifier et qu'il paraît avoir abandonné.

§ 148 *bis*.

Sang. — Indications bibliographiques.

Consultez aussi le § 153 *bis* contenant les indications bibliographiques des phénomènes chimiques de la respiration.

W. Hewson, An experimental inquiry into the properties of the blood, *dans* Philosophical Transactions, 1770; et séparément, *London*, 1771.

W. Hewson, On the figur and composition of the red particles of the blood, etc., *dans* Philosophical Transactions, 1773.

J.-H. Schonheyder, Observationes circa aerem in sanguine et humoribus contentum, *dans* Societatis medicæ Havniensis collectanea, t. I, 1774.

G. Levison, An essay on the blood. *London*, 1776.

P. Moscati, Osservazioni ed esperienze sul sangue e sull' origine del calor animale. *Milano*, 1776.

Hassenfratz, Mémoire pour la combinaison de l'oxygène avec le carbone et l'hydrogène du sang, sur la dissolution de l'oxygène dans le sang, etc., *dans* Annales de chimie, t. IX, 1791.

Autenrieth, Dissert. exhibens experimenta et observata quædam de sanguine, præsertim venoso. *Stuttgard*, 1792.

Deyeux et Parmentier, Mémoire sur le sang; nature des altérations qu'il éprouve dans les maladies, *Paris*, 1791, et *dans* Journ. de phys., de chim. et d'hist. natur., t. XLIV, 1794.

J.-C. Harless, Historia physiologiæ sanguinis antiquissimæ. *Erlangen*, 1794.

J. Hunter, A treatise on the blood, etc., *London*, 1795, et *dans* Œuvres complètes de Hunter, traduites par Richelot, t. III, 1840.

W. Hewson, Observations and experiments on the colour of the blood, *dans* Philosophical Transactions, 1797.

Les divers écrits de Hewson sur le sang ont été réunis et publiés à Londres, 1 vol. 1846.

W.-C. Wells, Observations and experiments on the colour of the blood, *dans* Philosoph. Transactions, 1797.

Legallois, Le sang est-il identique dans tous les vaisseaux qu'il parcourt? Thèse. *Paris*, 1801.

Dalton, On the absorption of gases by wather and other liquids, *dans* Mem. of the literary and philosophical Society of Manchester, 2e série, t. I, 1805.

Berzelius, Foerelaesninger i djurkemien, *Stockholm*, 1808; en langue anglaise, sous le titre : General views of the composition of animal fluids, *dans* Medico-chirurgical Transactions, t. III. *London*, 1812.

Bostock, On the gelatine of the blood. Bostock démontre qu'il n'y a point de gélatine dans le sang, *dans* Medico-chirurgical Transactions, t. I, 1810.

W. Brande, Chemical researches on blood, *dans* Philosophical Transactions, 1812.

J. Davy, Tentamen experimentale de sanguine. *Edinburgh*, 1814.

Sigwart, Resultäte einiger Versuche über das Blut und seine Metamorphosen (*Résultats d'expériences sur le sang et ses métamorphoses*), *dans* Archiv für Physiologie de Reil, t. XII, 1815.

Vogel, Ueber die Existenz der Kolensaüre im Urin und im Blute (*De l'existence de l'acide carbonique dans l'urine et dans le sang*), *dans* Schweiger's Journal für Chemie, t. XI, 1814, et *dans* Annales de phys. et de chimie, t. XCIII, 1815.

Vauquelin, Sur le principe colorant du sang, *dans* Annales de chimie et de physique, t. I, 1816.

Mayer, Ueber den Unterschied des arteriösen und venösen Blutes rücksichtlich seines Gehaltes an Faserstoff (*Différences du sang artériel et du sang veineux sous le rapport des proportions de fibrine qu'ils contiennent*), *dans* Meckel's Deutsches Archiv für Physiologie, t. III, 1817.

Brande, On the existenz of the carbonic acid in the blood, *dans* Philosophical Transactions, 1818.

Home (Everard), On the changes of the blood undergœs in the act of coagulation, *dans* Philosoph. Transactions, 1818.

Ratier, Essai sur la couenne inflammatoire. Thèse, *Paris*, 1819.

Thackrah, An inquiry into the Nature and properties of the blood. *Londres*, 1819 (2e édition par Wrigth. *Londres*, 1834).

Schröder van der Kolk, Dissertatio sistens sanguinis coagulantis historiam cum experimentis. *Groningæ*, 1820, in-4° et *Groningæ*, gr. in-8°, 1821.

Prévost et Dumas, Examen du sang et de son action dans les divers phénomènes de la vie, *dans* Bibl. univ. des sciences de Genève, t. XVII, 1821 et Ann. de chimie, t. XVIII, 1821.

W. Krimer, Versuch einer Physiologie des Blutes (*Essai d'une physiologie du sang*). *Leipzig*, 1823.

Mayer, Ueber das relative Quantum von Faserstoff in den beiden Blutarten (*De la quantité relative de la fibrine dans les deux espèces de sang*), *dans* Meckel's D. Archiv für Physiologie, t. VIII, 1823.

Prevost et Dumas, Examen du sang. 2e mémoire, *dans* Annales de chimie et de physique, t. XXIII, 1823.

Chevreul, Considérations sur la nature du sang, *dans* Journ. de physiol. de Magendie, t. IV, 1824.

Scudamore, An essay on the blood. *Londres*, 1824.

Engelhard, Commentatio de vera materiæ sanguini purpureum colorem impertientis natura. Diss. *Göttingen*, 1825.

Prévost, Note sur le sang du fœtus chez les animaux vertébrés, *dans* Ann. des sc. natur., 1re série, t. IV, 1825.

Chevreul, Article Sang, *dans* le Dictionnaire des sciences naturelles, t. XLVII, 1827.

Hodgkin et Lister, Notice of some microscopic observations of the blood and animal tissues, *dans* Philosophic. Magazine and Annales, 1827. Traduct. *dans* Annales des sciences naturelles, t. XII, 1827.

Michaelis, De partibus constitutivis singularum partium sanguinis arteriosi et venosi. *Berlin*, 1827, et *dans* Jahrbücher der Chemie de Schweigger, t. XXIV, 1828.

Collard de Martigny, Recherches expérimentales sur les effets de l'abstinence sur la composition et la quantité du sang, *dans* Journal de physiologie de Magendie, t. VIII, 1828.

Orfila, Le Sang sous le rapport médico-légal, *dans* Archives génér. de médecine, t. XVI, 1828.

Barruel, Mémoire sur le principe aromatique du sang, *dans* Ann. d'hygiène publique et de médecine légale, t. I, 1829.

Soubeiran, Sur un moyen de distinguer le sang des divers animaux, *dans* Arch. génér. de mécine, 1re série, t. XXI, 1829.

Babington, Some considerations with respect to the blood founded on one or two very simple experiments, *dans* Medico-chirurgical Transactions, t. XVI, 1830.

Denis, Recherches expérimentales sur le sang humain considéré à l'état sain. *Paris*, 1830.

Scelle-Montdezert, Recherches sur le sérum du sang. Thèse, *Paris*, 1830.

Christison, Inquiry on some disputed points in the chemical physiology of the blood and respiration, *dans* Edinburgh medic. and surgical Journal, t. XXXV, 1831.

Donné, Recherches sur les globules du sang. Thèse, *Paris*, 1831.

J. Müller, Beobachtungen zur Analyse des Blutes, der Lymphe und des Chylus (*Observations sur l'analyse du sang, de la lymphe et du chyle*), *dans* Poggendorff's Annalen für Physik, t. XXV, 1832.

F. Boudet, Essai critique et expérimental sur le sang. Thèse (École de pharm.), *Paris*, 1833.

G.-H. Hoffmann, Experiments on the colour of the blood, and the gases wich it countains, *dans* London medical Gazette, t. XI, 1833.

Matteucci, Sur l'odeur développée par l'action de l'acide sulfurique sur le sang, *dans* Annales de chimie et de physique, t. LII, 1833.

J. Müller, Ueber das Blut (*Sur le sang*), *dans* Poggendorff's Annalen, 1833.

Rees, On the presence of urea in the blood, *dans* London medical Gazette, t. XII, 1833.

E. Turner, Influence of the serum in changing the colour of the blood, *dans les* Éléments de chimie, t. IV, et *dans* Edinburgh medical and surgical Journal, t. XXXIX, 1833.

R. Wagner, Zur vergleichenden Physiologie des Blutes (*Sur la physiologie comparée du sang*). *Leipzig*, 1833 ; Nachtrage zur vergl. Phys. des Blutes (*Additions à la physiologie comparée du sang*). *Leipzig*, 1838.

Gregory et Irving, Experiments and observations on the arterialisation of the blood, *dans* Edinburgh new philosophical Journal, t. XVI, 1834.

Tiedmann, Gmelin et Mitscherlich, Versuche über das Blut (*Recherches sur le sang*), *dans* Poggendorf's Annalen, t. XXXI, 1834.

Lhéritier, Recherches sur le sang humain, *dans* Bulletin clinique, t. I, 1835.

M. Sanson, Études sur les matières colorantes du sang, *dans* Journ. de Pharmacie, t. XXI, 1835.

W. Stevens, Observations on the healthy and diseased properties of the blood. *London*, 1832, *et dans* Philosophical Transactions, 1835.

Ch. Williams, Observations on the changes produced in blood in the course of its circulation, *dans* London medical Gazette, t. XVI, 1835.

Emmerson et Reader, On a peculiar motion observed in the globules of the blood, *dans* Edinburgh medical and surgical Journal, t. XLV, 1836.

Milne-Edwards, Article Blood, *dans* Todd's cycloped. of anatomy and physiology, 1836.

Nasse, Das Blut in mehrfacher Beziehung physiologisch untersucht (*Le sang examiné sous le rapport physiologique et pathologique*). *Bonn*, 1836.

Lecanu, Études chimiques sur le sang humain. Thèse, *Paris*, 1837.

Magnus, Ueber die in Blute enthaltenen Gase, Sauerstoff, Stickstoff und Kohlensaüre (*Sur les gaz contenus dans le sang, oxygène, azote, acide carbonique*), *dans* Poggendorf's Annalen der Physik and Chemie, t. XL, 1837 ; en extrait *dans les* Annales de chimie et de physique, t. XLV, 1837.

P.-S. Denis, Essai sur l'application de la chimie à l'étude physiologique, pathologique, hygiénique et thérapeutique du sang de l'homme. *Paris*, 1838.

Maitland, An experimental essay on the physiology of the blood. *Edinburgh*, 1838.

Mitscherlich, Einige Bemerkungen über die Veranderungen welche das Blut durch Arzneimittel erleidet (*Quelques remarques sur les changements que subit le sang sous l'influence des médicaments*), *dans* Müller's Archiv für Anat. und Physiologie, 1838.

Ancell, Lectures on physiology and pathology of the blood, *dans* The Lancet, t. I^er^, 1839.

J. Davy, Experiments on the blood chiefly in connexion with the theory of respiration, *dans* Researches physiological and anatomical, t. II, 1839.

Hamburger, Experimenta circa sanguinis coagulationem specimen primum, Dissert. *Berlin*, 1839.

Letellier, Mémoire sur le sang, *dans* Gazette médicale, t. VII, 1839.

Newbinning, On certains circumstances affecting the colour of blood during coagulation, *dans* Edinburgh new philosoph. Journal, t. XXVII, 1839.

Stannius, Sur la fibrine du sang veineux de l'homme, *dans* Gazette médicale de Paris, 1839.

Andral et Gavarret, Recherches sur les modifications de proportion de quelques principes du sang dans les maladies, *dans* Ann. de chimie et de physique, 2^e^ série, t. LXXV, 1840.

M. Barry, On the corpuscles of the blood, *dans* Philosophical Transactions, 1840 et 1841.

Giacomini, Sulla natura, sulla vita et sulla malattie del sangue, *dans* Annali univers. di med., t. III, 1840 ; traduction *dans* Gazette des hôpitaux, 1840.

Hattin (Félix), Recherches expérimentales sur l'hémaleucose (couenne inflammatoire), *dans* le journal *l'Esculape*, 1840.

Mandl, Réflexions sur les analyses chimiques du sang dans l'état pathologique, *dans* Archives gén. de médecine, 3^e^ série, t. IX, 1840.

Piorry et Lhéritier, Traité des altérations du sang. *Paris*, 1840.

Schina, Rudimenti di fisiologia generale e speciale del sangue. *Turin*, 1840.

Taylor, Effects of certains pigments on the blood, *dans* The Lancet, t. I^er^, 1840.

Simon, Ueber das Vorkommen des Harnstoffs im Blute (*De la présence de l'urée dans le sang*), *dans* Müller's Archiv fur Anat. und Physiol., 1841.

Andral, Gavarret et Delafond, Recherches sur la composition du sang de quelques animaux domestiques, dans l'état de santé et de maladie, *dans* Annales de chimie et de physique, 3^e^ série, t. V, 1842.

Donné, De l'origine des globules du sang, de leur mode de formation, de leur fin, *dans* Comptes rendus de l'Académie des sciences, t. XIV, 1842 et t. XVI, 1843.

Horn, Das Leben des Blutes (*La vie du sang*). *Würzburg*, 1842.

Nasse, Article Blut (*Sang*), *dans* Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, t. II, 1842.

Pappenheim, De cellularum sanguinis indole ac vita observationes microscopicochemicæ. *Berlin*, 1841 ; en analyse *dans* Müller's Archiv, 1842.

Remak, On the production of blood corpuscles, *dans* Microscopic Journal, t. II, 1842.

Simon, Chapitre Blut (*Sang*), de son ouvrage intitulé : Physiologische und pathologische Anthropochemie mit Berücksichtigung der eigentlichen Zoochemie. *Berlin*, 1842.

Wharton Jones, Observations on some points in the anatomy, physiology and pathology of the blood, *dans* British and foreign medical review, n° 28, 1842.

Andral, Essai d'hématologie pathologique. *Paris*, 1843.

Enderlin, Ueber die milchsauren Salze im Blute (*Sur les lactates dans le sang*), *dans* Pogg. Annal. der Chemie und Physik, t. XLVI, 1843.

Nasse, Ueber das Blut der Hausthiere (*Du sang des animaux domestiques*), *dans* Journal für praktische Chemie, t. XXXVIII, 1843.

Nicolucci, Observazioni microscopiche sulla struttura dé globetti sanguini, en analyse *dans* Müller's Archiv für Anat. und Physiologie, 1843.

G. Polli, Ricerche ed esperimenti intorno alla formazione della cotenna nel sangue. *Milano*, 1848 ; en extrait, dans Annali universali di medicina, 1843.

Becquerel et Rodier, Recherches sur la composition du sang dans l'état de santé et de maladie. *Paris*, 1844.

Bruch, Ueber die Farbe des Blutes (*Sur la couleur du sang*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, t. I^er^, 1844.

Figuier, Sur une nouvelle méthode pour l'analyse du sang et sur la constitution chimique des globules, *dans* Annales de chimie et de physique, 3^e^ série, t. XI, 1844.

Scherer, Ueber die Farbe des Blutes (*Sur la couleur du sang*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, t. I^er^, 1844.

Taddei, Sul color rosso del sangue, *dans* Gazetta toscana delle scienze medico-fisiche, 1844.

Bruch, Noch einmal die Blutfarbe (*Encore sur la couleur du sang*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, t. III, 1845 et t. V, 1846.

Fahrner, De globulorum sanguinis in mammalium embryonibus atque adultis origine, Dissert. *Turin*, 1845.

Letheby, Microscopic and chimical examination of menstrual fluid, etc., *dans* The Lancet, t. II, 1845.

Magnus, Ueber das Absorptionswermögen des Blutes zum Sauerstoff (*Sur le pouvoir absorbant du*

sang par l'oxygène), *dans* Poggendorff's Ann. der Physik und Chemie, 3e série, t. VI, 1845.

R. F. Marchand, Ueber die Einwirkung des Sauerstoffes auf das Blut (*De l'action de l'oxygène sur le sang*), *dans* Journal für praktische Chemie, t. XXXV, 1845.

G. Polli, Nuovo metodo d'analisi del sangue, *dans* Omodei Ann. univ. di med., 1845.

Popp, Untersuchung. über die Beschaffenheit des menschlichen Blutes in verschiedenen Krankheiten (*Recherches sur les qualités du sang humain dans diverses maladies*). *Leipzig*, 1845.

Reuter, Beleuchtung der Versuchen von Pr Scherer und Dr Bruch, Ueber die Farbe des Blutes (*Eclaircissement sur les observations du prof. Scherer et du Dr Bruch relativement à la couleur du sang*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, t. III, 1845.

Wunderlich, Pathologische Physiologie des Blutes. *Stuttgard*, 1845, et *dans* Archiv für physiologische und pathologische Chemie de Heller, t. III, 1846.

Bonnet, Sur les globules du sang, *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, t. XXIII, 1846.

Dumas, Article Sang, *dans* son Traité de chimie, t. VIII. *Paris*, 1846.

Dumas, Recherches sur le sang, *dans* Annales de chimie et de physique, 3e série, t. XVII, 1846.

Didiot et Dujardin (fils), Note sur la vitalité des globules du sang, *dans* Comptes rendus de l'Académie des sciences, t. XXVII, 1846.

H. Harless, Ueber den Einfluss der Gaze auf die form der Blutkügelchen (*De l'influence des gaz sur la forme des globules du sang*). Expériences faites sur des grenouilles .*Erlangen*, 1846.

Kölliker, Ueber die Blutkörperchen eines menschlichen Embryo und die Entwickelung der Blutkörperchen der Säugethiere (*Des globules du sang d'un embryon humain et du développement des globules du sang des Mammifères*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, t. IV, 1846.

Polli, Sulla natura della materia colorante rossa del sangue, *dans* Annali di chimica applicat. alla med. *Milano*, 1846.

Weber, Ueber die Bedeutung der Leber für die Bildung der Blutkörperchen des Embryonen (*Rôle du foie dans la formation des globules du sang chez l'embryon*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, t. IV, 1846.

Warton Jones, The blood corpuscle considered in its different phases of development, in the animal series, *dans* Philosoph. Transactions, 1846.

J. Béclard, Lettre à M. Dumas sur le sang, *dans* Ann. de phys. et de chimie, t. XXI, 1847.

Poggiale, Recherches chimiques sur le sang, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, t. XXV, 1847.

Schmid (Fréd.), Chemische und mikroskopische Untersuchungen über das Pfortaderblut (*Recherches chimiques et microscopiques sur le sang de la veine-porte*), *dans* Archiv für physiologische und pathologische Chemie und Microscopie de Heller, t. IV, 1847.

Strahl, Harnstoff beständig im Blut (*L'urée partie constituante du sang*), *dans* Archiv für physiologische und pathol. Chemie und Microscopie de Heller, t. IV, 1847.

Virchow, Zur pathologischen Physiologie des Blutes (*Sur la physiologie pathologique du sang*), *dans* Archiv für pathologische Anatomie, t. Ier, 1847 ; t. II, 1849 ; t. V, 1853.

Wiss, Quantitative Analysen venosen und arteriellen Hundeblutes (*Analyses quantitatives du sang artériel et du sang veineux du chien*), *dans* Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie, t. Ier, 1847.

Zimmermann, Ueber die Formgebilde des menschlichen Blutes (*Sur les éléments figurés du sang humain*), *dans* Rust's Magazin, 1847.

J. Béclard, Du sang de la veine porte et de la veine splénique, *dans* Archives gén. de médecine, 184[illegible].

Boussingault, Recherches sur l'influence que certains principes élémentaires peuvent exercer sur la proportion des matières grasses contenues dans le sang, *dans* Annales de chimie et de physique, 3e série, t. XXIV, 1848.

Donders et Moleschott, Untersuchungen über die Blutkörperchen (*Recherches sur les globules du sang*), *dans* Holländische Beiträge zu den anatomischen und physiologischen Wissenschaften, t. Ier. *Dusseldorf*, 1848.

Millon, De la présence normale de plusieurs métaux dans le sang de l'homme et de l'analyse des sels fixes contenus dans ce liquide, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, t. XXVI, 1848.

Otto (Arnold), Zu den Analysen des gesunden Blutes (*Sur l'analyse du sang normal*), Dissert. inaug. *Würzburg*, 1848.

Prévost, Notes sur les effets produits sur le sang par une abstinence prolongée, *dans* Biblioth. univers. de Genève, sect. des sciences, t. VII, 1848.

Rees, On a peculiar fonction of the red corpuscles of the blood, and on the process of arterialisation, *dans* Philosophical Magazin, 3e série, t. XXXIII, 1848.

Roucher et Coulier, Recherches sur le sang, *dans* Ann. de chimie et de physique, 1848.

Zimmermann, Ueber die Veränderungen welche das Blut in Folge äusserer Verletzungen erleidet, etc. (*Sur les changements que le sang éprouve à la suite des lésions locales, blessures*, etc.), *dans* Archiv für physiologische Heilkunde, t. VII, 1848.

Chatin et Sandras, Sur le sang blanc, *dans* Gazette des Hôpitaux, 3e série, t. Ier, 1849.

J. Henle, Ueber Blutanalyse, etc. (*Sur l'analyse du sang*), *dans* Zeitschrift für rat. Medicin., 1849.

HINTERBERGER, Vergleichende Untersuchungen über einige Methoden der Blutanalyse (*Recherches comparées sur quelques méthodes d'analyse du sang*), *dans* Archiv für physiologische Heilkunde, t. VIII, 1849.

MOLESCHOTT, Ueber einige fehlerquelle in der Andral-Gavarretschen Methode des Blutanalyse (*Sur quelques causes d'erreur dans le procédé d'analyse du sang, d'Andral et Gavarret*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, t. VII, 1849.

PAGET, On the blood corpuscles of the human embryon, *dans* London medical Gazette, new ser., t. VIII, 1849.

A. VIRCHOW, Ueber Blut Zellen und Fasern (*Le sang, la cellule, la fibre*), *dans* Virchow's Archiv, 1849.

CLÉMENT, Recherches sur la composition du sang, *dans* Comptes rendus de l'Académie des sciences, t. XXXI, 1850.

DAVAINE, Recherches sur les globules blancs du sang, *dans* Mémoires de la Société de biologie, t. II, 1850.

GUILLOT et LEBLANC, Sur la présence de la caséine et les variations de ses proportions dans le sang de l'homme et des animaux, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, t. XXXI, 1850.

MARCHAL (de Calvi), Note sur la diminution de la fibrine par l'agitation du sang, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, t. XXX, 1850.

SCHMIDT (Carl.), Charakteristik der epidemischen Cholera, *Leipzig*, 1850.

Dans ce travail, M. Schmidt propose une nouvelle méthode d'analyse du sang pour doser les *globules humides*.

VERDEIL et DOLFUS, Analyse anatomique et chimique du sang, *dans* Comptes rendus de la Société de biologie, 1850.

VERNOIS, De la diminution et de la disparition de la caséine dans le sang des nourrices, *dans* Gazette des Hôpitaux, 3e série, t. II, 1850.

WOLTERSON, De mutationibus in sano corpore sanguinis detractione productis, Dissert. *Arnheim*, 1850.

ABEILLE, Mémoire sur la cause de la fibrination et de la défibrination du sang, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, t. XXXII, 1851.

ALHIET, Effet de l'agitation du sang considéré par rapport à la diminution qui en résulte dans la proportion de fibrine, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, t. XXXII, 1851.

BÖCKER, Ueber die verschiedenen Arten und die Bedeutung der gewölkten Blutkörperchen (*Des diverses sortes de globules incolores dans le sang et de leur signification*), *dans* Archiv für physiologische Heilkunde de Vierordt, 1851.

CHAUMONT. On the effects of chloroform on blood, *dans* Edinburgh Monthly Journal of medical science, t. XV, 1851 et t. XVI, 1853.

FUNKE (O.), De sanguine venæ lienalis, Diss. inaug. *Leipzig*, 1851.

GORUP-BESANEZ, Ueber die Methoden der Blutanalyse, *dans* Erdmann's Journal, t. L, 1851.

HANDFIELD JONES, Observations on the development of mammalien blood globules, etc., *dans* London medical Gazette, t. XLVIII, 1851.

HERVIER, De l'existence habituelle de l'urée dans le sang normal de l'homme, *dans* Gazette médicale de Paris, 1851.

MARCET, De la nature des graisses qui se trouvent dans le sang, *dans* Gazette médicale de Paris, 1851.

PANUM (P.-L.), Ueber einen constanten mit dem Casein ubereinstimmenden Bestandtheil des Blutes (*Sur une substance existant constamment dans le sang et identique à la caséine*), *dans* Archiv für pathol. Anat. de Virchow et Reinhardt, t. III, 1851.

SANDERSON, On the metamorphosis of the coloured blood corpuscles and their contents in extravasated and stagnant blood, *dans* Edinburgh Monthly Journal of medical science, t. XIII, 1851.

VERDEIL et MARCET, Recherches sur les principes immédiats qui composent le sang de l'homme et des animaux, *dans* Journ. de pharmacie, t. XX, 1851.

BECQUEREL et RODIER, Nouvelles recherches d'hématologie, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, t. XXXIV, 1852, et *dans* Gazette médicale, 1852.

BENNETT, Leucocythemia or white cell-blood, etc. *Edinburgh*, 1852.

FUNKE (O.), Ueber Blutkrystallisation (*Sur la cristallisation du sang*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, t. II, 1852.

HEALE, On the blood Vessels of the lungs, *dans* Monthly Journal, 1852.

KUNDE, Ueber Krystalbildung im Blute (*Sur la formation de cristaux dans le sang*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, t. II, 1852.

LECANU, Recherches d'hématologie, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1852. — Nouvelles études chimiques sur le sang, *dans* Journ. des conn. méd., 1852.

MOLESCHOTT, Käsestoff im Blut (*De la caséine dans le sang*), *dans* Archiv für physiologische Heilkunde de Vierordt, t. II, 1852.

PARKES, On the formation of crystals in the human blood, *dans* Medical Times, t. V, 1852.

K. VIERORDT, Zwei neue Methoden der quantitativen mikroskopischen Analyse des Blutes (*Deux nouvelles méthodes d'analyse quantitative du sang à l'aide du microscope*), *dans* Archiv für physiologische Heilkunde, de Vierordt, t. XI, p. 26, 1852, p. 327, 547 et 854.

Zimmermann, Zur Blutanalyse, *dans* Archiv für physiologische Heilkunde de Vierordt, t. XI, 1852.

Hutin, Études chimiques et physiologiques sur le sang de l'homme. Thèse, *Paris*, 1853.

Lehmann, Chapitre Blut (*Sang*), de son ouvrage intitulé : Lehrbuch der physiologischen Chemie, 2e édition. *Leipzig*, 1853.

Moleschott, Ueber die Entwickelung der Blutkörperchen (*Sur le développement des globules du sang*), *dans* Müller's Archiv für Anat. und Physiologie, 1853.

Robin et Verdeil, Article Sang dans leur *Traité de chimie anatomique et physiologique*, t. II, *Paris*, 1853.

Teichmann, Ueber die Kristallisation des organischen Bestandtheile des Blutes (*De la cristallisation des parties constituantes organiques du sang*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, t. III, 1853.

Du Bois-Reymond, Zur Kritik der Blutanalyse ; *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin. Deux Mémoires, t. IV et t. V, 1854.

Drummond, On the development of blood and Bloodwesels, *dans* Monthly Journal of medical science, t. XVIII, 1854.

Ludwig, Zur Verständigung über die Analyse durch Mischung (*Explication sur l'analyse du sang par les mélanges*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, t. V, 1854.

Moleschott, Ueber das Verhalten der farblosen Blutkörperchen zu den farbigen (*Sur les relations entre les globules blancs et les globules rouges du sang*), *dans* Wiener med. Wochenschr., 1854.

Planer, Ueber das Vorkommen von Pigment im Blute (*Sur l'apparition du pigment dans le sang*), *dans* Zeitschrift der Gesellschaft der Aertzte zu Wien, t. Ier, 1854.

K. Vierordt, Der Blutkörperchen Volumen (*Du volume des globules du sang*), *dans* Archiv für physiologische Heilkunde de Vierordt, t. XIII, 1854.

Welcker, Ueber Blutkörperchen Zählung (*Sur la numération des globules du sang*), *dans* Arch. des Vereins für gem. Arbeit. zu Göttingen, t. Ier, 1854.

Welcker, Blutkörperchenzählung und farben prufende Methode (*Numération des globules du sang par la méthode des teintes colorées*), *dans* Prager vierteljahrschrift, 1854.

Zimmermann, Ueber das Serum Kasein (*Sur la caséine du sérum du sang*), *dans* Müller's Archiv für Anat. und Physiologie, 1854.

Becker, Die Kohlensauerspannung im Blutes als proportionales Maass des Umsatzes der kohlenstoffhaltigen Körper-und Nahrungs Bestandtheile (*De la tension de l'acide carbonique dans le sang envisagée comme mesure proportionnelle des métamorphoses des principes carbonés du corps et de l'alimentation*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, nouv. série, t. VI, 1855.

Lehmann, Analyses comparées du sang de la veine porte et du sang des veines hépatiques, *dans* Annales des sciences naturelles, 4e série, t. III et t. IV, 1855.

Robin et Mercier, Sur l'hématoïdine et sur sa production dans l'économie animale, *dans* Gazette médicale de Paris, nos 44, 46, 48, 49, 1855.

K. Vierordt, Zur Blutanalyse, *dans* Archiv für physiologische Heilkunde, t. XIV, 1855.

Th. William, The blood, its chemistry physiology and pathology, *dans* Brit. a for. med. chir. Review, 1853 et 1855.

Zimmermann, Eine exacte Methode der Blutanalyse, *dans* Arch. f. physiol. Heilkunde, 1853.

F.-V. Foller, De sanguinis colore ejusque mutationibus per gasa, præsertim de hæmatini puri solutionibus oxygenio et acido carbonico perductis, Dissert. *Konisgberg*, 1856.

Headland, Coagulation of the blood, *dans* The Lancet, t. II, 1856.

Hirt, Ueber das numerische Verhältniss zwischen den weissen und rothen Blutzellen (*Sur le rapport numérique qui existe entre les globules blancs et les globules rouges du sang*), *dans* Müller's Archiv für Anat. und Physiol., 1856.

His, Ueber die Beziehungen des Blutes zum erregten Sauerstoff (*De l'action de l'oxygène ozoné sur le sang*), *dans* Archiv für pathologische Anat. und Physiologie, t. X, 1856.

Jackson (de Boston), De l'action du chloroforme sur le sang, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1856.

Le Clerc, De l'action de diverses infusions végétales sur le sang veineux fraîchement sorti de la veine, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1856.

Marfels, Ueber das Verhältniss der farblosen Blutkörperchen zu den farbigen in verschiedenen regelmässigen und unregelmässigen Zuständen des Menschen (*Rapport entre les globules colorés et les globules incolores du sang de l'homme, à l'état sain et à l'état pathologique*), *dans* Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere de Moleschott, t. Ier, 1856.

Marfels et Moleschott, Ueber die Lebensdauer der Blutkörperchen (*De la durée de l'existence des globules sanguins*), *dans* Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere de Moleschott, t. Ier, 1856.

Parchappe, De l'analyse quantitative des principes constituants du sang, *dans* Moniteur des Hôpitaux. Plusieurs articles, 1856 ; et dans l'Union médicale, 1876.

J. Picard, De la présence de l'urée dans le sang et de sa diffusion dans l'organisme, etc. Thèse, Strasbourg, 1856.

Stöltzing, Ueber Zählung der Blutkorperchen (*Sur la numération des globules du sang*). Dissert. *Marburg*, 1856.

Virchow, Ueber den Ursprung des Faserstoffs und die Ursachen seiner Gerinnung. Die Leucämie. Die farblosen Blutkörperchen (*Sur la coagulation de la fibrine du sang et d'autres liquides animaux. De la leucémie, des globules incolores du sang*), *dans* Gesammelte Abhandlungen. *Würburg*, 1856.

Berlin, Ueber die Blutkrystalle (*Sur les cristaux du sang*), *dans* Archiv für die hollandischen Beiträge, t. I^er^, 1857.

Brown-Séquard, Recherches expérimentales sur les propriétés du sang chargé d'oxygène et du sang chargé d'acide carbonique, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1857.

E. Brücke, Ueber die Ursache der Gerinnung des Blutes (*Sur les causes de la coagulation du sang*), *dans* Archiv für pathologische Anat. und Physiologie, t. XII, 1857.

Heidenhain, Ueber eine eigenthümliche Einwirkung der Kohlensaüre auf das Hämatin (*Sur une action propre du gaz acide carbonique sur l'hématine*), *dans* Archiv für physiologische Heilkunde. Nouv. série, t. I^er^, 1857.

F. Hoppe, Zur Blutanalyse (*De l'analyse du sang*), *dans* Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie, t. XII, 1857.

F. Hoppe, Ueber den Einfluss welchen der Wechsel des Luftdruckes auf das Blut ausübt (*De l'influence qu'exerce sur le sang un changement de pression atmosphérique*), *dans* Müller's Archiv für Anat. und Physiologie, 1857.

L. Meyer, Die Gase des Blutes (*Les gaz du sang*). Dissert. inaug. *Göttingen*, 1857, et *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, t. VIII, 1857.

Nasse, Zählungen von Blutkörperchen, nebst einigen sich daran knüpfenden Berechnungen (*Dénombrement des globules du sang, et de quelques supputations qui en découlent*), *dans* Archiv von Vogel Nasse und Beneke, t. III, 1857.

Parchappe, Études sur le sang dans l'état physiologique et l'état pathologique, *dans* Gazette médicale, 1857, et *dans* Gazette médicale, 1858.

Zimmermann, Gegen eine neue Theorie der Faserstoffgerinnung (*Objection à une nouvelle théorie de la coagulation de la fibrine*), *dans* Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere, t. II, 1857.

Cl. Bernard, Sur les variations de couleur dans le sang veineux des organes glandulaires, *dans* Journal de physiologie de Brown-Séquard, t. I^er^, 1858, et *dans* Gazette méd. de Paris, n° 19, 1858.

Botkin, Ueber die Wirkung der Salze auf die circulirenden rothen Blutkörperchen (*De l'influence des sels sur les globules rouges du sang en circulation*), *dans* Archiv für pathologische Anat. und Physiologie, t. XV, 1858.

Brown-Séquard, Recherches expérimentales sur les propriétés physiologiques et les usages du sang rouge et du sang noir, *dans* Journal de physiologie, t. I^er^, 1858.

Brown-Séquard, Sur les modifications que subissent les globules circulaires du sang de mammifère injectés dans le système circulatoire des oiseaux, *dans* Journal de physiologie, t. I^er^, 1858.

R. Denis, Mémoire sur le sang considéré quand il est fluide, pendant qu'il se coagule et lorsqu'il est coagulé, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sc., 1858, et en broch. séparée. *Paris*, 1859.

Gluge et Thiernesse, Note sur la coloration rouge du sang veineux, *dans* Bulletin de l'Acad. royale de Belgique, t. V, 1858.

Fl. Heller, Ueber das Hämatin und dessen Ausmittlung, *dans* Zeitschrift der Gesellschaft der Aertzte zu Wien, 1858.

J. Hoppe, Ueber die Einwirkung des Kohlenoxydgases auf Blut (*De l'action du gaz acide carbonique sur le sang*), *dans* Archiv für pathologische Anat. und Physiologie, t. XIII, 1858.

J. Lister, The causes of coagulation of the blood in diseases of the blood-vessels, *dans* Edinburgh medical Journal, 1858.

B.-W. Richardson, The cause of the coagulation (Astley Cooper prize essay for, 1856). *Londres*, 1858. En extrait dans Journal de physiologie de Brown-Séquard, t. I^er^, 1858.

Ch. Robin, Sur quelques points de l'anatomie et de la physiologie des globules rouges du sang, *dans* Journal de physiologie de Brown-Séquard, 1858.

C.-F. Schönbein, Ueber die Gleichheit des Einflusses welchen in gewissen Fällen die Blutkörperchen und Eisenoxydulsalze auf die chemische Thätigkeit des gebundenen Sauerstoffs ausüben (*Sur l'identité d'action que présentent dans quelques cas les globules du sang et les sels d'oxydule de fer sous le rapport de l'activité chimique de leur oxygène de combinaison*), *dans* Journal für praktische Chemie, t. LXXV, 1858.

Th. Thompson, On changes produced in the amount of blood-corpuscles by the administration of cod-liver oil, *dans* The Lancet, t. II, 1858.

Zenker, Ueber die Beziehungen des Blutfarbstoffes zum Gallenfarbstoff (*Sur les rapports de la matière colorante du sang et de la matière colorante de la bile*), *dans* Jahresbericht für die Jahre, 1853-57 von der Gesellschaft für Natur. und Heilkunde. *Dresde*, 1858.

Bernard, Leçons sur les propriétés physiologiques, etc., des liquides de l'organisme. *Paris*, 1859.

Gubler, Analogie de l'action de l'acide nitrique sur la bile et sur l hématoïdine, *dans* Gazette médicale de Paris, 1859.

F. Hoppe, Ueber Hämatokrystallin und Hämatin (*Sur l'hématocristalline et l'hématine*). En réponse à M. le prof. Lehmann, *dans* Archiv für pathologische Anat. und Physiologie, t. XVII, 1859.

J. Lister, Notice of further researches on the coagulation of the blood, *dans* Edinburgh medical Journal, 1859.

L. Meyer, Ueber die Einwirkung des Kohlenoxydgases auf Blut (*De l'action du gaz acide carbonique sur le sang*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, t. V, 1859.

L. Meyer, Ueber den Einfluss der Nerven auf die Farbe des Venenblutes (*De l'influence nerveuse sur la couleur du sang veineux*). Sous forme de lettre, *dans* Archiv für Anatomie und Physiologie, 1859.

Ch. Robin, Sur quelques points de l'anatomie et de la physiologie des Leucocytes, *dans* Journal de physiologie de Brown-Séquard, 1859.

Ch. Robin, Note sur un des caractères qui peuvent servir à distinguer l'hématosine de l'hématoïdine, *dans* Gazette médicale de Paris, 1859.

Sacharjin, Zur Blutlehre (*Sur l'étude du sang*), *dans* Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie, t. XVIII, 1859.

J. Setschenow, Beiträge zur Pneumatologie des Blutes (*Contribution à la pneumatologie du sang*), *dans* Sitzungsberichte der kaiserl. königlich. Akademie der Wissenschaften zu Wien, t. XXXVI, 1859, et Zeitsch. f. ration. Medicin, 1860 et 1864.

Di Wintschgau, Intorno all' azione esercitata da alcuni gas sul sangue, *dans* Sitzungsberichte der kaiserl. königl. Akad. der Wissenschaften, zu Wien, t. XXXVII, 1859.

Zimmermann, Zur Kritik der Richardson'schen Hypothese über die nächste Ursache der Blutgerinnung (*Critique de l'hypothèse de Richardson sur la cause prochaine de la coagulation du sang*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, t. VIII, 1860.

R. Denis, Note sur la plasmine *dans* Comptes rendus Acad. des sc., 1861.

Hensen, Untersuchungen zur Physiologie der Blutkörperchen (*Recherches sur la physiologie des globules du sang*), *dans* Zeitschrift für Wissensch. Zoologie, 1861.

Zimmermann, Zur Blutkörperchen Frage (*Sur la question des globules du sang*), *dans* Virchow's Archiv, 1861.

A. Böttcher, Ueber die Bildung rother Blutkörperchen (*Sur la formation des globules rouges*), *dans* Virchow's Archiv, 1862.

G. Gulliver, Lectures on the blood, *dans* Medical Times and Gazette, 1862 et 1863.

Al. Rollett, Versuche und Beobachtungen am Blute (*Recherches et observations sur le sang*), *dans* Sitzungsberichte d. k. k. Akad. zu Wien, 1862.

Al. Schmidt, Ueber Ozon im Blute (*De l'ozone dans le sang*). *Dorpat*, 1862. — Nochmal über Ozon im Blute (*Encore sur l'ozone dans le sang*), *dans* Virchow's Archiv, 1868.

Bursy, Influence de quelques sels sur la cristallisation du sang. *Dorpat*, 1863.

F. Nawrocki, Ueber die Methoden den Sauerstoff im Blute zu bestimmen (*Sur les méthodes à l'aide desquelles on dose l'oxygène du sang*), *dans* Studien des physiol. Institut. zu Breslau, 1863.

E. Rindfleisch, Experimental Studien über die Histologie des Blutes (*Études expérimentales sur l'histologie du sang*). *Leipzig*, 1863.

J. Sachs, Ueber den Ort der Kohlensaürebildung im Organismus (*Sur le lieu de production de l'acide carbonique dans l'organisme*), *dans* Arch. für Anat. und Physiol., 1863.

C.-F. Schönbein, Verhalten des Blutes zum Sauerstoff (*De l'action de l'oxygène sur le sang*), *dans* Erdmann's Journ., 1863.

G. Beale, Observations upon the nature of the red blood-corpuscle, *dans* Quart. Journ., 1864.

F. Hoppe-Seyler, Ueber die chemischen und optischen Eigenschaften des Blutfarbestoffes (*Des propriétés chimiques et optiques de la matière colorante du sang*), *dans* Virchow's Archiv, deux articles, 1864.

P.-L. Panum, Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Mengenverhältnisse des Blutes und seiner Bestandtheile durch die Inanition (*Recherches expérimentales sur les changements qu'entraine l'inanition dans la quantité et la composition du sang*), *dans* Virchow's Archiv, 1864.

Sczelkow, Beiträge zur vergleichenden Pneumatologie des Blutes (*Contributions à la pneumatologie comparée du sang*), *dans* Arch. für Anat. und Physiol., 1864.

K. Vierordt, Notiz über die Zählung der Blutkörperchen (*Note sur la numération des globules du sang*), *dans* Zeitschr. für rat. Med. de Henle et Pfeuffer, 1864.

Welcker, Grösse, Zahl, Volum der Blutkörperchen (*Nombre et volume des globules du sang*), *dans* Zeitsch. für rat. Med. de Henle et Pfeuffer, 1864.

W. Erb, Zur Entwickelung der rothen Blutkörperchen (*Sur le développement des globules rouges* du sang , *dans* Virchow's Archiv, 1865.

W. Kuhne et C. Scholtz, Ueber Ozon im Blute (*Sur l'ozone dans le sang*), *dans* Virchow's Archiv, 1865.

Ludwig, Zusammenstellung der Untersuchungen über die Blutgase, etc. (*Exposé des recherches sur les gaz du sang*), *dans* Wiener med. Jarhb., 21e année, 1865.

P. Mantegazza, Del globulimetro, nuove strumento per determinare rapidamente la quantità de globetti rossi del sangue. *Milano*, 1865.

E. Neumann, Zur Histologie der rothen Blutkörperchen (*Pour servir à l'histologie des globules rouges du sang*), *dans* Med. centralbl., 1865.

Al. Schmidt, Hämatologische Studien. *Dorpat*, 1865.

Dybkowsky, Einige Bestimmungen über die Quantität des mit dem Hamöglobin lose gebundene Sauerstoffes (*Quelques déterminations sur la quantité d'oxygène lié à l'hémoglobine*), *dans* Medicin chemisch. Untersuchungen de Hoppe-Seyler, 1re livr., 1866.

E.-W. Pflüger, Zur Gazometrie des Blutes, *dans* Centralbl. f. d. med. Wissensch, 1866.

W. Pokrowsky, Zur Frage über Ozon im Blute (*Sur la question de l'ozone dans le sang*), *dans* Virchow's Archiv, 1866.

W. Preyer, Ueber die Kohlensäure und den Sauerstoff im Blute (*Sur l'acide carbonique et sur l'oxygène du sang*), *dans* Centralbl. f. d. Med. Wiss., 1866.

W. Preyer, De Hœmoglobino; observationes et experimenta. *Bonn*, 1866.

Von Recklinghausen, Ueber die Erzeugung der rothen Blutkörperchen, *dans* Arch. f. mikrosc. Anat., 1866.

A. Schöffer, Die Kohlensaüre im Blute (*l'Acide carbonique dans le sang*), *dans* Centralbl. f. med. Wissensch., 1866.

C.-F. Schönbein, Einige Angaben über die Blutkörperchen (*Quelques remarques sur les globules du sang*), *dans* Zeitschr. f. Biol., 1866.

Zawarkyn, Zur Blutanalyse, *dans* Sitzungsber d. k. k. Ac. d. Wiss. zu Wien, 1866.

E. Brücke, Ueber den Bau der rothen Blutkörperchen (*Sur la structure des globules rouges du sang*), *dans* Sitzungsberichte d. k. k. Acad. d. Wissensch. zu Wien, 1867.

F. Hoppe-Seyler, Beiträge zur Kenntniss des Blutes des Menschen (*Contribution à l'étude du sang de l'homme*). — Zur Chemie des Blutes (*Sur la chimie du sang*), *dans* Med. chem. Untersuchungen, IIe fascicule, 1867.

F. Nawrocki, Zur Kenntniss des Blutfarbstoffs (*Pour servir à la connaissance de la matière colorante du sang*), *dans* Med. Centralbl., 1867.

E.-W. Pflüger, Ueber die Oxydationprocesse im lebendigen Blute (*Sur le processus des oxydations dans le sang vivant*), *dans* Centralbl. f. d. Med. Wissensch., 1867.

W. Preyer, Beiträge zur Kenntniss des Blutfarbstoffs (*Contribution à l'étude de la matière colorante du sang*), *dans* Centralbl. f. d. med. Wiss., 1867, et *dans* Pflüger's Archiv, 1868.

Al. Schmidt, Ueber den Verhalten des Sauerstoffs zum Blute (*Sur l'état de l'oxygène dans le sang*), *dans* Centrabl. f. d. med. Wissench., 1867.

S. Stricker, Untersuchungen über das Leben der farblosen Blutkörperchen des Menschen (*Recherches sur l'évolution des globules blancs du sang de l'homme*), in-8°. *Wien*, 1867.

N. Zuntz, Vertheilung der Kohlensaüre im Blute (*Distribution de l'acide carbonique dans le sang*), *dans* Centralbl. f. wiss. Med., 1867.

C. Bettelheim, Ueber bewegliche Körperchen im Blute (*Sur la présence de corpuscules mobiles dans le sang*), *dans* Wiener med. Presse, 1868.

Eulenberg et Vohl, Die Blutgase in ihrer Bedeutung (*Les gaz du sang et leur signification*), *dans* Virchow's Archiv, 1866.

Gamgee, Researches on the blood, *dans* Philosoph. Transact. of the Roy. Soc. of London, 1868.

Ew. Hering. Zur Lehre von Leben der Blutzellen (*Recherches sur la vie des cellules sanguines*), 1868.

L. Hermann, Die neuen Entdeckungen Eulenberg's und Vohl's in der Lehre von Blutgazen (*Sur les nouvelles recherches d'Eulenberg et de Vohl relativement aux gaz du sang*), *dans* Virchow's Archiv, 1868.

Huizinga, Ueber Ozon im Blute (*De l'ozone dans le sang*), *dans* Wirchow's Archiv, 1868.

S. Stricker, Mikrochemische Untersuchungen der rothen Blutkörperchen (*Recherches microchimiques sur les globules rouges du sang*, *dans* Pflüger's Archiv, 1868.

R. Benoit, Études spectroscopiques sur le sang. Thèse de Montpellier, 1869.

A. Bechamp et A. Estor, Nature et origine des globules du sang, *dans* Comptes rendus Ac. des sciences, 1870.

F. Boll, Ein Beitrag zur Kenntniss der Blutgerinnung (*Contribution à la connaissance de la coagulation du sang*), *dans* Arch. f. An. und Physiol., 1870.

A. Heynsius, Der directe Beweiss dass die Blutkörperchen Fibrin liefern (*Preuve directe que les globules du sang fournissent la fibrine*), *dans* Pflüger's Archiv, 1870.

D. Kotelewski, Zur Spectralanalyse des Blutes (*Analyse spectrale du sang*), *dans* Centralbl. für d. med. Wissench. Deux articles, 1870.

Al. Rollett, Ueber Zersetzungsbilder der rothen Blutkörperchen (*Sur les résultats de la rupture des globules rouges du sang*), *dans* Untersuch. aus dem Institut zu Graz. N° 1, 1870.

E. Schaer, Beiträge zur Chemie des Blutes (*Contribution à l'étude chimique du sang*), *dans* Zeitsch, f. Biologie, 1878.

F.-W. Zahn, Ueber das Serum-Albumin (*Sur l'albumine du sérum*), *dans* Pflüger's Archiv, 1870.

N. Zuntz, Ueber die Bildung des Kohlensäure im Blute (*Sur la formation de l'acide carbonique dans le sang*), *dans* Berlin. Klin. Wochenschrift, 1870.

Ad. Jarisch, Ueber die anorganischen Bestandtheile des Blutes (*Sur les éléments inorganiques du sang*), *dans* Med. Jahrb. d. Wien. Aerzte, 1871.

E.-R. Lankester, On the red Bloodcorpuscles, *dans* Med. Times, 1871.

P. Mantegazza, Ricerche sperimentali sull' origine della fibrina et sulla causa della coagulazione del sangue, *dans* Annali univ. di med., 1871.

W. Preyer, Blutkrystalle. — Synthese des rothen Blutfarbstoffs (*Les cristaux du sang. — Synthèse de la matière colorante des globules rouges*). Deux articles *dans* Centralbl. für d. m. Wiss., 1871.

J. Ranke, Die Blutvertheilung und der Thätigkeitswechsel der Organe (*De la répartition du sang et des métamorphoses en rapport avec l'activité des organes*). *Leipzig*, 1861.

J.-G. Richardson, On the cellular structure of the red Blood-corpuscles, *dans* Monthly microsc. Journal, 1871.

Al. Schmidt, Ueber die Beziehung des Blutfarbstoffs zur fibringerinnung (*Sur les rapports de la matière colorante du sang avec la coagulation de la fibrine*), *dans* Centralbl. für d. med. Wissensch., 1871.

S. Wolffberg, Ueber die Spannung des Blutgaze in den Lungencapillaren (*De la tension des gaz du sang dans les capillaires pulmonaires*), *dans* Pflüger's Archiv, 1871.

Albini, Sulla coagulazione del sangue, in-8°. *Napoli*, 1872, et *dans* lo Sperimentale, 1872.

Estor et C. Saint-Pierre, Analyse des gaz du sang. *dans* Comptes rendus Ac. des sciences et Journal de l'anat. et de la physiol. de Robin, 1872.

M. Freyer, Ueber die Betheiligung der Milz bei der Entwickelung der rothen Blutkörperchen (*De la part que prend la rate au développement des globules rouges du sang*). Dissert. gr. in-8°. *Königsberg*, 1872.

M. Gréhant, Recherches sur l'absorption des gaz par le sang, *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, 1872 et 1873.

L. Malassez, De la numération des globules du sang chez les Mammifères, les Oiseaux et les Poissons, *dans* Comptes rendus Ac. des sc., 1872, et Thèse de Paris, 1873.

Matthieu et Urbain, Des gaz du sang. Expériences sur les circonstances qui en font varier les proportions, *dans* Arch. de physiol. norm. et path. de Brown-Séquard, Charcot et Vulpian, 1872.

Quinke, Ueber den Hämaglobingehalt des Blutes in Krankheiten (*Sur la proportion d'hémoglobine du sang dans les maladies*), *dans* Arch. f. pathol. Anat. und Physiol., 1872.

Alex. Schmidt, Ueber die Faserstoffgerinnung (*Sur la coagulation de la fibrine*), *dans* Pflüger's Archiv, t. V et VI, 1872.

Welcker, Modelle zur Erläuterung der Form, des Volumens der rothen Blutkörperchen (*Modèles pour l'étude de la forme et du volume des globules rouges du sang*), *dans* Arch. f. mikrosc. Anat., 1872.

P. Bert, De l'oxygène dans le sang. — Sur l'oxygénation du sang. Comptes rendus Société de biologie, *dans* Gaz. med., 1873, 1874.

C. Faber, Ueber die rothen Blutkörperchen (*Sur les globules rouges du sang*), *dans* Arch. der Heilkunde, 1873.

L. Gerlach, Ueber die Bestimmung der Minerale des Blutserums (*Sur le dosage des sels minéraux du sérum du sang*), *dans* Arb. des physiol. Institut. zu Leipzig, 1873.

Haro, Essai sur la transpirabilité du sang, *dans* Gaz. hebdomad., 1873 ; même sujet, *dans* Gaz. heb., 1876.

Klebs, Die Formveränderungen der rothen Blutkörperchen (*Les modifications de forme des globules rouges du sang*), *dans* Med. Centralblatt., 1873.

R. Lépine, Sur une méthode pour doser les gaz du sang, *dans* Gazette médicale, 1873.

P. Plosz et E. Tiegel, Ueber das saccharificirende Ferment des Blutes (*Sur le ferment saccharin du sang*), *dans* Pflüger's Archiv, 1873.

Quinquaud, Sur un procédé de dosage de l'hémoglobine, *dans* Comptes rendus Ac. des sc., 1873.

Quinquaud, Sur les variations de l'hémoglobine dans les maladies, *dans* Comptes rendus Ac. des sc., 1873.

Quinquaud, Sur les variations de l'hémoglobine dans la Série zoologique, *dans* Comptes rendus Ac. des sc., 1873.

J. Rollmann, Bau der rothen Blutkörperchen (*Constitution des globules rouges du sang*), *dans* Zeitsch. f. Wissensch. Zoologie, 1873.

P. Schutzenberger et Ch. Risler, Recherches sur le pouvoir oxydant du sang, *dans* Comptes rendus Ac. des sc., 1873.

Setschenow, Ueber die Absorptiometrie in ihrer Anwendung auf die Zustände der Kohlensaüre im Blute (*État de l'acide carbonique dans le sang*), *dans* Arch. f. d. gesam. Physiol., 1873.

A. Smee, On the nature of the coagulation of the blood, *dans* Journ. of Anat. and Physiol., 1873.

Rich. Thoma, Die Ueberwanderung farbloser Blutkörper von dem Blut in das Lymphgefässsystem (*Sur la migration des globules blancs du sang dans le système des vaisseaux lymphatiques*), gr. in-8°. *Heidelberg*, 1873.

A. Béchamp, Sur la matière colorante du sang. — Sur la constitution des globules sanguins, 1874, *dans* Comptes rendus Ac. des sciences, 1874-1877.

Cl. Bernard, Le sang et la glycémie, *dans* Revue scientifique, 1874.

Arm. Gautier, Sur un dédoublement de la fibrine, etc., *dans* Comptes rendus Ac. des sc., 1874.

A. Heynsius, Ueber die Eiweissverbindungen des Blutserums (*Sur les matières albuminoïdes du sérum du sang*), *dans* Pflügers' Archiv, 1874.

Jolly, De la constitution des globules sanguins, *dans* Gaz. hebdomad., 1874.

Jolyet, Contribution à la physiologie comparée du sang des Vertébrés ovipares, *dans* Gaz. med. de Paris, 1874.

Jolyet, Capacité d'absorption du sang frais et du sang putréfié, pour l'oxygène. Société de Biologie, — Gazette méd., 1874.

J. Kollmann, Bau der rothen Blutkörperchen (*Constitution des globules rouges du sang*), *dans* Zeitsch. f. wiss. Zoologie, 1874.

L. Landois, Auflösung des rothen Blutzellen (*Sur la dissolution des globules rouges du sang*), *dans* Centralbl. f. d. med. Wiss., 1874.

O. Lassar, Zur Alcalescenz des Blutes (*Sur l'alcalinité du sang*), *dans* Pflüger's Archiv, 1874.

L. Malassez, Nouvelle méthode de numération des globules du sang, *dans* Journ. de physiol. norm. et pathol., 1874.

L. Malassez, Des variations de la richesse globulaire du sang de l'homme sain, *dans* Gaz. méd., 1874.

L. Malassez et Picard, Sur les modifications que le sang éprouve dans son passage à travers la rate, *dans* Comptes rendus Ac. des sc., 1874 et 1875, et *dans* Gazette méd., 1875.

Mathieu et Urbain, Des gaz du sang. Des circonstances qui en font varier les proportions, *dans* Ann. de chimie et de phys., 1874, et *dans* Arch. de phys. norm. et path. Brown-Séquard, Vulpian, Charcot, 1874.

Mathieu et Urbain, Sur les causes et le mécanisme de la coagulation du sang, *dans* Comptes rendus Ac. des sciences, 1874 et 1875.

E. Neumann, Neue Beiträge zur Kenntniss der Blutbildung (*Nouvelle contribution à l'étude de la constitution du sang*), *dans* Archiv der Heilkunde, 1874.

Ossikowsky, Sur la composition du sang dans la leucémie, *dans* Gaz. méd. *Paris*, 1874.

Paquelin et Jolly, La matière colorante du sang. — Recherches sur la constitution des globules sanguins, *dans* Comptes rendus Ac. d. sc. et Soc. de Biol, 1874.

Ponfick, Ueber das Vorkommen abnormer Zellen im Blute (*Sur l'apparition de cellules anormales dans le sang*), *dans* Med. Centralb., 1874.

Alex. Schmidt, Ueber die Beziehungen des Faserstoffes zu den farblosen und den rothen Blutkörperchen (*Sur les rapports de la fibrine du sang avec les globules blancs et les globules rouges*), *dans* Pflüger's Archiv, 1874.

H.-D. Schmidt, On the origin and development of the coloured blood-corpuscles in man, *dans* Monthly microsc. Journ., 1874.

J. Tarchanoff, Ueber die Bildung des Gallenpigment aus Blutfarbstoff (*De la formation du pigment biliaire à l'aide de la matière colorante du sang*), *dans* Pflüger's Archiv, 1874.

M. Abeles, Der physiologische Zuckergehalt des Blutes (*Sur la proportion physiol. du sucre dans le sang*), *dans* Wiener med. Jahrbücher, 1875.

Berchon et Périer, Sur les globules du sang du fœtus, *dans* Bordeaux médical, 1875.

P. Bert, De la quantité d'oxygène que peut absorber le sang aux diverses pressions, *dans* Comptes rendus Ac. des sc., 1875.

Arm. Gautier, Sur la coagulation du sang et la production de la fibrine, *dans* Comptes rendus Académie des sciences, t. LXXX et LXXXI, 1875.

F. Glénard, Contribution à l'étude des causes de la coagulation du sang. Thèse de Paris, 1875, et *dans* Comptes rendus Ac. des sciences, 1875.

G. Hayem, Recherches sur l'anatomie normale et pathologique du sang (Dans ce livre se trouvent réunis les nombreux mémoires publiés par l'auteur dans ces quatre dernières années 1875-1876-1877-1878), in-8°. *Paris*, 1878.

Rajewsky, Zur frage über die quantitative Bestimmung des Hämoglobins, *dans* Pflüger's Archiv, 1875.

L. Ranvier, Recherches sur les éléments du sang, *dans* Journ. de physiol. norm. et pathol., 1875, et *dans* Travaux du Labor. d'histologie, 1875.

Alex. Schmidt, Ueber die Beziehung der Faserstoffgerinnung zu den körperlichen Elementen des Blutes (*Sur les rapports de la coagulation de la fibrine avec les éléments figurés du sang*), *dans* Arch. f. d. gesamm. Physiologie, 1875.

Steeger et Hermann, Ein Beitrag zur Kenntniss des Hämoglobins (*Contribution à l'étude de l'hémoglobine*), *dans* Pflüger's Arch., 1875.

Tarchanoff et Swaen, Des globules blancs dans le sang des vaisseaux de la rate, *dans* Comptes rendus Ac. d. sc., 1875.

Rich. Thoma, Der Einfluss der Concentration des Blutes auf die Veränderungen farbloser Blutkörperchen (*Influence du degré de concentration du sang sur les globules blancs*), *dans* Virchow's Archiv, 1875.

Cl. Bernard, Critique expérimentale sur la formation du sucre dons le sang ou sur la fonction de la glycémie physiologique, *dans* Ann. de chimie et de physique, 1876 et *dans* Comptes rendus Acad. des sc., 1876.

Grancher, Sur le nombre des globules blancs du sang à l'état physiologique. Soc. de biologie, juin 1876.

O. Hammarsten, Undersökningar af de s. k. fibringeneratorerna, fibrinet samt fibrinogenets koagulation (*Recherches sur les générateurs de la fibrine*), *dans* Upsala forhandl., t. X, 1876.

A. Jaderholm, Recherches sur la matière colorante du sang, *dans* Nordiskt med. Arkiv, t. VIII, 1876.

V. Istomin, Ueber die Zersetzung des Harnstoffs im Blute (*Sur l'oxydation de l'urée dans le sang*), *dans* Vorl. Mittheil. St-Petersb. med. Wochensch., n° 24, 1876.

A.-A. Korniloff, Vergleichende Bestimmung des Farstoffgehaltes im Blute der Wirbelthiere (*De la proportion comparée de la matière colorante du sang chez les Vertébrés*), *dans* Zeitsch. für Biologie, 1876.

L. Malassez, Sur un nouveau colorimètre destiné à la mesure du pouvoir colorant du sang. Soc. de Biol., 1876.

G. Noel, Étude générale sur les variations physiologiques du sang. Thèse de Paris, 1876.

P. Picard, Recherches sur l'urée du sang, *dans* Comptes rendus Ac. des sc., 1876.

Alex. Schmidt, Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen in den eiweissartigen thierischen Körperflussigkeiten (*Sur les phénomènes de coagulation par un ferment dans les liquides animaux albumineux*). *Dorpat*, 1876.

Alex. Schmidt, Réponse à MM. Gautier et Hammarsten sur la coagulation de la fibrine, *dans* Arch. für die gesam. Phys., 1876.

Soury, On the evolution of hœmoglobin, *dans* Quart. Journ. of micr. sc., 1876.

N.-A. Stroganow, Beiträge zur Kenntniss des Oxydationsprocesses im normalen und Erstickungs blute (*Contribution à la connaissance des phénomènes d'oxydation dans le sang normal et dans le sang de l'asphyxie*), *dans* Arch. für die ges. Phys., 1876.

Wiskemann, Spectral analytische Bestimmungen des Hämoglobingehaltes (*Dosage de l'hémoglobine par l'analyse spectrale*), *dans* Zeitschrift für Biologie, 1876.

Yvon, Du dosage de l'urée dans le sang, *dans* Gazette méd. *Paris*, 1876.

Cazeneuve, Injection sous-cutanée de sang pour démontrer la transformation de l'hémoglobine en pigments biliaires, *dans* Gaz. méd. de Paris, 1877.

Couty, Recherches expérimentales sur les gaz libres intra-artériels, *dans* Arch. de physiol. norm. et patholog., 1877.

Cuffer et Regnard, Action des matières extractives de l'urine sur le nombre, la forme et la capacité respiratoire des globules sanguins, *dans* Gaz. méd. de Paris, 1877.

Dubourg, Résumé de l'état actuel de nos connaissances en hématologie, in-8. *Lille*, 1877.

L. Frédéricq, Sur le dosage de l'acide carbonique dans le sérum du sang, *dans* Comptes rendus Ac. des sc., 1877.

O. Hammarsten, Zur Lehre von der Faserstoffgerinnung (sur la coagulation de la fibrine), *dans* Arch. f. d. gesammt. Physiologie, 1877.

W.-H. Hammond, Observations on the structure of the red Blood-corpuscles, *dans* Monthly microsc. Journ., 1877.

F. Hoppe-Seyler, Ueber die Eigenschaften des Blutfarbstoffs, *dans* Zeitsch. für physiol. Chemie, t. I^{er}, 1877.

Jolyet et Lafont, Expériences relatives aux variations de la capacité respiratoire du sang, *dans* Gazette médicale, 1877.

E. Kulz, Ueber den Blutzucker (*Sur le sucre du sang*), *dans* Archiv für exp. Pathol., 1877.

Lender, Spectroscopische Blutuntersuchungen (*Recherches spectroscopiques sur le sang*), *dans* Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1877.

R. Lépine et V. Germont, Note sur la présence temporaire dans le sang humain de petits globules rouges, *dans* Gazette méd. Deux articles, 1877.

L. Malassez, Sur les méthodes de dosage de l'hémoglobine, *dans* Arch. de physiol. norm. et pathol., 1877. — Même sujet *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, 1877.

H. Nasse, Ueber das Blut der Schwangeren (*Sur le sang des femmes enceintes*), *dans* Arch. für Gynäkologie, 1877.

F.-W. Pavy, Eine neue Methode um die Quantität des Zuckers im Blut zu bestimmen (*Sur une nouvelle méthode pour doser le sucre du sang*), *dans* Centralbl. f. med. Wissench. Deux articles, 1877.

Patrigeon et Meunier, Études sur la numération des globules rouges et blancs du sang, *dans* Arch. gén. de méd., 1877.

L. Périer, Sur les variations de diamètre des globules rouges du sang, *dans* Comptes rendus Ac. des sc , 1877.

G. Pouchet, Sur la genèse des hématies chez l'adulte, *dans* Gaz. méd. de Paris, 1877.

J. Setschenow, Die Kohlensaüre des Blutes (*L'acide carbonique du sang*), *dans* Centralbl. f. d. med. Wiss., 1877.

A. Schmidt, Expériences sur la coagulation de la fibrine, *dans* Comptes rend. Ac. d. sc., 1877.

Vidau, Sur une nouvelle méthode pour la détermination quantitative du sucre dans le sang, *dans* Gaz. hebd. de méd. et de chir., 1877.

A. Vulpian, De la régénération des globules rouges du sang, *dans* Comptes rendus Ac. des sc., 1877.

CANARD, Essai sur l'alcalinité du sang. Thèses, *Paris*, 1878.
DUCLAUX, Art. Sang. Dict. encyclopédique des sciences médicales, 1878.
J. GAULE, Die Kohlensaurespannung im Blute (*De la tension de l'acide carbon. dans le sang*), *dans* Arch. f. An. und Phys., 1878.
L. VON LESSER, Ueber die Vertheilung der rothen Blustscheiben im Blutstrome (*Sur la répartition des globules rouges du sang dans le courant sanguin*), *dans* Arch. für Anat. und Physiol., 1878.
H. QUINCKE, Apparat zur Blutfarbstoffbestimmung (hémochronomètre), *dans* Berlin. Klin. Wochensch., 1878.
QUINQUAUD, Sur le dosage des mat. azotées du sang, *dans* Gazette méd. *Paris*, 1878.
SETSCHENOW, Ueber die Kohlensaure absorbirenden Bestandtheile des Blutserums (*Sur les éléments du sérum qui absorbent l'ac. carbonique*), *dans* Berichte d. d. chem. Ges., 1878.
K. VIERORDT, Die Gerinnungszeit des Blutes in gesunden und kranken Zuständen (*La durée de la coagulation du sang à l'état normal et à l'état pathologique*), *dans* Arch. d. Heilkunde, 1878.
DOGIEL, Ueber de Ursache der Geldrollenbildung im Blute (*Sur les causes qui font que les globules du sang s'accolent en « piles d'écus »*), *dans* Arch. f. Anat. und Physiol., 1879.
G. HAYEM, Recherches sur l'évolution des hématies dans le sang de l'homme et des vertébrés. *dans* Arch. de Physiol. norm. et path., 1878 et 1879.
SETSCHENOW, Dil CO^2 bundenden Stoffe des Blutes (*Des substances qui fixent l'ac. carb. dans le sang*) *dans* Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879.

§ 149.

Échange des gaz dans le poumon. — L'osmose gazeuse. — L'air inspiré et l'air pulmonaire. — Envisagés dans leur caractère le plus essentiel, les phénomènes physico-chimiques de la respiration consistent en un véritable échange de gaz. L'oxygène de l'air atmosphérique, amené au contact de la membrane muqueuse du poumon, entre dans le sang, tandis que, d'un autre côté, l'acide carbonique en dissolution dans le sang sort de ce liquide au travers des membranes. Ce phénomène d'échange est déterminé par la tendance que les gaz différents, mis en présence, ont à se mélanger, même lorsqu'ils sont séparés par des membranes animales.

Les phénomènes d'absorption et d'exhalation gazeuse dont les poumons sont le siège ont, avec les phénomènes de diffusion et d'osmose des substances liquides, une frappante analogie ; il y a ici, comme dans la diffusion des liquides, un courant d'entrée et un courant de sortie, déterminés par la tendance au mélange, et, comme dans l'osmose, un courant prédominant.

On peut reproduire avec la plus grande facilité, par une expérience bien simple, le phénomène capital de la respiration. Prenez une vessie de cochon, remplissez cette vessie de sang veineux et placez-la sous une cloche remplie d'oxygène. Au bout de peu de temps, non seulement une partie de l'oxygène a pénétré dans le sang au travers de la vessie, mais encore une certaine proportion d'acide carbonique est sortie du sang et a passé dans la cloche.

Des phénomènes analogues se produisent également si, au lieu de sang, on place tout simplement sous la cloche d'oxygène une vessie remplie d'eau chargée d'acide carbonique. Il ne faudrait pas employer, pour cette expérience, l'eau de seltz du commerce, parce qu'elle contient une proportion d'acide carbonique supérieure à celle que contient le sang. L'eau de seltz, en effet, est *sursaturée* d'acide carbonique. Il ne faut pas même que l'eau mise en expérience soit saturée ; elle doit se rapprocher le plus possible du sang et contenir seulement, comme lui, environ la moitié de son volume de gaz. De cette manière, les échanges qui s'opèrent alors entre les gaz, au travers des parois de la

vessie, ont une *certaine analogie* avec les phénomènes d'osmose de la respiration.

Nous disons seulement une *certaine analogie*, parce que le sang qui renferme des *globules*, des *carbonates* et des *phosphates alcalins* ne peut pas être assimilé à de l'eau. Les globules ont, en effet, pour l'oxygène une affinité spéciale ainsi que les carbonates et les phosphates pour l'acide carbonique, ce qui introduit dans le problème des éléments nouveaux.

L'expérience à l'aide de la vessie remplie d'eau renfermant de l'acide carbonique, ainsi que celle qui consiste à placer une vessie remplie de sang dans une atmosphère d'oxygène constituent des phénomènes d'osmose gazeuse ; mais ces phénomènes ne sont pas aussi simples qu'ils le paraissent au premier abord. D'un côté de la membrane, il y a un gaz *libre*, l'air atmosphérique, tandis que, de l'autre côté, le gaz acide carbonique est à l'état de *dissolution* dans l'eau, ou à l'état de *dissolution* et de *faible combinaison* dans le sang. L'osmose respiratoire est donc assez complexe. Ceci demande quelques explications.

Plaçons-nous d'abord dans les conditions physiques *pures et simples*, et voyons comment les choses se passent. Prenons un appareil biloculaire, dont les loges sont séparées l'une de l'autre par un diaphragme membraneux, et mettons d'un côté de l'acide carbonique gazeux, et de l'autre côté de l'air atmosphérique ou de l'oxygène, et maintenons ces gaz, pendant toute la durée de l'expérience, sous des pressions égales; nous ne tarderons pas à nous apercevoir qu'il se forme un courant prédominant de l'acide carbonique vers l'air ou l'oxygène, ou que, en d'autres termes, l'osmose marche assez énergiquement de l'acide carbonique vers l'air ou l'oxygène.

La figure 90 représente un petit appareil très simple, dont nous nous sommes servi dans une série de recherches sur l'osmose gazeuse. Dans la cloche A on recueille le gaz qu'on veut *opposer* à l'air atmosphérique. L'air atmosphérique est contenu dans l'osmomètre recourbé B. Les deux gaz se trouvent séparés par une membrane humide fixée sur l'osmomètre. Le petit index C est formé par une goutte d'eau colorée qui, maintenue adhérente au tube par capillarité, n'a point de tendance à obéir à la pesanteur. Lorsque le courant prédominant de l'osmose a lieu du gaz contenu dans la cloche A vers le gaz contenu dans l'appareil B, l'index C s'élève dans la direction de la flèche. Lorsque le courant d'osmose se fait dans une direction contraire, l'index C s'abaisse dans le tube qui le contient. Il faut avoir soin, pendant l'expérience, de maintenir la constance de niveau entre le liquide de la cuve et le liquide intérieur engagé dans la partie inférieure de la cloche A, afin que le gaz contenu dans la cloche A supporte exactement la pression atmosphérique. Le gaz du réservoir B est, à tous les moments de l'expérience, soumis à la pression atmosphérique par le tube à l'index.

Lorsqu'on place de l'acide carbonique dans la cloche A, et de l'air atmosphérique dans l'osmomètre B, le courant d'osmose s'établit suivant la direction de la flèche (fig. 90) ; le volume d'acide carbonique qui passe dans la loge d'air l'emporte promptement sur le volume d'air qui passe dans la loge d'acide carbonique.

Dans le poumon, comme aussi dans les expériences d'osmose, où l'on oppose à l'oxygène ou à l'air atmosphérique, non plus de l'acide carbonique libre, mais de l'acide carbonique *dissous dans un liquide*, le résultat n'est plus le même. Le

volume d'oxygène qui passe, d'un côté, et le volume d'acide carbonique qui passe, de l'autre côté, se font presque équilibre ; il y a même un léger excédant en sens opposé, car il entre un peu plus d'oxygène dans le liquide qu'il ne sort d'acide carbonique. Ici intervient, en effet, un élément nouveau. Cet élément nouveau, c'est la différence de *solubilité* des gaz en présence. Tandis que l'oxygène est peu soluble dans l'eau, l'acide carbonique, au contraire, est un gaz très soluble : 100 parties d'eau, qui ne dissolvent environ que 4 parties d'oxygène en volume, dissolvent, au contraire, 100 parties d'acide carbonique. L'eau ou le sang retiennent donc l'acide carbonique avec une certaine énergie et forment obstacle à la direction du courant d'osmose. La force osmotique se manifeste

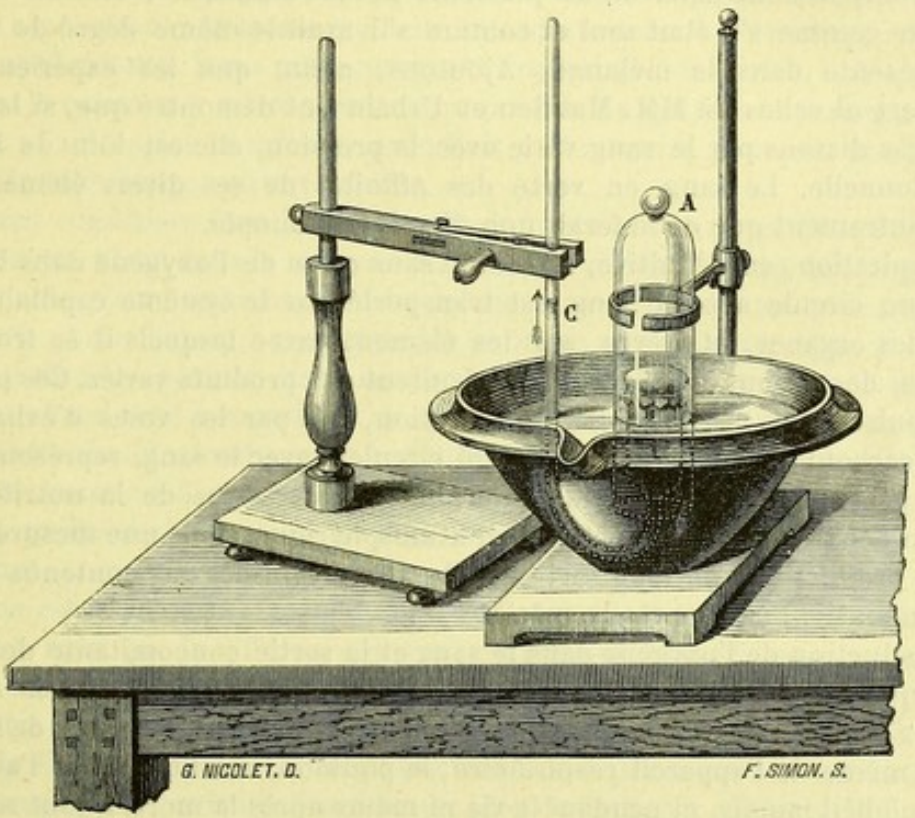


Fig. 90.

néanmoins, mais elle ne surmonte l'obstacle qu'en partie. Ajoutons encore que l'acide carbonique, se trouvant dissous dans un liquide alcalin (le sang), n'y est pas *rigoureusement* à l'état de liberté, mais en combinaison légère, au moins en partie. Cette liaison constitue encore une résistance qui doit vaincre l'osmose gazeuse.

Il est encore deux autres conditions dont il faut tenir compte pour se faire une juste idée du problème compliqué de l'échange des gaz dans le poumon. De ces deux conditions, il en est une qu'il est difficile d'apprécier numériquement, c'est l'affinité que les organites solides du sang (globules) présentent pour l'oxygène. Et cette affinité n'est probablement pas la même en tout temps (dans l'état normal et dans l'état pathologique). L'affinité que les globules du sang et la fibrine présentent pour l'oxygène ne permet pas d'envisager le sang comme un liquide indifférent dans lequel le phénomène serait

uniquement réglé par la différence de solubilité des gaz et par la force osmotique.

L'autre condition pourrait être plus aisément soumise au calcul; elle consiste dans les différences de tension que présentent les gaz contenus dans l'air et les gaz contenus dans le sang : tensions variables dans divers moments successifs, en vertu des circonstances météorologiques et en vertu des états physiologiques.

On démontre en physique (lois de Dalton) que l'entrée d'un gaz dans un liquide qui le dissout, ou que la sortie du même gaz, dépend du degré de tension de ce même gaz dans l'atmosphère qui est au contact de la surface libre du liquide. Quand cette atmosphère, au lieu d'être formée d'un seul gaz, se trouve composée de deux ou de plusieurs fluides élastiques, chacun d'eux se comporte comme s'il était seul et comme s'il avait le même degré de tension qu'il présente dans le mélange. Ajoutons, enfin, que les expériences de M. P. Bert et celles de MM. Mathieu et Urbain ont démontré que, si la quantité de gaz dissous par le sang varie avec la pression, elle est loin de lui être proportionnelle. Le sang, en vertu des affinités de ses divers éléments, se charge autrement que ne le ferait une dissolution simple.

La respiration, en définitive, introduit sans cesse de l'oxygène dans le sang. L'oxygène circule avec le sang, est transporté par le système capillaire dans le sein des organes, et exerce, sur les éléments avec lesquels il se trouve en présence, des actions chimiques d'où résultent des produits variés. Ces produits sont expulsés, soit par les voies de sécrétion, soit par les voies d'exhalation. L'acide carbonique ainsi que l'azote, qui circulent avec le sang, représentent les résidus gazeux définitifs des métamorphoses successives de la nutrition. Le sang s'en débarrasse au contact de l'air atmosphérique, dans une mesure réglée par leur production; de telle sorte que la proportion des gaz contenus dans le sang se maintient à peu près la même.

L'introduction de l'oxygène dans le sang et la sortie concomitante de l'acide carbonique s'accomplissent d'une manière continue, *aussi bien pendant les mouvements d'expiration que pendant les mouvements d'inspiration*. En vertu de la constitution même de l'appareil respiratoire, le poumon, ainsi que nous l'avons vu (§ 123), n'obéit jamais, ni pendant la vie ni même après la mort, à tout son pouvoir rétractile. Il reste donc toujours de l'air dans les poumons, non seulement après une expiration ordinaire mais même après l'expiration la plus énergique. C'est à cet air emmagasiné en quelque sorte dans le poumon qu'on peut donner le nom d'*air pulmonaire*.

Et d'abord quelle est la quantité de cet air qui reste et séjourne dans les poumons de l'homme vivant?

M. Gréhant a imaginé le procédé suivant pour le mesurer. Ce procédé repose sur une donnée très simple. Si dans un flacon de la contenance de 4 litres on introduit 3 litres d'air et 1 litre d'hydrogène on obtient un mélange dans lequel chaque litre contient 25 centilitres (ou 250 cent. cubes) d'hydrogène. Supposons, d'autre part, qu'à un volume *inconnu* de gaz on ajoute *un litre* d'hydrogène, on obtient ainsi un mélange, dont l'analyse donnera la composition, et révèlera par conséquent le volume inconnu du gaz.

Voici maintenant comment on procède. *Après une expiration ordinaire*, on se pince le nez, et après avoir mis sa bouche en communication hermétique avec

un flacon renfermant un litre d'hydrogène, on exécute, pour déterminer ce mélange, cinq inspirations suivies de cinq expirations. L'expérience prouve qu'après ce temps le mélange du gaz renfermé dans les poumons et de l'hydrogène renfermé dans le flacon est complet; il ne reste plus qu'à procéder à l'analyse du mélange.

On reconnaît ainsi que dans les mouvements *ordinaires* de la respiration il reste environ 3 litres d'air dans les poumons [1]. De plus, cet air qui séjourne dans les poumons n'étant pas entièrement renouvelé dans sa masse à chaque mouvement respiratoire, il en résulte qu'il est plus chargé en acide carbonique que l'air de l'expiration. En le recueillant par des procédés particuliers on constate qu'il contient ordinairement entre 7 et 8 p. 100 d'acide carbonique.

La masse d'air modifié qui sort du poumon à chaque expiration ne correspond donc pas exactement à la masse qui a été introduite dans la poitrine par une inspiration antécédente. Dans un mouvement respiratoire ordinaire, l'air qui s'engage dans le poumon y rencontre une proportion de gaz très supérieure à celle qui entre; l'air inspiré se *mélange* avec l'air resté dans le poumon, et c'est une portion de ce mélange qui est expirée.

Plusieurs conditions favorisent le *mélange* dont nous parlons. Chez l'homme, ordinairement placé dans la station verticale, et vivant dans un milieu généralement moins chaud qu'il ne l'est lui-même, l'air extérieur est plus froid que l'air expiré, et que l'air qui reste dans le poumon après l'expiration. A mesure que l'air extérieur pénètre dans les bronches, l'air qui reste dans le poumon étant plus chaud tend à monter; l'air qui s'engage, étant plus froid, tend à descendre. Cette double tendance favorise le mélange. Il est remarquable que la plupart des animaux à respiration aérienne, chez lesquels la situation des poumons est moins *déclive* qu'elle ne l'est chez l'homme, élèvent la tête et le cou par en haut, comme pour favoriser la descente de l'air, toutes les fois que la respiration est laborieuse. La formation et l'expansion de la vapeur d'eau dans le poumon, ainsi que la différence des gaz en présence, favorisent aussi la diffusion et le mélange.

Une autre condition, de l'ordre mécanique, est aussi de nature à favoriser le *mélange* de l'air inspiré avec l'air pulmonaire. Les poumons renfermés dans le thorax peuvent être, suivant l'ingénieuse idée de Mayow, comparés à une vessie renfermée dans un soufflet aux parois intérieures duquel elle s'appliquerait exactement [2]. Or, au moment de l'inspiration, l'équilibre ne s'établissant pas instantanément entre le dedans et le dehors, l'air contenu dans les poumons est légèrement dilaté : au moment de l'expiration un effet contraire se produit, l'air est légèrement comprimé; ce double mouvement de tension en sens inverse contribue à la pénétration réciproque des deux masses gazeuses [3].

[1] Si on tente l'expérience *après une expiration forcée*, on constate que la proportion d'air que renferme alors le poumon peut être réduite environ de moitié.

[2] Un soufflet sans soupape (sans âme), bien entendu.

[3] Il résulte de là que le moment où se font, *au maximum*, les échanges respiratoires, est un peu différent de l'idée qu'on s'en fait généralement. Ils ont lieu évidemment d'une manière continue; mais le courant gazeux de sortie du sang (A. carbonique) doit être au maximum au moment de l'inspiration; et le courant gazeux d'entrée dans le sang (oxygène) au moment de l'expiration.

§ 150.

Remarque sur quelques théories de la respiration. — La découverte de l'exhalation d'acide carbonique par les poumons, et celle de la consommation d'une partie de l'oxygène de l'air dans la respiration, ont succédé de près à la découverte fondamentale de la composition de l'air atmosphérique[1]. En 1777, Lavoisier, en comparant la respiration à une combustion, a formulé de la manière la plus explicite la doctrine de la chaleur animale. Les phénomènes d'oxydation qui suivent l'introduction de l'oxygène dans le sang ne sont pas, à proprement parler, des phénomènes de respiration (ils sont plus spécialement du ressort de la nutrition, car ils ont lieu partout dans l'organisme); mais il n'en est pas moins vrai que Lavoisier a placé le problème de la chaleur animale sur ses véritables bases et ouvert à la science une voie des plus fécondes.

On trouve, dans le mémoire publié quelques années plus tard par Lavoisier et par Séguin, que l'oxygène de l'air brûle l'hydrogène et le carbone du sang *dans le poumon*, et que la chaleur développée dans cette combustion se communique au sang qui traverse les poumons et se répand avec lui dans tout le système animal. De là, la formation et l'exhalation de l'acide carbonique et de l'eau. Cette idée d'une combustion ou oxydation *locale* fut d'abord émise par Lavoisier sous une forme dubitative; mais plus tard il ne conserve plus ce doute. Cependant, les physiologistes, tout en acceptant avec empressement le fait fondamental mis en lumière par Lavoisier, se montrèrent plus réservés en ce qui con-

[1] Vers le milieu du dix-septième siècle, J.-B. van Helmont avait signalé l'existence d'un gaz, qu'il désigne sous le nom de *gaz sylvestre*, et qui se produit quand *brûle le charbon*, ou quand on fait agir les acides sur les yeux d'écrevisse (carbonate de chaux). Ce gaz, c'est évidemment l'acide carbonique. Boyle, dans la seconde moitié du dix-septième siècle, reconnut que par la respiration l'air cesse d'être respirable, c'est-à-dire que ce fluide doit être sans cesse renouvelé, sans quoi les animaux s'asphyxient plus ou moins promptement. Un peu plus tard, en 1674, Mayow reconnut que l'air ne pouvait pas être considéré comme un corps simple, mais qu'il y avait dans l'air *quelque chose* qui le rendait propre à entretenir la respiration, et qui lui était enlevé par elle. C'est à ce quelque chose qu'il donne le nom d'*esprit nitro-aérien*. Il montra que l'esprit nitro-aérien ne représente qu'une partie de la masse de l'air, et que les animaux le consomment ainsi que le fait un corps *qui brûle*. J. Black, en 1757, reconnut que la magnésie préparée par précipitation (carbonate de magnésie) contient une matière aériforme à laquelle il donna le nom d'*air fixe;* il reconnut également que ce gaz est un des produits de la respiration de l'homme et des animaux, car il le vit former un précipité blanc (carbonate de chaux), quand il *soufflait* à travers un tube dans l'eau de chaux. Il montra que ce gaz est semblable à celui qui se produit par la combustion du charbon. Priestley, en 1771, trouva que les plantes prospèrent dans l'air vicié par les animaux et le ramènent à son état primitif; car, sous l'influence des plantes, l'air altéré par les animaux redevient propre à leur respiration ainsi qu'à l'entretien de la flamme : expériences confirmées et complétées l'année suivante par Ingenhousz. A ce fluide, éminemment propre à la combustion et à l'entretien de la vie, il donna le nom d'*air déphlogistiqué*. Quant au gaz qui constitue le résidu laissé par l'air quand on y a fait brûler du soufre, et qui n'est autre que l'azote, il le recueillit séparément et le désigna sous le nom d'*air phlogistiqué*. En 1776, Priestley démontra que *l'air déphlogistiqué* modifie la couleur du sang, et que cette réaction peut aussi bien s'opérer à travers une membrane organique que par le contact direct. La découverte de la composition de l'air et celle du phénomène fondamental de la respiration des animaux sont donc certainement antérieures à Lavoisier. Mais il appartenait à l'illustre chimiste français d'embrasser tous ces faits dans leur ensemble, de les généraliser, d'introduire dans la science les dosages rigoureux de la balance; il lui était réservé surtout, et c'est là son plus beau titre, de débarrasser la science de la théorie du phlogistique dont Priestley n'avait pas su s'affranchir, et de jeter les bases de la chimie moderne. A dater de ce moment, les qualités de l'*air vital* (oxygène) et de l'*air fixe* (azote) sont nettement déterminées.

A peu près vers la même époque (1781), Cavendish découvrait la composition de l'eau, en faisant brûler de l'*air inflammable* (hydrogène) dans l'oxygène.

cerne la seconde partie de la doctrine. Je veux parler du *lieu* où la combustion s'opère. Ils observèrent que la température du poumon n'est pas supérieure à celle des autres organes intérieurs, ce qui ne devrait pas être, si toute la chaleur y prenait naissance pour se distribuer ensuite dans les autres parties du corps. Lagrange, frappé par cette objection, émit cette supposition : que la chaleur, c'est-à-dire la combinaison de l'oxygène de l'air avec les matières carbonées et hydrogénées du sang, devait s'opérer *dans toutes les parties où le sang circule;* que le sang, en passant par le poumon, se chargeait d'oxygène; que cet oxygène entraîné par la circulation se combinait peu à peu, et dans toutes les parties, avec les matières combustibles; enfin, que l'acide carbonique, produit ainsi, versé dans le sang veineux, et entraîné par lui, se dégageait dans les poumons. Cette supposition de Lagrange a été vérifiée de point en point par l'expérience. Les faits ont démontré, de la manière la plus manifeste, que la combustion des substances carbonées et hydrogénées de nos tissus et de nos humeurs a lieu partout où circule le sang, dans l'intimité même des tissus. Le rôle spécial du poumon dans la respiration se borne, ainsi que nous l'avons dit, à des échanges gazeux au travers des fines parois des vésicules pulmonaires.

Deux ordres de preuves ont surtout contribué à démontrer que cette supposition d'une production *locale* d'acide carbonique et d'eau dans le poumon n'est pas fondée.

En premier lieu, les expériences suivantes : Spallanzani place des grenouilles, pendant plusieurs heures, dans un milieu d'hydrogène et dans un milieu d'azote (les animaux à sang froid résistent plus longtemps que les animaux à sang chaud à la privation d'air atmosphérique) ; ces animaux continuent à expirer de l'acide carbonique comme s'ils étaient dans l'air. MM. Edwards, Collard de Martigny, J. Müller, Bergmann, Bischoff, Marchand, et, depuis lors, tous les physiologistes, ont répété ces expériences et obtenu les mêmes résultats que Spallanzani.

Il est évident que si un animal, plongé dans un milieu autre que l'oxygène, continue à exhaler de l'acide carbonique, c'est que ce gaz provient d'une source autre que d'une combinaison effectuée *instantanément et localement* dans le poumon entre l'oxygène de l'air et le carbone des éléments du sang.

L'autre ordre de preuves a été fourni par la découverte des gaz dans le sang, et en particulier de l'acide carbonique, d'où est résulté la démonstration directe que l'oxydation aux dépens de l'oxygène s'opère partout, puisque les produits de l'oxydation sont contenus dans la masse du sang et sur tous les points du trajet circulatoire.

Dans les expériences citées de Spallanzani et de ses successeurs, l'acide carbonique a continué à être expiré dans les gaz hydrogène et azote, en vertu des lois qui règlent les échanges gazeux, et il a continué à être *produit* dans les tissus de l'animal et versé dans le sang, en vertu des oxydations persistantes aux dépens de l'oxygène introduit par les respirations antécédentes. Ajoutons que lorsqu'on abaisse à 0° la température du gaz hydrogène qui contient l'animal, les combustions de nutrition étant très ralenties, l'animal peut vivre jusqu'à quatre-vingt-seize heures. Quand, au contraire, la température du milieu hydrogéné est moyenne, la production d'acide carbonique, et, par conséquent, la disparition de l'oxygène contenu dans le sang, s'accomplit plus vite : la grenouille ne vit guère que quarante-huit heures.

L'acide carbonique de l'expiration, au moment ou il va être rejeté au dehors, provenant, *en partie*, des carbonates et des phosphates alcalins du sérum (voyez plus haut), on a supposé que l'acide carbonique pouvait être déplacé de ses combinaisons alcalines par des acides à affinité plus puissante, par exemple les acides lactique ou acétique. Les acides lactique et acétique proviendraient, soit directement des produits absorbés de la digestion des aliments féculents et sucrés (Voy. §§ 39, 49, 54), soit des métamorphoses que le sucre absorbé en nature, ou produit dans l'économie, subirait par suite de son oxydation à l'aide de l'oxygène atmosphérique, soit encore de la transformation d'autres matières contenues dans le sang [1].

Il est certain que les carbonates de potasse et de soude et que le phosphate de soude chargés d'acide carbonique sont très instables, et qu'il suffit de faire le vide, ou de faire passer au travers de la dissolution saline un courant gazeux quelconque ou un courant de vapeur d'eau, pour chasser cette surcharge d'acide carbonique. On conçoit donc que la présence d'un acide organique naissant puisse amener le même résultat. Il ne faut donc pas oublier que les sels alcalins du sang augmentent beaucoup le pouvoir dissolvant du sang pour l'acide carbonique. Cette sorte d'affinité des dissolutions salines, et par conséquent du sérum pour l'acide carbonique, d'une part, et celle des globules pour l'oxygène, de l'autre, rendent le problème des échanges de gaz qui ont lieu dans le poumon moins simple que si les gaz qui doivent être expirés étaient à l'état de dissolution pure et simple. Mais ces diverses particularités ne changent rien aux phénomènes fondamentaux de la respiration. On peut se demander, il est vrai, quelle est la *source immédiate* de l acide carbonique contenu dans le sang ; on peut se demander si la totalité ou une partie seulement de l'acide carbonique est lâchement unie aux carbonates et aux phosphates alcalins; si, comme intermédiaire du déplacement de l'acide carbonique, il est nécessaire de faire intervenir un acide organique à l'état naissant, ou si la présence de l'air atmosphérique dans le poumon suffit à elle seule pour déplacer l'acide carbonique. Ces diverses questions sont encore, il est vrai, du domaine de la controverse, mais l'échange des gaz qui constitue l'essence même de la respiration est à l'état de fait démontré.

Le rôle que jouent les globules dans le changement de coloration que subit le sang en traversant les poumons n'est pas non plus sans présenter quelque obscurité. Il est certain que le milieu liquide dans lequel ils se trouvent exerce une influence marquée sur le phénomène de la coloration vermeille du sang. Les sels du sérum sont parfaitement appropriés à l'artérisation. Les globules contenus dans le sérum normal deviennent rutilants, lorsqu'on agite le sang dans l'oxygène. Le même phénomène se produit et semble favorisé, quand on agite dans l'oxygène du sang auquel on a ajouté du sulfate de soude, du phosphate de soude, des carbonates alcalins, de l'acétate de potasse, de l'acétate de plomb, du sulfate de zinc, etc. Si, au contraire, on verse dans le sang des

[1] MM. Robin et Verdeil ont autrefois noté dans les poumons (dans la substance même du poumon) la présence d'une substance quaternaire, cristallisable, à réaction acide, à laquelle ils avaient donné le nom d'*acide pneumique*. D'après leur manière de voir, cet acide, qui existerait dans la masse des poumons, à la dose de quelques centigrammes, jouerait un rôle analogue à celui qu'on a attribué à l'acide lactique ou à l'acide acétique. Mais il faut dire que la matière désignée sous le nom d'acide pneumique n'est qu'un mélange de *lactates* alcalins et d'autres substances organiques.

acides minéraux, de l'acide arsénieux, de l'acide citrique, de l'acide malique, de l'alun, du sulfate de potasse, du nitrate d'argent, du sulfate de cuivre, etc., le sang devient brun ou noir, et il ne se colore plus en rouge-vermeil quand on l'agite dans l'oxygène. Dans ces deux sortes d'expériences, le sang absorbe pourtant une certaine proportion d'oxygène : ce dont on peut s'assurer en plaçant ensuite le sang sous la machine pneumatique et en analysant le gaz qui s'en dégage. Est-il vrai que, dans le premier cas, l'affinité des globules pour l'oxygène persiste, que l'oxygène s'unit à eux et leur donne la teinte rutilante, tandis que, dans le second cas, l'oxygène absorbé se répand uniformément dans le liquide, l'affinité des globules pour l'oxgène étant détruite par les réactifs? Nous sommes, sous ce rapport, dans une ignorance à peu près complète ; les changements de coloration tiennent, en effet, à des causes qui se dérobent, pour la plupart, aux investigations de la chimie.

§ 150 *bis*.

Respiration dans des atmosphères expérimentales. — Respiration dans l'air comprimé et dans l'air raréfié. — Quand l'air atmosphérique qui résulte, en volume, d'un mélange de 21 parties d'oxygène et de 79 parties d'azote, n'est modifié dans sa composition que dans les proportions de l'azote, c'est-à-dire quand l'oxygène a augmenté aux dépens de l'azote, les animaux semblent pouvoir s'en accommoder pendant d'assez longues périodes. Ainsi, par exemple, on peut maintenir un animal pendant plusieurs semaines, et sans qu'il paraisse en souffrir, dans un mélange, à la pression ordinaire, à parties égales, d'oxygène et d'azote (50 parties d'oxygène, 50 parties d'azote).

La quantité de l'oxygène peut être augmentée dans de plus grandes proportions encore ; l'air lui-même peut être remplacé par de l'oxygène pur et les animaux continuer à vivre longtemps dans ce milieu artificiel. Dès 1808, cette observation avait été faite par MM. Allen et Pepys, et confirmée plus tard (1845) par M. Marchand. Le seul effet signalé par eux consistait en ce que la proportion d'azote exhalé par la respiration avait été un peu plus forte que dans l'air atmosphérique. De nos jours, MM. P. Hering, Demarquay, Leconte, Delapane, Pflüger, Ewald, Buckheim, ont également constaté que les animaux (les oiseaux, les cabiais, l'homme lui-même) peuvent vivre d'une manière à peu près normale dans l'oxygène pur. L'homme, il est à peine besoin de l'ajouter, n'est jamais exposé à se trouver dans des conditions de ce genre, lesquelles sont purement du domaine expérimental.

Lorsqu'on entre dans une atmosphère d'oxygène pur on éprouve un grand sentiment de bien-être et une singulière facilité dans les mouvements. Quand un animal a été maintenu longtemps dans l'oxygène pur, et qu'on le met à mort, on trouve que le sang veineux est moins foncé que d'ordinaire et qu'il se rapproche davantage de la teinte artérielle ; la rate est rouge au lieu d'être noirâtre et on remarque aussi que les muscles sont colorés en un rouge plus clair qu'à l'ordinaire.

Ce mode particulier de respiration entraîne dans les phénomènes de la nutrition des modifications qui ont beaucoup d'analogie avec celles qu'on observe dans l'air comprimé [1]. Dès 1832, M. Gaudin avait observé sur l'homme, parmi

[1] Il est loin, cependant, d'être démontré que l'expérience qui consiste à placer l'homme ou les

les conséquences de la respiration dans l'oxygène pur, ce résultat intéressant à savoir, qu'après un certain temps on acquérait le pouvoir de rester sans respirer pendant environ cinq minutes, ce qui est absolument impossible dans les conditions ordinaires. M. Gaudin insistait sur les applications pratiques de ce procédé pour les plongeurs de profession, ou pour ceux qui sont obligés de pénétrer dans des milieux irrespirables.

Quand l'air atmosphérique est modifié aux dépens de l'oxygène, c'est-à-dire quand les proportions normales de l'oxygène sont *abaissées* dans le mélange expérimental, des effets fâcheux ne tardent pas à se produire. Il suffit par exemple de faire descendre de 21 p. 100 à 15 p. 100 les proportions de l'oxygène pour que les animaux succombent rapidement. Placez un oiseau dans une atmosphère gazeuse composée de 15 parties d'oxygène et de 85 parties d'azote, il périt généralement en une heure, alors même que ce milieu artificiel est sans cesse renouvelé et que l'acide carbonique produit par l'oiseau est enlevé au fur et à mesure de sa formation. Dans un mélange de 10 parties d'oxygène et de 90 parties d'azote, un oiseau ou une souris ne vivent que 5 à 8 minutes.

Dans l'air ordinaire il n'y a que quelques dix-millièmes de gaz acide carbonique, c'est-à-dire une quantité tout à fait insignifiante. Mais la respiration des animaux et les foyers de combustion peuvent en augmenter beaucoup les proportions dans les milieux limités. On peut d'ailleurs composer des atmosphères renfermant ou contenant des quantités croissantes d'acide carbonique.

Lorsqu'il y a dans l'air de 4 à 6 p. 100 d'acide carbonique, l'homme peut respirer ce mélange sans en souffrir durant une dizaine de minutes, mais pas beaucoup plus [1].

Lorsque le mélange gazeux offert à la respiration renferme 10 à 12 p. 100 d'acide carbonique, on ressent bientôt un grand malaise. Si on cherche à prolonger l'épreuve on éprouve du vertige, de l'incertitude dans les mouvements musculaires, suivis de perte de connaissance.

M. Speck fait observer que quand l'atmosphère contient 4 à 6 p. 100 d'acide carbonique, l'air expiré par le poumon en contient à peu près autant que l'air inspiré, que par conséquent l'acide carbonique du sang ne peut plus guère s'échapper au dehors par la respiration et que dès lors il s'accumule peu à peu dans le sang. Quand l'air extérieur en contient 10 à 12 p. 100, il suppose que l'air expiré n'en contient pas autant que l'air inspiré. Par conséquent, non seulement l'acide carbonique engendré dans l'économie ne s'échapperait plus du sang par le poumon, mais le sang se chargerait encore d'acide carbonique dans l'appareil respiratoire, de là la rapidité des effets observés.

M. Raoult a cherché à vérifier, *sur les animaux*, les expériences de M. Speck : il a pu ainsi les continuer beaucoup plus longtemps. Des lapins, munis d'une muselière en caoutchouc, sont disposés de manière à respirer dans un courant d'air. Un gazomètre fournit l'air qui doit être respiré, un autre gazomètre recueille les produits de l'expiration. Le liquide de ces appareils est recouvert d'une couche d'huile qui s'oppose à l'absorption des gaz. Voici la moyenne de 12 expériences qui ont été prolongées pendant une heure ou une heure et demie.

animaux dans une atmosphère d'oxygène pur, puisse être continuée *indéfiniment* sans apporter quelque trouble dans la nutrition.

[1] L'air qui contient 4 à 6 pour 100 d'acide carbonique ressemble (en ce qui regarde l'acide carbonique) à l'air que nous *expirons* normalement et qu'on peut considérer comme impropre à la respiration.

LAPIN RESPIRANT DANS UN AIR PRIVÉ D'ACIDE CARBONIQUE (M. RAOULT).

ATMOSPHÈRE.		Acide carbonique expiré en une heure.	Oxygène consommé en une heure.	Nombre de respirations par minute.
Oxygène	20 8	1litre,515	1litre,975	62
Azote	79,2			

LAPIN RESPIRANT DANS UN AIR CONTENANT 12 P. 100 D'ACIDE CARBONIQUE (M. RAOULT).

ATMOSPHÈRE.		Acide carbonique expiré en une heure.	Oxygène consommé en une heure.	Nombre de respirations par minute.
Oxygène	20,8	0litre,918	1litre,098	62
Azote	67,1			
Acide carbonique	12,1			

D'après ces expériences le rythme respiratoire est le même dans l'air chargé d'acide carbonique que dans l'air ordinaire.

De plus, et contrairement aux suppositions de M. Speck, l'animal placé dans l'air contenant 12 p. 100 d'acide carbonique continue néanmoins à en perdre par la respiration. Il est vrai qu'il en perd *moins*, de même qu'il consomme *moins* d'oxygène ; en sorte qu'en définitive les échanges respiratoires sont amoindris, et l'asphyxie n'en est pas moins la conséquence, quand la durée de l'expérience dépasse les limites observées par l'expérimentateur.

M. Collard de Martigny, dans des expériences déjà anciennes, avait constaté que quand les proportions de l'acide carbonique contenu dans l'air respiré sont plus élevées, ce gaz exerce une action *toxique* qui ne permet pas aux animaux de survivre aussi longtemps. Il a vu que des oiseaux placés dans un mélange de 21 parties d'oxygène et de 79 parties d'acide carbonique y succombent en 3 minutes, et qu'ils ne vivent guère plus de 5 minutes dans un mélange de 79 parties d'oxygène et de 21 parties d'acide carbonique.

MM. Friedlander et Herter, dans des expériences analogues, ont récemment noté que les animaux placés dans une atmosphère qui contient 20 p. 100 d'acide carbonique éprouvent d'abord une agitation, accompagnée de mouvements respiratoires exagérés, à laquelle succède promptement un affaissement complet. Quand l'atmosphère renferme 30 p. 100 d'acide carbonique, les phénomènes de dépression se montrent d'emblée, l'animal tombe dans le coma et meurt [1].

L'acide carbonique agit non pas seulement parce qu'il tient la place d'une certaine proportion d'air respirable, mais parce qu'il a, par lui-même, une action nuisible. En effet, une atmosphère composée d'azote ou d'hydrogène pur

[1] Etant donnée la composition normale de l'air, le mélange gazeux d'un espace clos, dans lequel on introduit 20 p. 100 d'acide carbonique, est ainsi composé : 20 parties d'acide carbonique, 17 parties d'oxygène et 63 parties d'azote. De même, dans un espace clos, dans lequel on introduit 30 p. 100 d'acide carbonique, le milieu gazeu se trouve composé de 20 parties d'acide carbonique, 15 parties d'oxygène et 55 parties d'azote.

(ne contenant par conséquent point d'oxygène) est moins rapidement mortelle que les mélanges précédents : un animal à sang chaud peut y vivre 6, 8 ou 10 minutes. On sait ainsi que les reptiles peuvent vivre dans l'azote et l'hydrogène pendant des journées entières, tandis qu'ils succombent généralement au bout de 20 à 30 minutes quand on les plonge dans le gaz acide carbonique.

Quand l'homme respire dans l'air *comprimé* ou dans l'air *dilaté* et que les variations de pression en plus ou en moins n'excèdent pas quelques centimètres de mercure (telles sont les variations barométriques ordinaires [1]), les phénomènes respiratoires n'éprouvent que des modifications peu importantes.

Quand ces variations en plus ou en moins oscillent entre 10 et 20 centimètres de la colonne barométrique, on remarque que les mouvements respiratoires se ralentissent un peu quand la pression s'élève et qu'ils s'accélèrent un peu quand la pression diminue. Quant à l'acide carbonique produit, quant à l'oxygène consommé, ils restent sensiblement les mêmes.

Si la pression augmente ou diminue dans de plus fortes proportions : si elle augmente ou diminue d'un tiers ou d'une demi-atmosphère (c'est-à-dire de 25 à 38 centimètres), alors surviennent des phénomènes importants.

Si l'homme, ou les animaux, sont soumis à une *diminution* de pression d'un tiers ou d'une demi-atmosphère, on remarque que les mouvements de la respiration, les mouvements du cœur, la tension sanguine *diminuent*, la quantité d'acide carbonique produit en un temps donné (ainsi que la quantité d'urée) *diminue*, la quantité d'oxygène consommé *diminue*, la température *s'abaisse*.

M. P. Bert place un oiseau (moineau) dans un appareil dans lequel l'animal peut vivre comme à l'état normal, sauf que la pression atmosphérique peut y être graduée et réglée à volonté. Voici la quantité d'oxygène consommé et la quantité d'acide carbonique produit par heure et dans des conditions de *dépressions* successivement croissantes :

PRESSION	OXYGÈNE consommé	ACIDE CARBONIQUE exhalé
76cm	145cc	122cc
50	118	97
30	80	65
24	70	57

Ce décroissement dans les proportions de l'oxygène consommé et de l'acide carbonique exhalé, en d'autres termes, cet amoindrissement des actes fondamentaux de la respiration ne paraît pas tenir à la diminution de pression de l'air atmosphérique, mais à la diminution de l'oxygène (en d'autres termes à la tension trop faible de ce gaz). En effet, on obtient identiquement les mêmes résultats quand, la pression restant la *pression normale de l'atmosphère*, on se borne à diminuer dans le mélange gazeux atmosphérique la proportion de l'oxygène.

Voyons maintenant ce qui arrive quand on *augmente* la pression de l'air, en d'autres termes quand on le *comprime*. MM. Pravaz, Vierordt, Hervier et Saint-Lager avaient signalé, parmi les phénomènes observés pour des pressions égales ou supérieures à une demi-atmosphère en sus de la pression normale, la diminution dans la proportion de l'acide carbonique exhalé et le refroidisse-

[1] La pression atmosphérique, on le sait, est mesurée par une colonne de mercure d'une hauteur de 76 centimètres en moyenne.

ment. M. Bert a montré que si on augmente la pression de l'air en diminuant les proportions de l'oxygène (en d'autres termes si on augmente la tension non pas à la fois de l'oxygène et de l'azote, mais seulement celle de ce dernier gaz, en laissant à l'oxygène sa densité initiale) l'animal peut supporter des pressions *considérables* sans en être incommodé. Mais il n'en est plus de même quand on comprime l'air fortement avec ses proportions normales d'oxygène (c'est-à-dire quand on augmente la tension de l'oxygène) et à plus forte raison quand on comprime l'animal dans un mélange à parties égales d'oxygène et d'azote [1]. Le sang se sursature alors d'oxygène, l'acide carbonique produit diminue, des contractions tétaniques surviennent et l'animal meurt.

Dans l'air atmosphérique ordinaire l'oxygène est sous la pression de 15^{cm},2, c'est-à-dire le cinquième de la pression totale (le 1/5 de 76^{cm}). On peut sans inconvénient tripler cette pression, de la même manière qu'on peut placer un animal, sans dommage pour lui, dans un air contenant trois fois plus d'oxygène que dans l'atmosphère normale. Mais si on augmente la tension de l'oxygène jusqu'à 3 atmosphères 1/2, ce qu'on obtient, soit en comprimant l'*air ordinaire* à 17 atmosphères, soit en comprimant à 7 atmosphères un mélange à parties égales d'oxygène et d'azote, soit en comprimant de l'oxygène pur à 3 atmosphères 1/2, alors l'animal chancelle, l'acide carbonique exhalé diminue et la température s'abaisse jusqu'à la mort accompagnée de contractions tétaniques. Lorsqu'on analyse le sang on trouve qu'il renferme jusqu'à 30 et 35 centimètres cubes d'oxygène pour 100 centimètres cubes de sang. Le sang est donc sur-oxygéné et ce sang paraît agir comme un excitant violent et mortel du système nerveux central. Voilà pourquoi M. Bert assimile à une sorte de poison tétanique l'oxygène respiré sous une pression de 3 atmosphères 1/2 à l'état de pureté, ou sous une pression de 17 atmosphères dans l'air ordinaire (composé de 21 d'oxyg. et 79 d'azote).

Les effets de l'air comprimé sur l'homme, et à des *pressions modérées* [2], ont été étudiés avec beaucoup de soin depuis quelques années. MM. Vivenot, Gunsburg, Waldenburg, Georges de Liebig, Drosdow, Botschetschkarow, Mosso, etc., ont surtout fixé leur attention sur l'influence qu'exerce l'augmentation de pression sur la circulation et sur la respiration.

Lorsqu'on entre dans une chambre à air comprimé, le phénomène qui attire tout d'abord l'attention, c'est une surdité passagère ou plutôt une certaine dureté de l'ouïe qui tient au défaut d'équilibre entre l'air extérieur qui pèse sur la surface externe de la membrane du tympan et l'air contenu dans la caisse (oreille moyenne). Quelques mouvements de déglutition rétablissent assez promptement cet équilibre [3], et l'ouïe reprend sa netteté.

M. Gunsburg, qui s'est principalement occupé de l'influence de l'air comprimé sur la circulation, a fait cette remarque qu'après une légère élévation de la tension sanguine qui dure très peu de temps, environ 1 minute, et qui peut passer inaperçue, ce qu'on constate surtout dans l'air comprimé, c'est un *abaissement* de cette

[1] Mélange que l'animal supporte parfaitement (nous l'avons vu) à la *pression ordinaire*.

[2] L'air comprimé à 1/4, à 1/2, à 3/4 ou à 1 atmosphère, *en sus* de la pression normale, peut être supporté facilement par l'homme. M. Tabarié, et d'autres après lui, ont construit des chambres closes dans lesquelles l'homme peut séjourner plusieurs heures consécutives.

[3] Il faut quelque temps pour que l'air pénètre des fosses nasales dans la caisse par la trompe d'Eustache. La contraction des péristaphylins (c'est-à dire de la déglutition) facilite singulièrement cette pénétration (voy. § 31[bis]).

tension. Ce degré d'abaissement est en proportion avec la compression de l'air. En même temps les mouvements du cœur s'accélèrent et par conséquent le pouls. Lorsque l'expérience est faite sur un animal et qu'on le fait passer rapidement de l'air comprimé dans l'air raréfié, on observe une élévation rapide de la tension du sang et un ralentissement des mouvements du cœur et par conséquent du pouls [1]. M. de Basch a également observé sur les chiens placés dans l'air comprimé, et à l'aide de l'hémomanomètre, une légère diminution dans la tension sanguine artérielle pendant toute la durée de l'expérience.

Pour dégager de toute influence étrangère l'action qu'exerce l'air comprimé sur la respiration, M. Waldenburg a imaginé un appareil qui s'applique à l'ouverture des voies respiratoires, de telle sorte que l'homme est placé dans son milieu habituel et que les différences de pression ne se font sentir que sur la surface pulmonaire. La bouche ou le nez peuvent communiquer alternativement avec des réservoirs qui contiennent soit de l'air à la pression ordinaire soit de l'air comprimé, soit de l'air raréfié.

Dans un *premier procédé*, l'inspiration peut se faire dans l'air comprimé et l'expiration dans l'air raréfié; dans un *second procédé*, l'inspiration peut se faire dans l'air raréfié et l'expiration dans l'air comprimé.

Toutes les variantes se rapportent forcément à ces deux manières de faire. En effet, quand l'inspiration se fait dans l'air ordinaire, et l'expiration dans l'air raréfié, les différences de pression sont dans le sens du premier procédé; il en est de même quand l'inspiration se fait dans l'air comprimé, et l'expiration dans l'air ordinaire; les différences de pression sont également dans le sens du premier procédé.

Les variantes en sens opposé appartiennent au second procédé.

Dans presque toutes les recherches qui ont été faites à l'aide de la méthode de M. Waldenburg, l'homme ou l'animal ont été placés dans les conditions du premier procédé; ou bien ils inspirent dans l'air comprimé et expirent dans l'air ordinaire, ou bien ils inspirent dans l'air ordinaire et ils expirent dans l'air raréfié, ce qui revient au même [2].

Dans les expériences de MM. Drosdow et Botschetschkarow, les animaux étaient endormis à l'aide de l'opium, et une canule fixée dans la trachée était mise en rapport avec l'appareil de Waldenburg. Les soupapes étaient disposées de telle sorte que l'inspiration se faisait dans l'air comprimé, et l'expiration dans l'air ordinaire. Les mouvements des soupapes étaient réglés par les mouvements *normaux* de la respiration de l'animal *endormi*. Un hémomanomètre était placé dans la carotide pour indiquer et enregistrer la tension sanguine. Le phénomène constant, aussitôt que l'animal respire l'air comprimé, c'est un *abaissement* de la tension sanguine, abaissement qui s'évanouit aussitôt que l'animal est replacé dans les conditions de la respiration normale. Ainsi qu'il était aisé de le prévoir, à cet abaissement de la tension sanguine correspondent des oscillations *respiratoires* de la circulation [3], plus étendues, ainsi qu'on peut le

[1] Pour se mettre en garde contre les influences *émotives*, M. Gunsburg a soin de *curariser* les chiens en expérience.

[2] Les expériences dans lesquelles l'homme ou les animaux *inspirent* de l'air à une pression moindre que le milieu dans lequel ils *expirent* sont peu nombreuses. Les résultats obtenus peuvent être considérés comme *opposés* à ceux que nous rapportons.

[3] Voyez pour l'explication des oscillations de tension liées aux mouvements d'inspiration et d'expiration, la page 245.

constater sur le cylindre enregistreur. A l'abaissement de la tension sanguine correspond également une accélération dans les mouvements du cœur [1].

Dans l'établissement de bains d'air comprimé de Milan, M. Mosso a étudié l'influence de l'air comprimé, administré suivant la méthode ancienne ; ses recherches ont été faites dans une chambre à air dont la pression était d'une atmosphère en sus de la pression atmosphérique.

A l'aide de l'appareil qui lui sert à mesurer les changements de volume des parties (voy. page 262), M. Mosso a constaté, de même que M. de Basch, qu'*au moment* où on donne accès à l'air comprimé dans la chambre de compression, il survenait une diminution de volume des membres du patient qui, mesurée à l'avant-bras, a oscillé entre 5 et 11 centimètres cubes. Cet effet n'est point dû à la compression exercée par le gaz à la surface du corps, mais le résultat de l'*émotion* qui entraîne la contraction des petits vaisseaux par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs. En effet, cette influence est momentanée et fugitive ; et pendant tout le temps que dure le séjour du patient dans le gaz comprimé on n'observe aucune diminution de volume de l'avant-bras.

En augmentant la pression ou en la diminuant, M. Mosso a observé aussi les variations dans le pouls que nous avons indiquées. Ces variations, d'ailleurs, ne lui paraissent pas devoir être rattachées à l'action mécanique de l'air, mais à une modification de l'innervation déterminée par l'action du sang à la suite des changements apportés par la respiration dans l'air comprimé, aux proportions du mélange gazeux en dissolution dans ce liquide. Cette manière de voir est conforme à celle de M. Bert qui pense que les changements de pression atmosphérique ont sur les animaux et sur l'homme (sauf les cas de compression et de décompression fortes et rapides) bien moins une action physico-mécanique qu'une action chimico-organique par l'intermédiaire du sang.

Parmi les faits observés par M. Mosso, signalons encore le suivant : un jeune homme de Turin, qui faisait quatorze mouvements respiratoires par minute, et qui mettait en circulation dans ses poumons, dans le même temps, sept litres d'air (un demi-litre par chaque mouvement respiratoire) dosés à l'aide d'un spiromètre très sensible (analogue au compteur à gaz), fut soumis à l'action de l'air comprimé. Au bout de dix séances, son rythme respiratoire ordinaire avait été assez profondément modifié, puisqu'il faisait alors (à l'état normal et en dehors de l'appareil) 18 inspirations par minute, et qu'il mettait en circulation, dans le même temps, dans ses poumons, non pas 7 litres d'air, mais bien 9 litres. Mais il faut toutefois ajouter que cette modification dans le rythme respiratoire ne dura qu'un certain temps. Au bout d'une semaine, après le traitement, il ne mettait plus en circulation dans ses poumons que 7 litres d'air par minute, comme au début.

[1] Le nombre des mouvements du cœur n'est pas modifié quand les deux pneumogastriques ont été préalablement coupés sur l'animal qui respire l'air comprimé.

ARTICLE III.

DE LA SUSPENSION DE LA RESPIRATION. INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX SUR LA RESPIRATION.

§ 151.

Asphyxie par cause mécanique. — Lorsque l'entrée de l'air dans les poumons est suspendue pendant quelques minutes, la mort devient imminente. L'homme chez lequel l'ouverture des voies respiratoires plonge dans un liquide (submersion), dont le cou est comprimé de telle sorte que la trachée-artère se trouve oblitérée (suspension, strangulation), dont la cage thoracique fonctionne mal, dont les bronches sont oblitérées par des corps étrangers ou par des produits morbides, succombe dans une période de temps subordonnée à la gêne apportée à l'entrée de l'air dans les poumons.

Les premiers phénomènes qui surviennent sont caractérisés par des troubles du côté des organes des sens : bourdonnements d'oreilles, troubles de la vision, anxiété vive, vains efforts de respiration, vertige, perte de connaissance. Le pouls ne tarde pas à se ralentir ; puis il devient petit, irrégulier. Les réservoirs naturels se vident souvent de leurs produits d'excrétion, par des contractions involontaires des muscles abdominaux. Si l'on examine le cadavre d'un individu qui a succombé à l'asphyxie, on trouve l'appareil circulatoire rempli d'un sang brun foncé, ainsi que les poumons et le cerveau.

§ 152.

Obstacles apportés à la respiration par la viciation de l'air atmosphérique. — Lorsque l'homme ou les animaux respirent, pendant un certain temps, dans un volume d'air *limité*, cet air ne tarde pas à être modifié chimiquement, dans la proportion de ses éléments constituants. A chaque mouvement respiratoire, une certaine quantité d'oxygène disparaît, et elle est remplacée par une quantité à peu près équivalente d'acide carbonique (Voy. §§ 138, 139). Au bout d'un temps variable, qui dépend et du nombre des individus et de la capacité de l'enceinte qui les contient, l'air est devenu d'abord nuisible, et tôt ou tard irrespirable.

Le défaut du renouvellement de l'air, dans des locaux d'une capacité insuffisante et non ventilés, a souvent amené les accidents les plus redoutables. En 1750, aux assises d'Old-Bailey, qui se tenaient dans une pièce de 30 pieds carrés, la plupart des juges et des assistants périrent axphyxiés ; ceux qui survécurent étaient près d'une fenêtre ouverte. En 1756, au mois de juin, 145 prisonniers de guerre furent enfermés dans une salle de 20 pieds carrés : au bout de douze heures, 23 seulement sortirent vivants. Le même fait s'est reproduit plus d'une fois dans la cale des vaisseaux négriers. A la suite des journées de juin 1848, les effets terribles de l'air confiné se sont fait cruellement sentir sur les prisonniers entassés dans les souterrains de la terrasse des Tuileries.

Indépendamment de l'acide carbonique, l'air confiné contient encore la matière organique de l'exhalation cutanée, et il est probable que ces matières concourent pour leur part à déterminer les accidents qui surviennent. Cela est

d'autant plus probable, que les individus qui ont survécu dans les circonstances que nous venons de rappeler ont, pour la plupart, été pris de fièvres graves, ce qui, généralement, n'a pas lieu chez les personnes asphyxiées par l'acide carbonique produit par la combustion du charbon et qu'on parvient à rappeler à la vie.

L'acide carbonique accumulé dans l'air altéré par la respiration n'est pas, à la manière de l'azote et de l'hydrogène, nuisible seulement parce qu'il tient la place de l'oxygène disparu, mais il a par lui-même une action nuisible sur l'économie ? Les expériences que nous avons rapportées plus haut le démontrent clairement.

L'homme peut respirer, dans des circonstances spéciales, des gaz très divers et de nombreuses expériences ont été tentées, à cet égard, sur les animaux, pour déterminer leur mode d'action.

L'oxyde de carbone, qui se produit toutes les fois que le charbon brûle *lentement* au contact de l'air, est beaucoup plus toxique que l'acide carbonique, et nous avons vu pourquoi (page 440). Il suffit de placer des oiseaux dans une atmosphère qui contient 4 ou 5 pour 100 de ce gaz, pour les faire périr en peu d'instants. D'un autre côté, les expériences de M. Gréhant ont démontré que le sang (c'est-à-dire l'hémoglobine) a une si grande affinité pour l'oxyde de carbone que l'air qui ne renferme que 25 centilitres d'oxyde de carbone pour 100 litres d'air ou même seulement 10 centilitres de ce même gaz pour 100 litres d'air (par conséquent seulement 1 millième) ne peut pas être impunément respiré par les animaux. Quand ceux-ci séjournent longtemps dans ce mélange, l'oxyde de carbone attiré et fixé par les éléments figurés du sang y reste attaché et s'y accumule, de sorte que la proportion d'hémoglobine disponible pour les échanges gazeux de la respiration normale va sans cesse diminuant. Le sang d'un chien, par exemple, qui pendant une heure dix minutes avait respiré un air contenant seulement 0,1 pour 100 d'oxyde de carbone, renfermait pour 100 centimètres cubes de sang, 10 centimètres cubes d'oxyde de carbone, c'est-à-dire cent fois autant qu'il y en avait dans l'air qu'il respirait.

Dans le cas d'asphyxie par le charbon, on peut donc affirmer que l'oxyde de carbone agit plus efficacement pour déterminer la mort, que l'acide carbonique lui-même. En d'autres termes, il n'y a pas seulement asphyxie, mais encore empoisonnement.

L'hydrogène sulfuré, l'hydrogène arséniqué, l'hydrogène carboné et phosphoré, le chlore, le gaz nitreux ou rutilant, le cyanogène, l'ammoniac gazeux, etc., ont par eux-mêmes aussi une action délétère.

§ 153.

De la mort par asphyxie. — Lorsqu'une cause mécanique quelconque s'oppose à la libre entrée de l'air dans les poumons, ou lorsque le milieu gazeux qui entoure l'animal ne contient pas d'oxygène ou n'en contient que des proportions insuffisantes, la sortie de l'acide carbonique du sang se trouve diminuée. Le sang se débarrasse incomplètement ou ne se débarrasse plus de ce gaz dans son passage à travers les poumons ; alors, recevant peu ou point d'oxygène et recevant toujours de l'acide carbonique (produit incessant des combustions de nutrition), il ne tarde pas à acquérir les qualités du sang veineux.

A cet état il est impropre, ainsi que l'a montré Bichat, à entretenir régulièrement les fonctions nerveuses. Des troubles du côté des organes des sens surviennent et ouvrent le cortège des phénomènes d'asphyxie. Cet effet est très rapide. L'action non vivifiante du sang veineux sur le système nerveux réagit, par l'intermédiaire de ce système, sur la mécanique respiratoire qui n'est plus mise en jeu par les nerfs moteurs ; elle agit aussi sur les battements du cœur, qui, bien que persistants, n'en sont pas moins altérés dans leur énergie et dans leur rythme : d'où résulte, comme conséquence, un embarras croissant apporté à la circulation capillaire, et notamment à la circulation capillaire dans les poumons. Ce sont même ces divers phénomènes, conséquence immédiate du trouble nerveux par suite de la non-oxygénation du sang, qui marquent les débuts de la période asphyxique plutôt que la non-oxygénation du sang elle-même. La disparition de l'oxygène dans le sang constitue, il est vrai, l'essence même de l'asphyxie, mais c'est par l'arrêt de respiration et de circulation qu'elle se traduit.

Les animaux chez lesquels la respiration pulmonaire n'est pas établie, tels que les fœtus encore contenus dans le sein maternel, peuvent survivre à la mort de leur mère pendant un temps plus considérable. Lorsque Legallois asphyxiait des lapines pleines, en leur plongeant la tête sous l'eau, les fœtus renfermés dans le sein de la mère asphyxiée pouvaient être retirés *vivants* (c'est-à-dire respirants), 12, 15 et 20 minutes après la mort de leur mère.

Ce qui se produit chez le fœtus encore contenu dans le sein de sa mère se produit également sur l'animal *nouveau-né*, pendant les premiers jours de son existence. On peut, en effet, plonger de jeunes chiens ou de jeunes chats dans de l'eau tiède, quelques heures après leur naissance, les y laisser séjourner pendant un quart d'heure et plus, après quoi ils reprennent spontanément leurs mouvements respiratoires. On peut même, comme l'a fait Buffon, répéter cette expérience plusieurs fois de suite sur le même animal, en ayant soin de le laisser respirer pendant un pareil espace de temps, au moins, entre chaque épreuve. Cette faculté se perd du reste assez promptement.

La faculté que possèdent les animaux qui viennent de naître de résister pendant un temps relativement long à la privation de la respiration se retrouve aussi et dans des proportions plus accentuées encore sur quelques animaux supérieurs parvenus à l'âge adulte, pendant la période de l'*hybernation ;* c'est-à-dire à cette époque pendant laquelle les actes de nutrition s'amoindrissent et durant laquelle l'animal à sang chaud semble vivre comme un animal à sang froid [1].

Il faut enfin ne pas oublier qu'avant l'asphyxie *confirmée* il y a une période, dont la durée est encore indéterminée, durant laquelle les individus, en état de mort apparente (ne respirant plus), et fatalement voués à la mort réelle s'ils sont abandonnés à eux-mêmes, peuvent encore, par des moyens appropriés, être rappelés à la vie. M. Böhm a publié sur ce sujet des résultats d'expériences d'un grand intérêt. Des animaux à sang chaud (des chats) asphyxiés ont pu être rappelés à la vie, 40 *minutes* après que toute respiration et toute circulation avaient cessé. L'asphyxie était obtenue soit par la compression de la trachée, soit par l'inhalation du gaz hydrogène ; elle était considérée comme complète quand la tension

[1] Pour plus de détails voir le chapitre : CHALEUR ANIMALE.

du sang mesurée dans l'artère carotide était descendue à zéro. La manœuvre à l'aide de laquelle M. Böhm ressuscite en quelque sorte l'animal consiste à établir une respiration artificielle suivant les procédés connus et en même temps à *comprimer le cœur* au travers de la cage pectorale à chaque mouvement d'expiration. Cette compression agit, soit en déterminant dans la sphère cardiaque une faible circulation artificielle, soit en excitant directement le cœur. Toujours est-il que ce sont les pulsations du cœur qui reparaissent les premières, les mouvements respiratoires spontanés ne se rétablissent qu'ensuite [1] ; on voit ensuite reparaître les mouvements d'ordre réflexe, puis peu à peu les mouvements volontaires. La sensibilité reste longtemps émoussée ; l'animal paraît aveugle, et peut-être sourd, pendant plusieurs jours : en somme, ce sont les fonctions nerveuses d'ordre supérieur qui se rétablissent les dernières. Pendant cette période de reviviscence, toujours l'urine s'est montrée fortement chargée de sucre.

Ces faits nous expliquent comment des enfants nouveau-nés, retrouvés dans des mares ou dans des fosses d'aisances, ont pu être rappelés à la vie, alors que tout espoir de salut semblait perdu pour eux; comment des enfants cachés sous les cendres ou empaquetés dans des langes ont pu être ranimés par une respiration artificielle. Il faut donc se tenir en garde contre de pareils événements, et, lors même que le temps qui s'est écoulé depuis la mort apparente des nouveau-nés paraîtrait incompatible avec le maintien de la vie, essayer néanmoins tous les moyens usités en pareil cas [2].

L'asphyxie est plus prompte chez les animaux qui, en un temps donné, absorbent plus d'oxygène et dégagent plus d'acide carbonique, c'est-à-dire, en d'autres termes, chez lesquels les combustions de nutrition et la température animale sont le plus développées. Les mammifères et les oiseaux, animaux à sang chaud, résistent moins bien à l'asphyie que les reptiles, les poissons et généralement tous les animaux à sang froid, qui peuvent supporter des jours, et même des semaines entières, la privation plus ou moins complète de l'air.

[1] M. Böhm a aussi réussi à rappeler à la vie des animaux empoisonnés (chez lesquels il n'y avait plus ni respiration, ni circulation), mais les manœuvres doivent être continuées beaucoup plus longtemps.

[2] Les adultes asphyxiés peuvent être eux-mêmes rappelés à la vie après un temps plus long qu'on ne le suppose généralement.

M. Marshall Hall a proposé une méthode de respiration artificielle destinée à être appliquée aux asphyxiés, et qui, d'après l'auteur, pourrait remplacer tous les systèmes d'insufflation mis en usage. Le patient est placé et attaché sur une planche, avec un poids sur la poitrine et le ventre; puis on imprime à la planche un mouvement lent de révolution, de manière que l'asphyxié ait tantôt la face en haut, tantôt la face en bas. Les mouvements respiratoires s'accomplissent ainsi d'eux-mêmes. En effet, quand la face est tournée en haut, le poids presse sur la poitrine et le ventre, le patient est à l'état d'*expiration;* quand la face est tournée en bas, le poids se détache, le patient est à l'état d'*inspiration*, et, de plus, la langue tombe aussi par en bas, entraînant avec elle l'épiglotte et ouvrant largement l'entrée des voies respiratoires. On gradue le mouvement de révolution de manière à imiter le rhythme normal de la respiration (18 mouvements par minute).

MM. Bowles, Legat, Hadden, ont, par l'emploi de ce système, rappelé à la vie des noyés qu'on avait en vain cherché à ranimer à l'aide de l'ancien système. Dans l'application de ce moyen, d'un emploi d'ailleurs très facile, il ne faut pas désespérer trop vite d'un résultat favorable. M. Hadden a dû prolonger l'opération pendant plus de quinze minutes, avant que les premiers signes du retour à la vie se manifestassent.

Cette méthode, d'un emploi facile, nécessite toutefois un appareil qu'on n'a pas toujours à sa disposition. Un procédé plus simple, efficace aussi, et qu'on peut employer à défaut du précédent, ou de tout autre, consiste à étendre le patient sur le sol et à mouvoir les deux membres supérieurs suivant l'axe du corps en les élevant successivement au-dessus de la tête et en les replaçant le long du corps. De cette manière on élève et on abaisse alternativement les côtes et on imite, bien qu'imparfaitement, le mécanisme de l'inspiration et de l'expiration.

La mort par asphyxie est définitive et confirmée, lorsque l'oxygène introduit dans le sang par les respirations antécédentes a été *consommé*. Il résulte des expériences de M. Setschenow que, lorsque l'animal a succombé, la consommation de l'oxygène contenu dans le sang peut être considérée comme complète. Le sang artériel d'un chien bien portant donnait à l'analyse (pour 100 centimètres cubes) 16^{cc},4 d'oxygène, 1^{cc},20 d'azote, et 30^{cc},6 d'acide carbonique; le sang du même chien ne donnait plus, après avoir été asphyxié [1], que *des traces* d'oxygène, 1^{cc},20 d'azote et 42^{cc} d'acide carbonique. Le sang d'un second chien pareillement asphyxié ne donnait à l'analyse (pour 100^{cc}) que des *traces* d'oxygène, 1^{cc},9 d'azote et 40^{cc},6 d'acide carbonique.

§ 153 *bis*.

Phénomènes physico-chimiques de la respiration. — Indications bibliographiques.

(Voyez la Bibliographie du sang page 447).

Swammerdan, Tractatus physico-anatomico-medicus de respiratione usuque pulmonum. Lugduni Batavorum, 1667.

Mayow (J.), Tractatus quinque physico-medici quorum primus agit de sale nitro et spiritu nitro-aereo ; secundus de respiratione ; tertius de respiratione fœtus in utero ; etc. Oxonii, 1669-1674.

Lining, Account of statical experiments made several times in a day upon himself for a whole year, *dans* Philosoph. Transactions, t XLII, 1743 ; t. XLIII, 1744.

Black (J.), Lectures on the elements of chemistry (Découvrit en 1757 l'acide carbonique qu'il appela *air fixe*. Ses œuvres ont été rassemblées et publiées en 1803 par Robinson. En 1763, il *soupçonna* qu'il se formait de l'air fixe dans la respiration de l'homme).

Cigna, De causa extinctionis flammæ et animalium in aere interclusorum, *dans* Miscellanea philosophico-mathematica societatis privatæ Taurinensis (*Cette société est devenue plus tard l'Académie royale des sciences de Turin*), t. I, Turin, 1759.

Priestley, Experiments and observations on differend kinds of air. Londres, 1775 (*Expériences, et observations sur différentes espèces d'air*). Traduction de Gibelin, Paris, 1777.

Priestley, Observations on respiration and the use of blood, *dans* Philosophical Transactions, t. LXVI, 1776.

Lavoisier, Expériences sur la respiration des animaux et sur les changements qui arrivent à l'air en passant par leurs poumons, *dans* Mémoires de l'Académie des sciences de Paris, 1777.

De Milly, Mémoire sur la substance aériforme qui émane du corps humain et sur la manière de la recueillir, *dans* Mémoires de l'Académie des sciences, 1777. — Le même, Deuxième mémoire sur le gaz animal, *dans* Mémoires de l'Académie des sciences, 1777.

Stark (W.), Experiments dietetical and statical, publiés d'après les manuscrits de l'auteur, par J.-C. Smyth, Londres, 1788.

Goodwyn, The connexion of the Life with the respiration, London, 1789. Traduction française par Hallé, dans le Magasin encyclopédique, t. IV, Paris, 1798.

Lavoisier et Seguin, Mémoires sur la respiration, *dans* Mémoires de l'Académie des sciences, 1789.

Menzies, Tentamen physiologicum inaugurale de respiratione. Edinburgh, 1790.

Pfaff, Tentamen physiologicum de respiratione Edinburgh, 1790 et dans les Annales de chimie, t. VIII, 1791.

Vauquelin, Observations chimiques et physiologiques sur la respiration des insectes et des vers, *dans* Annales de chimie, t. XII, 1792.

Davy (H.), Researches chemical and philosophical chiefly concerning nitrous oxide, or diphlogiticated nitrous air, and its respiration. London, 1800 (*Traduction dans les Annales de chimie*, t. XLI, XLII, XLIII, XLIV, 1802).

Spallanzani, Mémoires sur la respiration. Traduction de Sennebier, Genève, 1803.

Henderson, Experiments and observations on the changes which the air of the atmosphere undergoes by respiration, particulary with regard to the absorption of nitrogen, *dans* Nicholson's Journal of natural philosophy, t. VIII, 1804.

Pfaff, Nouvelles expériences sur la respiration, *dans* Annales de chimie. Ancienne série t. LV, 1805.

Dalton, On respiration and animal heat, *dans* Manchester memoirs, 2^{e} série, t. II, 1806.

[1] L'animal avait un tube de caoutchouc fixé à la trachée : l'asphyxie était déterminée par la compression du tube de caoutchouc.

Delaroche, Mémoire sur l'influence que la température de l'air exerce dans les phénomènes chimiques de la respiration. Thèse, Paris, 1806.

Spallanzani et Sennebier, Rapports de l'air avec les êtres organisés. 3 vol., Genève, 1807. Les deux premiers volumes sont consacrés à la respiration.

Allen et Pepys, On the changes produced in atemospheric air and oxygen gas by respiration, *dans* Philosoph. Transactions, 1808 et 1809.

Saissy, Recherches anatomiques, chimiques et physiologiques sur les animaux mammifères hibernants. Paris, 1808.

Berthollet, Sur les changements que la respiration produit dans l'air, *dans* Mémoires de la Société d'Arcueil, t. II, 1809.

De Humbolt et Provençal, Recherches sur la respiration des poissons, *dans* Mémoires de la Société d'Arcueil, t. II, 1809.

Magendie, Mémoire sur la transpiration pulmonaire, *dans* Nouveau Bulletin de la Société philomatique, t. II, 1811.

Dalton, On respiration and animal heat, *dans* Mem. of the litter. and philosophical society of Manchester, 2e série, t. II, 1813.

Prout, Observations on the quantity of carbonic acid gas emitted from the lung, during respiration, *dans* Annals of philosophy, t. II, Londres, 1813 et t. IV, 1814.

Fyfe (A.), Dissertatio chimico physiologica inauguralis de copia acidi carbonici e pulmonibus respirandum evoluti. Edinburgh, 1814.

Nasse, Ueber das Athmen (*Sur la respiration*), *dans* Melckel's Archiv für Physiologie, t. II, 1816.

Bischoff, Chemiche Untersuchung der Luft welche sich in den Hühnereiern befindet (*Recherches chimiques sur l'air qu'on rencontre dans les œufs de la poule*), *dans* Schweiger's Jahrbücher der Chemie, t. IX, 1823.

Edwards (W.), De l'influence des agents physiques sur la vie. p. 1 à 98, p. 165 à 229, p. 312 à 344, p. 404 à 531. Paris, 1824.

Breschet et Milne Edwards, Recherches expérimentales sur l'exhalation pulmonaire, *dans* Annales des sciences naturelles, t. IX, 1826.

Collard de Martigny, De l'action du gaz acide carbonique sur l'économie animale *dans* Archives générales de médecine, t. XIV, 1827.

Apjon, Experiments relative to the expired air in disease *dans* Dublin hospital reports and communications, t. V, 1830.

Collard de Martigny, Recherches expérimentales et critiques sur l'absorption et l'exhalation respiratoires, *dans* Journal complémentaire des sciences médicales, t. XXXVI et XXXVII, 1830 et *dans* Journal de Physiol. de Magendie, t. X, 1830.

Dulk, Untersuchungen über die in den Huhnereiern enthaltene Luft (*Recherche de l'air contenu dans l'œuf de la poule*), *dans* Schweiger's Jahrbücher, t. XXVIII, 1830.

Rayer, Examen comparatif de l'air expiré par des hommes sains et par des cholériques, sous le rapport de l'oxygène absorbé, *dans* Gazette médicale de Paris, t. III, 1832.

Legallois, Expériences physiologiques tendant à faire connaître le temps pendant lequel les animaux peuvent être sans danger privés de respiration, Paris, 1835.

Schwann, De necessitate aeris atmopherici ad evolutionem pulli in ovo. Berlin, 1834 et *dans* Müller's Archiv., 1835.

Tiedemann, Die Ausdünstung in den Lungen durch Versuche erläutert (*La transpiration pulmonaire élucidée par des expériences*), *dans* Zeitschrift für Physiologie, de Treviranus, t. V, 1835.

Enschut, Dissertatio physiologico-medica de respirationis chimismo, Utrecht, 1836.

Bischoff, Commentatio de novis experimentis chimico-physiologicis ad illustrandam doctrinam de respiratione institutis, Heildelberg, 1837.

Dutrochet, Mémoires pour servir à l'histoire des animaux et des végétaux, t. V, Paris, 1837.

Gorham, On the respiration of infants in health and disease, *dans* London medical gazette, t. XXII, 1838.

Coathupe, Experiments upon the products of respiration, *dans* London and Edinburgh philosophical Magazine, 3e série, t, XIV, 1839.

M' Gregor, Experiments on carbonic acid thrown of from the lungs *dans* Trans. of the sections of Bristish association, 1840.

Williams (Ch.), Report of the experiments on the physiology of the lungs and air tubes, *dans* Report of the meeting of the British Association for the advanc. of science Glascow, 1840.

Chevreul, De la quantité d'air nécessaire à la respiration d'un cheval, *dans* Comptes rendus de l'Académie des sciences, t. XI, 1841.

Leblanc, Recherches sur la composition de l'air confiné, *dans* Annales de chimie et de physique, 3e série, t V, 1842.

Andral et Gavarret, Recherches sur la quantité d'acide carbonique exhalé par le poumon dans l'espèce humaine, *dans* Annales de chimie et de physique, 3e série, t. VIII, 1843.

Guérard, Observations sur la ventilation des édifices publics, *dans* Annales d'hygiène publique, t. XXX, 1843; t. XXXII, 1844; t. XXXVIII, 1847,

Scharling. Undersögelser over den Quantitet Kulstof, etc. Dans les mémoires de la Société danoise, X^e volume, traduction française sous ce titre (*Recherches sur la quantité d'acide carbonique expiré par l'homme dans les vingt quatre heures*), *dans* Annales de chimie et de physique, 3^e série, t. VIII, 1843.

Valentin et Brünner, Ueber das Verhältniss der bei Athmen des Menschen ausgeschiedenen Kohlensaüre zu dem durch jenen Process auf genommenen Sauerst offe (*Rapport entre l'acide carbonique exhalé et l'oxygène absorbé par la respiration chez l'homme*), *dans* Arch. für physiologische Heilkunde, t. II, 1843.

Gay-Lussac, Observations critiques sur la théorie des phénomènes chimiques de la respiration, *dans* Annales de chimie et de physique, 3^e série, t. XI, 1844.

Loppens, Recherches sur la quantité d'acide carbonique contenue dans l'air des salles de spectacle, *dans* Bulletin de l'Académie des sciences de Bruxelles, t. II, 1844.

Marchand, Ueber die Respiration des Frosches (*De la respiration de la grenouille*), *dans* Journal für praktische Chemie, t. XXXIII, 1844.

Poumet, Mémoire sur la ventilation dans les hôpitaux, *dans* Annales d'hygiène publique, t. XXXII, 1844.

Vierordt, Recherches expérimentales concernant l'influence de la fréquence des mouvements respiratoires sur l'exhalation de l'acide carbonique, *dans* Comptes rendus de l'Académie des sciences, t. XIX, 1844.

Hannover, De quantitate relativa et absoluta acidi carbonici ab homine sano et ægroto exhalati. Copenhague, 1845.

Letellier, De l'influence des températures extrêmes de l'atmosphère sur la production de l'acide carbonique dans la respiration des animaux à sang chaud, *dans* Annales de chimie et de physique, 3^e série, t. XIII, 1845.

Ludwig, Bemerkung zu Valentin's Lehren von Athmen und Blutkreislauf (*Observations sur la doctrine de la respiration et de la circulation de Valentin*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, t. III, 1845.

Morren, Sur les variations de proportion d'oxygène dissous dans l'eau, considérées comme pouvant amener rapidement la mort des poissons, *dans* Comptes rendus de l'Académie des sciences, t. XX, 1845.

Vierordt, Article Respiration, *dans* Wagner's Handwörterbuch für Physiologie, t. II, 1845.

Vierordt, Physiologie des Atthmens mit besonderer Rüksicht auf die Auscheidung der Kohlensäure (*Physiologie de la respiration dans ses rapports avec l'exhalation de l'acide carbonique*), Karlsruhe, 1845.

Moleschott, Versuche zur Bestimmung des Wassergehalts der vom Menschen ausgeathmeten Luft (*Recherches sur la fixation de la proportion d'eau contenue dans l'air expiré par l'homme*), *dans* Holländische Beiträge zu den anat. und physiol. Wissenschaften, t. I, Utrecht, 1849.

Snow, On the pathological effect of atmosphere vitiated by carbonic acid gas and by diminution of oxygen, *dans* Edinburgh medical and surgical journal, t. LXV, 1846.

Kramher, Zur Lehre vom Athmen (*Études sur la respiration*), *dans* Archiv für die gesammte Medicin, de Häser, t. IX, 1847.

Sappey, Recherches sur l'appareil respiratoire des oiseaux, avec planches. Paris, 1847.

Valentin, Chapitre Das Athmen (*La respiration*), *dans* Lehrbuch der Physiologie des Menschen, 2^e édition, I^er volume, 1847. Cet article renferme le résumé d'expériences faites en commun avec Brünner.

Hervier et Saint-Lager, Recherches sur l'acide carbonique exhalé par les poumons à l'état de santé et de maladie, *dans* Comptes rendus de l'Académie des sciences, t. XXVIII, 1849.

Hervier et Saint-Lager, Sur la carbonométrie pulmonaire dans l'air comprimé, *dans* Gazette médicale de Lyon, 1849.

Lassaigne, Observations sur les proportions de gaz acide carbonique exhalé par les chevaux, *dans* Gazette des hôpitaux, 1849.

Leblanc, Du volume d'air à assurer aux troupes dans les chambres des casernes, *dans* Annales de chimie et de physique, 3^e série, t. XXVII, 1849.

Regnault et Reiset, Recherches chimiques sur la respiration des animaux des diverses classes, *dans* Annales de chimie et de physique, 3^e série, t. XXVI, 1849.

Pravaz, Essai sur l'emploi médical de l'air comprimé. Paris, 1850.

Niepce, Recherches sur la composition de l'air atmosphérique que respirent, en hiver, dans les étables, les populations des Alpes, *dans* Gazette médicale de Lyon, t. IV, 1852.

Rossat, Phénomènes chimiques de la respiration. Thèse, Strasbourg, 1853.

Doyère, Mémoire sur la respiration et la chaleur des animaux dans le choléra, *dans* Moniteur des hôpitaux, t. II, 1854.

Maschka, Das Leben der Neugeborenen ohne Athmen (*De la vie de nouveau-nés qui ne respirent pas*). Exemples d'enfants rappelés à la vie après 7 heures et même 20 heures de mort apparente, *dans* Prager Vierteljahrschrift für praktische Heilkunde, t. III, 1854.

Reuling, Ueber den Ammniakgehalt der expirirten Luft, und sein Verhalten in Krankheit (*De la présence de l'ammoniaque dans l'air expiré, et de sa valeur pathologique*), Giessen, 1854.

FERNET (E.), Note sur la solubilité des gaz dans les dissolutions salines pour servir à la théorie de la respiration, *dans* Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1855.

MARCÉ, Recherches sur les rapports numériques qui existent chez l'adulte, à l'état normal et à l'état pathologique, entre le pouls et la respiration, *dans* Archives générales de médecine, 5e série, t. VI, 1855.

MOLESCHOTT, Ueber den Einfluss des Lichtes auf die Menge der vom Thierkörper ausgeschiedenen Kohlensäure (*Influence de la lumière sur la proportion d'acide carbonique exhalée par les animaux*), *dans* Wiener medicinische Wochenschrift, 1855.

CRASSI, Chauffage et ventilation des hôpitaux. Thèse, Paris, 1856.

HARLEY (G.), On the condition of the oxygen absorbed into the blood during respiration, *dans* Philosophical Magazine and Journal, t. XII, 1856.

MOLESCHOTT et SCHELSKE, Ueber die Menge der ausgeschienen Kohlensäure und die Lebergrosse (*De la quantité d'acide carbonique expiré dans les rapports avec le volume du foie*), *dans* Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere, Ire livr. 1856.

VALENTIN, Beiträge zur Kenntniss des Winterschlafs der Murmelthiere (*Contributions à l'étude du sommeil hibernal de la marmotte*), *dans* Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere 1re et 2e livr. 1856.

BERNARD (Cl.), De l'Élimination de l'hydrogène sulfuré par la surface pulmonaire, *dans* Archives générales de médecine, 5e série, t. IX, 1857.

MOLESCHOTT, Ueber den Einflus der Warme auf die Kohlensäure-Ausscheidung der Frösche (*De l'influence de la chaleur sur l'exhalation d'acide carbonique, chez les grenouilles*), *dans* Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere, t. II, 1856.

FERNET (E.), Du rôle des principaux éléments du sang dans l'absorption et le dégagement des gaz de la respiration. Thèse de la Faculté des sciences. Paris, 1858.

MÜLLER (W.), Beiträge zur Theorie des Respiration, *dans* Annalen der Chemie und Pharmacie, t. CVIII, 1858.

BROWN-SÉQUARD, Recherches expérimentales et chimiques sur quelques questions relatives à l'asphyxie, *dans* Journal de Physiologie de Brown-Séquard, t. II, 1859.

BUDGE (J.), Ueber die Zwecke des Athmens (*But de la respiration*). Ein Populärer Vortrag. Weimar, 1860.

MANDL, De l'osmose pulmonaire ou recherches sur l'absorption et l'exhalation des organes de la respiration, *dans* Archives gén. de l'Académie, juillet 1860.

PETTENKOFER, Ueber den Respirations und Perspirationsapparat im physiologischen Institute zu München (*Appareil pour l'étude de la respiration pulmonaire et cutanée, Institut physiologique de Münich*), *dans* Sitzunsgsberichte d. baierisch, Akad. der Wiss. zü München, 1860.

VIVENOT, Ueber den Einfluss des veränderten Luftdrucks auf den menschlichen Organismus. (*Influence de l air comprimé ou raréfié sur l'organisme*), *dans* Archiv für path. Anat. und Physiologie, t. XIX, 1860.

BAUMGARTNER (J.), Der Athmungsprocess im Ei (*De la respiration de l'œuf*). Freiburg (*en Brisgaw*), 1861.

SCHÖFFER (A. . Ueber die Kohlensäure des Blutes und ihre Ausscheidung mittelst der Lunge (*De l'acide carbonique du sang et de son exhalation par le poumon*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, 3e série, t. XI, 1861.

TRAUBE, Ueber die Beziehung der Respiration zur Muskelthätigkeit, und die Bedeutung der Respiration überhaupt (*Rapports entre la respiration et l'activité musculaire, et du rôle de la respiration principalement*), *dans* Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie, t. XXI, 1861.

VALENTIN (V.), Ueber Athmen im geschlossenen Raume (*De la respiration dans les espaces clos*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, 3e série, t. X, 1861.

PETTENKOFER, Ueber die Respiration (*Sur la respiration*), *dans* Annalen der Chemie und Pharmacie. volume supplémentaire, 1852.

PETTENKOFFER et VOIT, Untersuchungen über die Respiration (*Recherches sur la respiration. Méme recueil, méme année*).

RANKE, Kohlenstoff und Stickstoffausscheidung der ruhenden Menschen (*De la production de l'acide carbonique et des excrétions azotées de l'homme bien portant*), *dans* Arch. f. An. und Phys. de Reichert et du Bois-Reymond, 1862.

SCZELKOW, Zur Lehre vom Gasumtausch in verschiedenen Organen (*Sur les échanges de gaz dans divers organes*), *dans* Zeitschrift für rat. Medicin, t. XVII, 1862.

TRAUBE, Zur Physiologie der Respiration (*Sur la physiologie de la respiration*), *dans* Allgemeine med. Centralzeitung, nos 38 et 39, 1862.

MOREAU (Arm.), Sur l'air de la vessie natatoire des poissons, *dans* Comptes rendus Académie des sciences, 1863.

REISET (J.), Recherches chimiques sur la respiration des animaux, *dans* Ann. de phys. et de chimie, 1863.

GRÉHANT, Recherches physiologiques sur la respiration, *dans* Journ. de l'Anat. et de la Physiol. 1864.

LANGE, Ueber comprimirte Luft und ihre physiologische Wirkung (*Sur l'air comprimé et son influence physiologique*). Thèse inaugur. Göttingen, 1864.

Estor et Saint-Pierre, Du siège des combustions respiratoires, *dans* Journ. de l'Anat. et de la Physiol. de Robin, 1865.

Albini, Sulla respiratione nelle rane. Napoli, 1866.

Graham, On the absorption and dialys. separ. of gases by colloid septa, *dans* Philosophical Transact., 1866.

Hirschmann et Sczelkow, Ueber den Ort der Kohlensäurebildung im Organismus (*Sur le lieu de la formation de l'acide carbonique dans l'économie, dans* Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv, 1866.

Bert (P.), Leçons sur la physiol. de la respirat. professées au Muséum d'hist. nat., in-8°. Paris, 1870.

Lortet, Deux ascensions au Mont-Blanc. Recherches physiolog. sur le mal des montagnes, *dans* Revue des cours scientifiques, 1869-1870.

Pflüger (E.), Ueber den Ort und die Gesetze der Oxydationprocesse im thierischen Organimus (*Sur le lieu et sur les lois des phénomènes d'oxydation dans l'organisme animal*), *dans* Arch. für gesammte Physiologie, 1872.

Gréhant et Picard, De l'asphyxie chez les poissons, *dans* les Comptes rendus Académie des sciences, 1873.

Bert (P.), Recherches sur l'influence que les modifications de pression exercent sur les phénomènes de la vie. Paris, in-8°, 1874.

Böhm (R.), Ueber Wiederbelebung bei Vergiftungen (*Sur le retour à la vie des animaux empoisonnés*), *dans* Centralbl. für d. med. Wissench. 1874.

Bütschli, Zur Kenntniss des Stoffwechsels insbesondere der Respiration bei Insekten (*Pour servir à l'histoire de la nutrition et de la respiration des insectes*), *dans* Arch. f. Anat. und Phys., 1874.

Drosdow et Botschetschkarow, Physiologische Wirkung der (im apparate Waldenburg's) comprimirten Luft (*Action physiologique de l'air comprimé dans l'appareil de Waldenburg*), *dans* Petersb. med. Anzeiger, 1874.

Gaudin, Sur l'emploi de l'oxygène mêlé à l'air atmosphérique dans la respiration, *dans* Comptes rendus Académie des sciences, 1874.

Bert (P.), De la quantité d'oxygène que peut absorber le sang aux diverses pressions barométriques, *dans* Comptes rendus Acad. des sc., 1875.

Drosdoff, Ueber die Wirkung der Einathmung von verdicht eter. und verdünnter Luft (*Sur les effets de la respiration de l'air comprimé et de l'air raréfié*), *dans* Centralblatt für d. med. Wissenschaft, 1875.

Gunsburg, Einfluss der Athmung in conprimirter und verdünnter Luft auf den Blutdruck in den Arterien und Venen (*Influence de la respiration dans l'air comprimé et raréfié sur la tension du sang artériel et veineux*). En russe, Gazette de Moscou. En analyse, *dans* Jahresberichte de Schwalbe et Hofmann, 1875.

Jourdanet, Influence de la pression de l'air sur la vie de l'homme, 2 vol. cartes et gravures. Paris, 1875.

Liebig (Georges), Ueber die Sauerstofaufnahme bei gewöhnlichem und erhöhtem Luftdruck (*Sur l'absorption d'oxygène sous la pression ordinaire et dans l'air comprimé*), *dans* Arch. f. d. gesamm. Physiol., 1875.

Pflüger, Beiträge zur Lehre der Respiration (*Contrib. à l'étude de la respiration*), *dans* Arch. f. d. gesamm. Physiologie, 1875.

Pott (R.), Vergleichende Untersuchung über die Mengenverhältnisse der durch die Respiration und Perspiration ausgeschiedenen Kohlensäure bei verschiedenen Thierspecies, etc. (*Recherches comparées sur les quantités d'acide carbonique respirées et perspirées dans diverses espèces animales*). Iena, 1875.

Pravaz (J.-C.-T.), Recherches expérimentales sur les effets physiologiques de l'augmentation de la pression atmosphérique.

Voit (Carl) Beschreibung eines Apparates zur Untersuchung der gasförmigen Auscheidungen des Körpers (*Description d'un appareil pour recueillir les exhalations gazeuses du corps*) *dans* Zeitsch. f. Biol., 1875.

Raoult, Influence de l'acide carbonique sur la respiration des animaux, *dans* Ann. de physique et de chimie, 1876.

Sanson (A.), Recherches sur la respiration pulmonaire des grands animaux domestiques, *dans* Comptes rendus Acad. des sc , 1876.

Speck, Untersuchungen über Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureausscheidung des Menschen (*Recherches sur la consommation d'oxygène et la production d'acide carbonique de l'homme*), *dans* Centralblatt f. d. med. Wissensch., 1876.

Basch (S.), Ueber den Einfluss der Athmung von comprimirter und verdünnter Luft auf den Biutdruck (*Influence de l'air comprimé et raréfié sur la tension sanguine*), *dans* Jahrbüch d. ges. Aertzte. Wien, 1877.

Bert (P.), La pression barométrique. Recherches de physiologie expérimentale, in-8°, 1163 pages. Paris, 1877.

Böhm (R.), Ueber Wiederbelebung nach Vergiftungen und Asphyxie (*Sur le retour à la vie après l'empoisonnement et l'asphyxie*), *dans* Arch. f. experiment. Pathologie, 1877.

Gréhant, Sur l'endosmose des gaz à travers les poumons, *dans* Gazette méd. de Paris, 1877 et 1878.

Jacobson (H.) et Lazarus, Ueber den Einfluss der comprimirter Luft auf den Blutdruck (*De l'influence de l'air comprimé sur la tension sanguine*), Medic. Centralblatt, 1877.

Mosso (A.), Sull'azione fisiologica d'ell'aria compressa, *dans* Archiv delle scienze med. Torino, 1877.

Zuntz (N.). Ueber die Respiration des Saugethierfœtus (*Sur la respiration des fœtus des mammifères*), *dans* Arch. für d. ges. Physiol. 1877.

Friedlander (C.) et Herter (E.), Ueber die Wirkungen der Kohlensäure auf den thierischen Organismus (*Influence de l'acide carbonique sur l'organisme animal*), *dans* Zeitsch. f. physiol. Chemie, 1878.

Gréhant (N.), Absorption de l'oxyde de carbone alors même qu'il n'existe qu'en faibles proportions dans l'atmosphère, *dans* Comptes rendus Ac. d. sc., 1878.

Marcet (W.), Summary of an experimental inquiry into the function of respiration at various altitudes *dans* Proced. of the Roy. soc. London, 1878.

Konrad Möller, Kohlensäureausscheidung des Menschen bei verkleinerter Lungenoberflache (*Exhalation de l'acide carbonique chez l'homme dont la surface pulmonaire est amoindrie*), *dans* Zeitch. f. Biologie, 1878.

§ 154.

Influence du système nerveux sur la respiration. — Par les nerfs qu'il envoie aux muscles de l'inspiration et de l'expiration, et par ceux qu'il fournit au larynx et au poumon lui-même, le système nerveux exerce une influence capitale sur la respiration.

Les muscles inspirateurs et expirateurs reçoivent leurs nerfs de l'axe spinal, à des hauteurs diverses, et plus particulièrement des paires cervicales et des paires dorsales. Ainsi, le diaphragme est animé par le nerf phrénique, branche du plexus cervical. Le plexus cervical fournit aussi des filets aux scalènes, au grand dentelé, au sterno-mastoïdien, au trapèze, au rhomboïde, à l'angulaire de l'omoplate. Le plexus brachial, par ses branches collatérales, fournit à la plupart des muscles précédents, tels que les scalènes, le grand dentelé, le trapèze, le rhomboïde, l'angulaire de l'omoplate; il fournit aussi au sous-clavier, aux grand et petit pectoraux, à la partie supérieure du grand dorsal. Les paires dorsales fournissent aux intercostaux, aux sur- et sous-costaux, au grand dentelé, aux petits dentelés postérieurs, et aussi aux muscles grand oblique, petit oblique et transverse de l'abdomen. Ces derniers muscles, qui agissent surtout dans les mouvements forcés d'expiration, reçoivent encore leurs nerfs du plexus lombaire, ainsi que le carré lombaire. Il suit de là que les puissances musculaires de la respiration tirent leur principe d'action de presque toute l'étendue de la moelle épinière. Mais il est vrai de dire que les nerfs des muscles de la respiration proviennent, en majeure partie, de la moelle cervicale et de la partie supérieure de la moelle dorsale.

En coupant la moelle de bas en haut, on paralyse successivement les muscles abdominaux, les intercostaux, les pectoraux, etc. Tant que la moelle cervicale est intacte et fait corps avec le système cérébro-spinal central, les principaux mouvements de la respiration sont encore possibles (alors même que les parties dorsales et lombaires de la moelle ne font plus corps avec la partie supérieure), car c'est la moelle cervicale qui fournit des nerfs à presque tous les muscles respiratoires, et notamment au diaphragme. Les accidents qui surviennent après les lésions de la moelle lombaire et de la moelle dorsale sont plus spé-

cialement en rapport avec d'autres fonctions, telles que la circulation, et, par suite, la calorification.

Le nerf pneumogastrique, par les filets qu'il envoie au larynx (nerfs récurrents), et par ceux qu'il fournit aux poumons, agit directement aussi sur les phénomènes respiratoires. Lorsqu'on coupe, sur les animaux, les deux nerfs pneumogastriques, au-dessus de l'endroit où ils donnent les nerfs du larynx, les animaux peuvent périr en quelques instants. Lorsqu'en effet les nerfs récurrents qui animent les muscles du larynx sont séparés des centres nerveux, les lèvres de la glotte paralysée sont poussées l'une vers l'autre par le courant d'air attiré dans le poumon au moment de l'inspiration. Le conduit aérien se trouve alors obstrué, et l'asphyxie ne tarde pas à survenir, lorsqu'on n'ouvre pas à l'air une voie nouvelle, à l'aide de la trachéotomie.

Alors même qu'une fistule trachéale a été établie, la mort survient cependant d'une manière fatale chez les animaux auxquels les deux pneumogastriques ont été coupés, mais elle se fait attendre des jours et quelquefois des semaines. L'intégrité des pneumogastriques est donc nécessaire à l'accomplissement normal des fonctions du poumon.

La circulation est profondément troublée, en effet, dans le poumon, par la suppression d'influence du pneumogastrique sur les petits vaisseaux. Il en résulte des engouements sanguins et des infiltrations sanguines qui apportent peu à peu un obstacle, de plus en plus insurmontable, aux échanges gazeux, et, en définitive, une asphyxie lente s'établit. D'ailleurs, la suppression du pneumogastrique retentit aussi sur les contractions du cœur, et indirectement sur la circulation pulmonaire (Voy. § 112).

Tant qu'une partie des muscles de la respiration est en communication avec le centre nerveux céphalo-rachidien, la respiration, quoique affaiblie, peut continuer pendant un temps plus ou moins long. On peut, par exemple, conserver vivants assez longtemps des animaux auxquels on a coupé la moelle cervicale vers sa partie moyenne, c'est-à-dire au-dessous du point qui correspond à l'origine des nerfs phréniques (qui se distribuent au diaphragme, le principal agent de l'inspiration). Mais lorsque la section de la moelle est faite plus haut, lorsqu'on la pratique sur le bulbe rachidien, soit au-dessous de l'origine des nerfs pneumogastriques, soit à quelques millimètres au-dessus, toutes les puissances musculaires de la respiration sont anéanties en même temps; l'immobilité absolue du diaphragme et de la poitrine entraîne une mort presque instantanée, à moins toutefois qu'on ne supplée au jeu des puissances musculaires qui font défaut, en pratiquant une respiration artificielle (Voy. § 112).

La respiration est sous la dépendance d'une sensation de besoin analogue au sentiment de la faim et de la soif. C'est en vertu de cette sensation instinctive que s'accomplissent incessamment, pendant la veille et pendant le sommeil, et sans que nous en ayons conscience, les mouvements respiratoires. Cette sensation, dite *sensation du besoin de respirer*, devient bien évidente lorsqu'on suspend volontairement les phénomènes mécaniques de la respiration : attachée au sentiment instinctif de la conservation, elle devient si impérieuse qu'il arrive un moment où elle est plus forte que la volonté.

Les expériences faites sur les animaux vivants permettent de localiser cette sensation dans le bulbe rachidien. Un animal auquel les lobes cérébraux, le cervelet, les corps striés, les couches optiques, les tubercules quadrijumeaux,

la protubérance annulaire, ont été successivement enlevés, continue encore à exécuter des mouvements respiratoires. Si, sur un animal ainsi mutilé, on continue à enlever, de haut en bas, des rondelles nerveuses sur le bulbe rachidien, l'animal tombe comme frappé de la foudre quand on est parvenu au point du bulbe correspondant à l'origine des nerfs pneumogastriques. On est donc en droit de placer, par exclusion, le siège du besoin de respirer (autrement dit, le principe ou la source des mouvements respiratoires) dans le bulbe, ou, pour parler plus rigoureusement, dans la portion du bulbe qui correspond (vers le calamus scriptorius) à l'origine profonde des nerfs pneumogastrique et spinal. C'est à cet endroit qu'on a donné le nom de *nœud* vital. Cette portion du bulbe peut être atteinte par l'espace qui sépare la première vertèbre cervicale de l'occipital. Aussi, lorsqu'on veut faire périr instantanément un animal, c'est là qu'on fait pénétrer l'instrument tranchant (Voyez pour plus de détails, § 367).

La fonction respiratoire envisagée en elle-même peut donc être considérée comme un acte *réflexe*, dont le centre nerveux se trouve dans le bulbe, dont le point de départ est à la surface intérieure du poumon, et très vraisemblablement aussi dans les parties sensibles de l'enveloppe tégumentaire, acte réflexe dont les nerfs *centripètes* sont les nerfs pneumogastriques et les nerfs sensitifs cutanés, et dont les nerfs *centrifuges* sont tous les nerfs qui se distribuent aux muscles de la respiration [1].

La section des nerfs pneumogastriques, nous venons de le dire, peut entraîner des accidents asphyxiques promptement mortels. Ces accidents, bien décrits par Legallois, se montrent sur les jeunes animaux; ils sont dus à l'oblitération de la glotte par suite de la paralysie des muscles du larynx. Les animaux *adultes* survivent à cette double section, parce que leur larynx plus rigide ne cède plus sous la pression de l'air inspiré et ne permet pas le rapprochement complet des cordes vocales paralysées. Ils périssent plus tard, il est vrai, mais à la suite d'altérations lentes du poumon (Voy. § 359).

Lorsqu'on *excite* à l'aide d'un courant induit le bout central [2] d'un nerf pneumogastrique coupé, la respiration s'arrête. Si on prolonge l'excitation les mouvements repiratoires reparaissent néanmoins, même pendant l'application du courant, mais affaiblis [3]. Ces faits ont été observés d'abord par M. Traube.

M. Rosenthal, à l'aide d'un instrument qu'il appelle le *phrénographe*, et qui consiste en une sorte de levier coudé terminé en dedans par une plaque qui s'applique sur le diaphragme, et au dehors par un style enregistreur, a étudié avec beaucoup de soin l'influence des excitations du bout central des nerfs pneumogastriques sur les contractions du diaphragme. Pour une excitation électrique *faible* on obtient simplement une accélération des mouvements respi-

[1] Un acte réflexe complet suppose un nerf qui conduit une impression, un centre nerveux qui la perçoit, et un nerf qui conduit une incitation motrice.

Les nerfs *centripètes* sont les nerfs qui conduisent les impressions sensitives qui vont des parties sensibles vers les centres nerveux. Les nerfs *centrifuges* sont les nerfs qui viennent des centres nerveux et qui conduisent vers les parties contractiles (c'est-à-dire les muscles) les incitations motrices (Voyez Innervation).

[2] Le *bout central* d'un nerf coupé est le bout de la portion du nerf qui tient aux centres nerveux. Le *bout périphérique* d'un nerf coupé est le bout de la portion du nerf qui tient aux organes (muscles, peau, glande, etc.).

[3] Le même résultat se produit quand on excite à l'aide du courant induit un nerf pneumogastrique *intact*. L'action peut en effet se propager librement aussi dans le *sens centripète*. Ce résultat ne se produit pas quand l'excitation porte sur le bout *périphérique* du nerf coupé.

ratoires. C'est seulement à la suite d'une excitation *forte* qu'on *suspend* la respiration par la contraction soutenue (tétanique) du diaphragme.

Parmi les filets du nerf pneumogastrique, quelques-uns ont paru à M. Rosenthal avoir une action centripète spéciale. Leur excitation ne solliciterait pas l'action des muscles de l'inspiration (le diaphragme est l'inspirateur par excellence), mais au contraire celle des *expirateurs*. M. Rosenthal aurait observé que l'*excitation forte* du bout central du nerf *laryngé supérieur* (branche du pneumogastrique) arrête, c'est-à-dire tétanise par une contraction durable les *muscles de l'expiration*, le diaphragme étant dans le relâchement.

Les expériences relatives aux laryngés supérieurs, que nous avons souvent cherché à reproduire, ne nous ont donné que des résultats douteux. Tantôt ils nous ont paru arrêter la respiration en expiration, tantôt en inspiration, aussi sommes-nous disposés à conclure avec M. Bert et M. Franck que leur excitation arrête temporairement la mécanique respiratoire dans la phase qui correspond au moment de l'excitation.

Ce qui est démontré, c'est que les excitations *faibles* des nerfs pneumogastriques accélèrent les mouvements respiratoires et que les excitations *fortes* les ralentissent ou peuvent les suspendre temporairement [1]. Cette suspension a lieu à quelque moment de la phase respiratoire qu'ait lieu l'excitation, et l'arrêt respiratoire se produit par une sorte de contraction tétanique des muscles.

La nature des excitants appliqués aux bouts centraux des nerfs pneumogastriques coupés n'est pas indifférente. Il y a avantage à substituer aux courants d'induction les excitants mécaniques, thermiques ou chimiques. On peut ainsi, plus aisément, et à volonté, accélérer, ralentir, ou suspendre temporairement les mouvements respiratoires, suivant le *degré* de l'excitation.

Il résulte également des recherches de MM. Schiff, P. Bert, Langendorf, Franck, etc., que toute excitation *forte* portée sur une partie périphérique sensible, ou sur un nerf de sensibilité générale, retentit sur le mécanisme respiratoire aussi bien que sur les mouvements du cœur (voy. page 321). On obtient, en déterminant une vive douleur sur un animal, les mêmes effets qu'entraîne l'excitation forte des nerfs pneumogastriques, c'est-à-dire l'arrêt temporaire des mouvements respiratoires.

M. Franck a encore constaté que l'arrêt momentané des mouvements respiratoires peut avoir son point de départ initial à la surface interne du cœur. Lorsqu'on injecte rapidement dans la veine jugulaire d'un animal une solution concentrée de chloral, que la circulation veineuse entraîne dans les cavités droites du cœur, l'arrêt de la respiration se produit presque instantanément en *inspiration*, par l'intermédiaire des nerfs phréniques et probablement de tous les autres nerfs de l'inspiration, éveillés par action réflexe.

Dans les conditions normales les filets nerveux des pneumogastriques qui se distribuent dans les poumons transmettent donc vers les centres nerveux, c'est-à-dire dans le *sens centripète*, les impressions sensitives vagues de la surface pulmonaire, qui engendrent le besoin de respirer. Ces filets transmettent au bulbe (où se trouve le centre des mouvements respiratoires) une incitation qui met en jeu l'ensemble associé des puissances musculaires de la respiration.

Dans le tronc commun du nerf pneumogastrique y a-t-il (et ce serait les plus

[1] On obtient ces résultats soit qu'on excite les nerfs pneumogastriques *intacts*, soit qu'on excite leurs *bouts centraux*, après la section.

nombreux) des filets sensitifs excitateurs du centre nerveux de l'*inspiration ;* y a-t-il (et ce serait le plus petit nombre) des filets sensitifs excitateurs du centre nerveux de l'*expiration?* Enfin le centre nerveux des mouvements respiratoires peut-il lui-même être dédoublé en centre d'inspiration et centre d'expiration? Ce sont là des points qui ne sont pas expérimentalement établis.

Le nerf pneumogastrique est-il le seul nerf centripète incitateur des mouvements de la respiration? Quand les deux nerfs pneumogastriques ont été coupés sur un animal, et que l'impression de la muqueuse pulmonaire ne peut plus être transmise aux centres nerveux, la respiration est-elle anéantie? Non. La respiration change de rhythme, il est vrai (*voyez* § 359), et l'animal succombe fatalement au bout d'un temps qui n'est jamais très long, mais pendant ce temps, et quand on a pris les précautions dont nous avons parlé, il respire à peu près librement. Il y a donc d'autres voies sensitives qui peuvent mettre en jeu le centre nerveux respiratoire et d'autres surfaces que la surface pulmonaire capable de transmettre vers ce centre les impressions incitatrices. Il est extrêmement vraisemblable que la peau (en contact permanent avec l'air atmosphérique comme la surface pulmonaire), et que les nerfs de la sensibilité générale qui se ramifient dans l'enveloppe tégumentaire sont le point de départ et les conducteurs de ces impressions. L'action qu'exercent sur la respiration les excitations des nerfs périphériques tend à le démontrer. Pour juger la question, il faudrait couper sur l'animal vivant tous les nerfs qui se distribuent à la peau, ce qui n'est pas possible. Mais si on ne peut couper tous les nerfs, il n'est pas impossible de soustraire la surface cutanée aux impressions extérieures et tout particulièrement à l'impression de l'air. Il suffit pour cela d'enduire l'animal (préalablement rasé) d'un vernis imperméable. Or, dans ces conditions l'animal éprouve un trouble profond de la respiration et une série d'accidents graves qui se terminent rapidement par la mort, et que nous examinerons plus loin (*Voy.* § 158 *bis*).

C'est par un acte réflexe qui présente avec celui de la respiration une certaine analogie, et dont le centre nerveux est le même, que les impressions anormales dont la muqueuse de l'appareil respiratoire est le siège produisent le phénomène de la toux, lequel n'est en définitive qu'un mouvement expiratoire forcé et bruyant. Chez les chiens et chez les chats de même que chez l'homme, les excitations du larynx, de la trachée, des bronches, du pharynx produisent la toux. D'après M. Koths on obtient les mêmes effets par l'excitation du bout central du pneumogastrique coupé, ou du bout central du nerf laryngé supérieur.

§ 154 *bis*.

Influence du système nerveux sur la respiration. — Indications bibliographiques.

(Voyez plus loin la bibliographie du bulbe rachidien et du nerf pneumogastrique.)

J. Rosenthal, De l'influence du nerf pneumogastrique et du nerf laryngé supérieur sur les mouvements du diaphragme, *dans* Comptes rendus Ac. des sc., 1861. — Le même, Die Athembewegungen in ihren Beziehungen zum n. Vagus (*Les mouvements respiratoires et leurs rapports avec le nerf pneumogastrique*). Berlin, 1862.

Rügenberg, Ueber den angeblichen Einfluss des Ner. vagi auf die glatten Muskelfasern der Lunge (*Sur la non influence des nerfs pneumogastriques sur les fibres musculaires lisses des poumons*), *dans* les Studien d. phys. Instituts in Breslau de *Heidenhain*, II, 1862.

P. Bert, Des effets de l'excitation du nerf pneumogastrique, du nerf laryngé supérieur et du nerf facial sur la respiration, *dans* Archives de Physiol. norm. et pathol., 1869.

Brown-Séquard, Sur l'augmentation d'énergie des mouvements respiratoires du côté d'une section d'une moitié latérale de la moelle, *dans* Arch. de physiol. norm. et pathol., 1869.

Arloing et Tripier, Contribution à la physiol. des nerfs vagues (*Effets de la galvanisation des nerfs vagues sur la respiration*), *dans* Arch. de phys. norm. et pathol. 1872.

A. Genzmer, Grunde für die pathologischen Veränderungen der Lungen nach doppelseitiger Vagus Durschneidung (*Des causes des altérations que subissent les poumons après la section des deux pneumogastriques*), *dans* Arch. f. d. ges. Phys. 1873.

Pratilli et Luciani, Sulla natura funzionale del centro respiratorio in-8. *Bologna*, 1874.

W. Keen, Experiments on the Laryngeal nerves and muscles of respiration, etc., *dans* Transact. coll. phys. of Philadelphia, 1875.

J. Rosenthal, Bemerkungen über die Thätigkeit der automatischen Nerven-centra über die Athembewegungen (*Remarques sur l'activité des centres nerveux automoteurs sur les mouvements respiratoires*), in-8°. Erlangen, 1875.

F. Franck, Études sur quelques arrêts respiratoires, *dans* Journ. de l'anat. et de la physiol. 1877.

R. Burkardt, Studien über die automatische Thätigkeit des Athmencentrums und über die Beziehungen desselben zum Nervus vagus und anderen Athmennerven (*Études sur l'activité automatique du centre nerveux respiratoire et sur ses rapports avec le nerf vague et les autres nerfs de la respiration*), *dans* Arch, f. d. gesam. Physiol. 1878.

O. Langendorff, Der Einfluss des Nervus vagus und der sensiblen Nerven auf die Athmung (*Influence du nerf vague et des nerfs de sensibilité sur la respiration*), *dans* Mitheilungen a. d. königsbergen physiol. Laborat. Königsberg. 1878.

H.-N. Martin et W.-D. Booker, The influence of stimulation of the midbrain upon the respiratory rythm., *dans* Journ. of physiol. 1878.

O. Rosenbach, Notiz über den Einfluss der Vagusreizung auf die Athmung (*Note relative à l'influence de l'excitation des nerfs vagues sur la respiration*), *dans* Arch. f. d. ges. Physiol. 1878.

SECTION III

Respiration par la peau (évaporation ou exhalation cutanée).

§ 155.

En quoi la respiration par la peau diffère de la respiration par les poumons. — La peau de l'homme et celle des animaux qui ont, comme lui, la peau nue, offrent certaines analogies avec le poumon. Comme dans le poumon, en effet, le sang circule dans un réseau vasculaire très riche, et ce sang, qui contient des gaz, se trouve en contact médiat avec l'atmosphère, au travers de la peau. La sortie de l'acide carbonique et celle de la vapeur d'eau, et, d'autre part, l'entrée de l'oxygène, doivent se produire et se produisent, en effet, sur toutes les surfaces molles en contact avec l'atmosphère. Aussi y a-t-il, chez l'homme comme chez beaucoup d'animaux, une sorte de respiration supplémentaire par la peau. Mais la peau de l'homme, indépendamment de ce que son derme a presque partout une épaisseur et une densité bien supérieures à celles du derme muqueux, est encore recouverte d'un épithélium pavimenteux stratifié et corné, qui limite beaucoup les phénomènes d'échange. De plus, tout le sang passe par les poumons, tandis qu'une partie seulement du sang passe dans le système capillaire sous-cutané, une grande partie de ce liquide traversant en même temps tous les organes intérieurs (muscles, glandes, os, etc.). Il résulte de là que la quantité d'acide carbonique qui sort par la voie cutanée est assez minime, qu'elle ne correspond pas à la totalité de l'acide carbonique formé par les combustions de nutrition, et que le sang qui remonte vers le cœur n'en offre pas moins les qualités du sang veineux.

Mais si la quantité d'acide carbonique exhalée par la peau est peu considérable chez l'homme, il n'en est pas de même de la vapeur d'eau. Celle-ci est très abondante et l'emporte généralement sur la quantité de vapeur d'eau exhalée par le poumon dans le même temps, ainsi que nous l'établirons dans un instant. Et ici nous ne parlons pas de l'eau excrétée à l'état liquide sous forme de sueur, mais uniquement de cette évaporation invisible et continue qui se dérobe à la vue et qu'on a souvent désignée sous le nom de *transpiration insensible*. La respiration cutanée, envisagée dans son essence, est donc tout à fait analogue à la respiration pulmonaire. Mais elle en diffère, chez l'homme tout au moins, en ce sens que la quantité d'acide carbonique exhalé par la peau et la quantité d'oxygène absorbé sont beaucoup plus petites que dans le poumon, tandis que la quantité de vapeur d'eau qui s'échappe par évaporation cutanée est plus considérable.

La respiration cutanée, n'introduisant dans le sang que de très faibles quantités d'oxygène et ne débarrassant ce liquide que de quantités également très faibles d'acide carbonique, ne peut, dans aucun cas, suppléer la respiration pulmonaire de l'homme. Aussi ne peut-il survivre au delà de quelques minutes à la suspension des mouvements respiratoires. Il n'en est pas de même pour les animaux chez lesquels les besoins de la respiration sont moins impérieux et chez lesquels les combustions de nutrition (et, par conséquent, la production de l'acide carbonique) sont lentes. Lorsque ces animaux, en général à sang froid, ont en même temps la peau nue et *humide*, la respiration cutanée peut suppléer celle-ci pendant un temps plus ou moins long. M. Edwards, ayant supprimé l'entrée de l'air dans les poumons des grenouilles à l'aide d'un capuchon ciré fixé autour du cou de ces animaux, a constaté qu'elles peuvent vivre ainsi, au contact de l'air, un ou plusieurs jours; lorsque le même expérimentateur submergeait complètement des grenouilles et supprimait ainsi la respiration cutanée et la respiration pulmonaire, elles ne vivaient guère au delà de huit ou dix heures [1]. Chez les animaux à branchies et à peau molle, la respiration par la peau est généralement assez développée. Quant aux animaux sans appareil respiratoire distinct, il va sans dire que la respiration par les surfaces organiques molles atteint ici son plus haut degré de développement.

Les animaux à sang chaud, couverts de poils ou de plumes, ont une respiration cutanée plus restreinte que celle de l'homme.

§ 156.

De l'exhalation cutanée de l'acide carbonique et de l'absorption d'oxygène. — L'exhalation de l'acide carbonique par la peau a été établie expérimentalement, depuis longtemps, sur les animaux inférieurs, par Spallanzani. Des grenouilles auxquelles il avait enlevé les poumons n'en ont pas moins continué à exhaler l'acide carbonique, pendant le temps qu'elles ont survécu. La réalité de ce phénomène chez l'homme peut être mise hors de doute par l'expérience suivante : lorsqu'on introduit la main et la partie voisine de l'avant-bras dans une cloche remplie d'air atmosphérique, renversée sur une cuve contenant de l'eau

[1] Si les grenouilles ont vécu encore dix heures à l'état de submersion, cela tient à une respiration rudimentaire à l'aide de l'air contenu dans l'eau. Dans l'eau privée d'air, la mort est plus rapide.

distillée, il suffit, au bout d'une demi-heure ou d'une heure, de retirer son bras et de verser dans cette atmosphère un peu d'eau de chaux, pour y déterminer un précipité de carbonate de chaux caractéristique.

On peut doser la quantité d'acide carbonique exhalé par la peau de l'homme dans un temps donné, en recueillant tous les produits de l'exhalation cutanée et pulmonaire, et en déduisant de cette somme totale la quantité d'acide carbonique exhalé dans le même temps par le poumon seul (Voy. § 138). Pour recueillir ensemble les produits gazeux de l'exhalation cutanée et pulmonaire, il suffit de placer l'homme ou les animaux dans des enceintes fermées et de mettre l'individu dans des conditions sensiblement analogues à celles où il se trouve dans l'atmosphère: d'un côté de cette enceinte arrive l'air atmosphérique destiné à subvenir aux fonctions de respiration pulmonaire et cutanée; de l'autre côté s'opère, à l'aide d'un appareil aspirateur, le départ des produits de l'expiration cutanée et pulmonaire. Ces produits sont recueillis et dosés.

MM. Scharling et Hannover ont fait sur l'homme un certain nombre d'expériences d'où il est permis de conclure que la quantité moyenne d'acide carbonique exhalée par la peau est à la quantité exhalée dans le même temps par le poumon :: 1 : 130. En d'autres termes, l'exhalation de l'acide carbonique par la peau chez l'homme serait 130 fois moindre que l'exhalation par le poumon.

Plus récemment M. Ambert, en se plaçant comme M. Scharling dans une guérite en bois (mais en maintenant la tête placée au dehors) dans un courant d'air convenablement renouvelé et en prolongeant les expériences pendant une durée de deux heures, est arrivé à des résultats qui diffèrent peu des précédents. Il conclut, en effet, que la proportion d'acide carbonique exhalé par la peau de l'homme dans les vingt-quatre heures est la 200e partie de celle qui est exhalée par le poumon [1].

L'exhalation d'une faible proportion d'azote par la peau, annoncée autrefois par M. Collard de Martigny, et considérée depuis les expériences de MM. Regnault et Reiset comme un fait douteux, a été de nouveau annoncée par M. Gerlach.

Il y a aussi, avons-nous dit, une petite proportion d'oxygène absorbée par la peau. La réalité de cette absorption peut être démontrée par une expérience très simple. Prenez huit ou dix grenouilles, et, après leur avoir excisé les poumons, placez-les dans une cloche renversée sur le mercure et renfermant une quantité déterminée d'air atmosphérique. Au bout de vingt-quatre heures on retire les grenouilles, on fait pénétrer de l'eau de chaux dans la cloche pour absorber l'acide carbonique produit, et l'on constate, en mesurant de nouveau l'air atmosphérique à l'aide d'une cloche graduée, que le volume en a diminué. La quantité d'oxygène disparu est à peu près équivalente à la quantité d'acide carbonique produit.

Dans ses recherches sur la respiration cutanée, M. Gerlach a constaté que l'absorption de l'oxygène par la peau augmente chez l'homme *en mouvement*. Ces proportions peuvent être doublées quand on les compare à ce qu'elles sont chez l'homme en repos. Il est probable que chez l'homme *en mouvement* la quan-

[1] C'est ici le lieu de rappeler que dans leurs expériences MM. Regnault et Reiset ont trouvé que chez le chien la quantité d'acide carbonique exhalé par la peau est les 3 ou 4 millièmes de l'acide carbonique exhalé par le poumon. Chez le lapin cette proportion est des 8 à 10 millièmes.

tité d'acide carbonique exhalé par la peau augmente dans les mêmes proportions.

M. Fubini a examiné l'influence qu'exerce la lumière sur l'exhalation cutanée de l'acide carbonique. De 74 expériences sur des grenouilles auxquelles l'expérimentateur avait enlevé les poumons et qui, par conséquent, ne respiraient plus que par la peau (soit à la lumière, soit dans l'obscurité), il conclut que la quantité d'acide carbonique exhalé à la lumière est à la quantité d'acide carbonique exhalé dans le même temps dans l'obscurité comme 134 : 100.

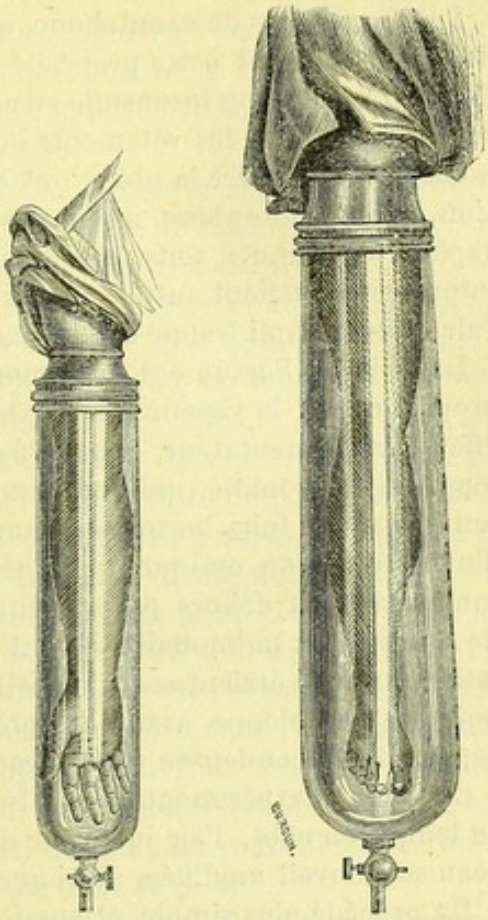


Fig. 91.

M. Fubini et M. Ronchi ont poursuivi les mêmes recherches chez l'homme. L'avant-bras ou la jambe sont renfermés dans un cylindre de verre fixé autour du bras ou de la cuisse par un manchon de caoutchouc. L'air intérieur du cylindre est sans cesse renouvelé et recueilli (Voyez fig. 91). Ils ont trouvé que la quantité d'acide carbonique exhalé à la lumière était à la quantité exhalée dans le même temps à l'obscurité comme 113 : 100.

Ils ont noté, à l'aide du même appareil, qu'il y avait plus d'acide carbonique exhalé par la peau pendant la période digestive que pendant le jeûne; plus d'acide carbonique exhalé par la peau à la suite de la nourriture végétale qu'à la suite de la nourriture animale.

§ 157.

De l'exhalation de la vapeur d'eau par la peau. — Cette exhalation constitue une des fonctions les plus importantes de la peau. La réalité du phénomène a été constatée depuis longtemps. Il suffit de placer une partie quelconque du corps dans une enveloppe imperméable, pour qu'en très peu de temps le milieu circonscrit se trouvant saturé, la vapeur d'eau se précipite, à l'état liquide, sur les parois intérieures de l'enveloppe. Les vêtements dont le corps de l'homme est couvert ne constituant pas des enveloppes imperméables, la vapeur d'eau exhalée par la peau s'échappe insensiblement par les pores de leurs tissus et se répand dans l'atmosphère. Le cuir est moins facilement perméable à la vapeur d'eau que les tissus de fil, de soie, de coton ou de laine: cela nous explique comment la transpiration insensible a de la tendance à se condenser, sous forme liquide, à la surface des parties qu'il recouvre (bottes et souliers). Le cuir, cependant, se laisse encore traverser par la majeure partie de la transpiration insensible. En effet, si l'on place l'extrémité inférieure, chaussée d'un bas et

d'une botte, dans un large tube métallique, hermétiquement appliqué sur le membre, à l'aide d'un manchon de caoutchouc, et si l'on refroidit ce tube à l'extérieur, la vapeur aqueuse de l'exhalation cutanée qui a traversé le tissu de la chaussure se condense, sous forme liquide, dans l'intérieur du tube.

Les chaussures de caoutchouc, qui ont l'inconvénient d'entretenir l'humidité des pieds, doivent cette propriété à leur imperméabilité absolue. Les produits de la transpiration insensible se condensent à leur intérieur. C'est pour cette raison encore que les vêtements imperméables, dont nous nous couvrons pour nous garantir contre la pluie, ont le grave inconvénient de s'opposer à la diffusion, dans l'atmosphère, de la vapeur d'eau de la transpiration cutanée. Cette vapeur s'accumule sous le vêtement imperméable, se condense à sa paroi interne et entretient autour du corps une humidité d'autant plus malsaine que l'air extérieur qui frappe à sa surface en abaisse la température.

Lavoisier et Séguin ont, les premiers, cherché à évaluer numériquement la proportion de la vapeur d'eau exhalée par la peau, en un temps donné. A cet effet, l'expérimentateur, dépouillé de ses vêtements, se plaçait dans une enveloppe ou sac gommé, qui l'entourait complètement. La respiration était entretenue par un tube hermétiquement enchâssé dans cette enveloppe, terminé d'un côté par un masque appliqué sur la bouche et les fosses nasales, et communiquant au dehors par son autre extrémité. De cette manière les produits de l'expiration pulmonaire étaient rejetés au dehors, et les produits de l'exhalation cutanée étaient seuls recueillis dans l'enveloppe. La différence entre le poids de l'enveloppe avant et après l'expérience représentait le poids de la vapeur d'eau condensée sous forme aqueuse dans son intérieur.

Ce mode d'expérimentation laisse quelque chose à désirer. Au bout de peu de temps, en effet, l'air intérieur du sac était *saturé*, et la déperdition par la peau se trouvait modifiée, ainsi que nous le verrons dans un instant.

Un procédé plus simple et aussi plus rigoureux, car le sujet de l'expérience se trouve dans les conditions normales, consiste à peser un individu débarrassé de ses vêtements, puis à recueillir les produits de l'exhalation pulmonaire pendant un temps donné (Voy. § 138). Après ce temps, on pèse de nouveau l'individu. Le poids qu'il a perdu représente à la fois les produits de l'exhalation pulmonaire et les produits de l'exhalation cutanée. La quantité des produits de l'exhalation pulmonaire est connue, on en déduit facilement la quantité de l'exhalation cutanée. Enfin, en retranchant de cette dernière quantité un poids d'acide carbonique égal à la 130e partie (Voy. § 156) de celle qui a été exhalée par les poumons dans le même temps, on obtient la quantité d'eau évaporée par la peau.

En opérant ainsi, on constate que la quantité d'eau évaporée à la surface de la peau est, en moyenne, de 1 kilogramme en vingt-quatre heures [1]. La quantité d'eau exhalée par le poumon, pendant le même temps, étant de 400 à 500 grammes (Voy. § 144), nous en conclurons que l'évaporation cutanée débarrasse l'économie d'une quantité d'eau double de celle des poumons [2].

[1] Lavoisier et Seguin estimaient cette quantité à 900 grammes en moyenne. Leur estimation est trop faible ; nous avons dit pourquoi.

[2] Indépendamment de l'acide carbonique et de la vapeur d'eau, il s'échappe aussi, avec les produits de l'exhalation cutanée, d'autres matières *volatiles* organiques, peu connues, et en quantité infiniment petite (peut-être un peu d'ammoniaque). Il est probable, d'ailleurs, que la majeure partie de ces produits s'accumule à la surface de la peau par sécrétion (*sécrétion de la sueur*), et

§ 158.

Des causes qui font varier la quantité d'eau évaporée à la surface de la peau. — Les pertes en eau qui ont lieu à la surface de la peau sont soumises à des fluctuations nombreuses, subordonnées aux influences extérieures. La température et l'état hygrométrique de l'air ambiant jouent, à cet égard, un rôle capital. L'étude et la connaissance des conditions météorologiques sont, sous ce rapport, d'une haute importance en étiologie.

L'atmosphère au sein de laquelle nous vivons présente des états hygrométriques très divers. Tantôt elle renferme des quantités de vapeur d'eau peu considérables, eu égard à sa température : elle est relativement *sèche ;* tantôt, au contraire, elle renferme à peu près complètement, ou parfois même complètement, la quantité de vapeur qu'elle peut dissoudre à la température qu'elle possède; elle est alors près de son point de saturation ou tout à fait *saturée*. Lorsque l'atmosphère est saturée, l'air qui entoure le corps, n'ayant plus aucune tendance à se charger d'une nouvelle quantité de vapeur d'eau, entrave singulièrement l'évaporation cutanée et pulmonaire. Cette évaporation persiste encore, mais elle est considérablement amoindrie. Elle ne persiste qu'en vertu de l'excès de température du corps sur celle du milieu qui l'entoure. L'eau, concentrée en grande partie dans le corps, se porte vers ses autres voies d'échappement (sécrétion urinaire). Si la température extérieure de l'air saturé était la même que celle du corps de l'animal, l'évaporation cutanée et pulmonaire serait réduite à zéro. Lorsque ce cas se présente, l'évaporation cutanée et l'évaporation pulmonaire se trouvent successivement supprimées. Mais alors un nouveau phénomène survient, dont le résultat est de débarrasser l'économie de l'eau qu'elle ne peut plus perdre à l'état de vapeur. Les glandes sudorifères sécrètent une humeur qui s'écoule à l'état *liquide* sous le nom de *sueur* [1].

Lorsque l'état hygrométrique de l'air est très éloigné de son point de saturation, au contraire, l'évaporation cutanée et l'évaporation pulmonaire acquièrent toute leur activité. La quantité d'eau qui s'échappe par ces deux voies augmentant, celle qui est évacuée dans le même temps par les voies de sécrétion (par l'urine en particulier, qui est la plus abondante de toutes) diminue.

Dans les chaleurs de l'été, l'état hygrométrique de l'air est, en *général*, moins près de son point de saturation qu'en hiver, et de plus, la température étant plus élevée, sa capacité de vapeur, pour arriver à saturation, est plus grande qu'en hiver. Aussi, l'évaporation cutanée et pulmonaire est généralement plus élevée dans la saison chaude que dans la saison froide.

M. Dalton a fait, à cet égard, des recherches d'où il résulte qu'en juin, la transpiration cutanée et pulmonaire ayant été de 1990 grammes d'eau en un temps donné, elle n'a été que de 1225 grammes au mois de mars, dans un égal espace de temps. La quantité d'urine a été, au contraire, plus considérable en hiver qu'en été.

M. Erismann a étudié l'influence de la température et de l'humidité de l'air sur l'exhalation cutanée en localisant en quelque sorte le phénomène. Il prend,

que la vapeur d'eau de la transpiration cutanée s'en charge au moment où elle est exhalée. Ce sont ces matières qui constituent le fumet de divers gibiers, et celui de l'homme, dont le chien reconnaît très bien la piste (Voy. *Sueur*, article Sécrétion, (§ 182).

[1] Voy., pour plus de détails, *Chaleur animale* (§ 167), et *Sécrétion*, article Sueur (§ 182).

après la mort, un fragment de peau bien débarrassé du tissu adipeux qui le double, et il lie cette peau tendue à l'extrémité d'un tube. Puis, plaçant dans ce tube une certaine quantité d'eau, à un niveau constant, il estime combien de liquide s'échappe par évaporation, par centimètre carré de surface, et dans un même espace de temps. Or, tandis que entre 9 et 17 degrés de température, la perte a été de 5 milligrammes d'eau par centimètre carré ; elle a été de 17 milligrammes entre 20 et 24 degrés ; de 23 milligrammes entre 24 et 28 degrés ; de 36 milligrammes entre 30 et 36 degrés.

M. Erismann a poursuivi ses recherches sur le vivant en plaçant l'avant-bras et une partie du bras dans un appareil analogue à celui qui est représenté fig. 91. Afin de s'opposer à la saturation de ce milieu limité, et aussi afin de modifier à volonté son état hygrométrique, la couche d'air emprisonnée qui entoure le membre est *sans cesse renouvelée*.

Voici une série d'expériences d'une égale durée et dans lesquelles la température ambiante pouvant être considérée comme égale, l'influence de l'humidité du milieu (ou son état hygrométrique) se montre clairement.

ÉVAPORATION CUTANÉE (M. ERISMANN).

Quantité d'eau fournie par le bras, en grammes.	Température de l'air.	État hygrométrique de l'air.
2,7	18°,2	77
13,7	17°,2	50
18,2	17°,5	43
58,1	17°,4	15

A mesure que l'air a été moins humide, la quantité d'eau perdue par la peau a rapidement augmenté. L'état hygrométrique de l'air ambiant, tel est donc le facteur le plus essentiel de l'évaporation cutanée. Ajoutons enfin que, dans les expériences de M. Erismann, avec des conditions identiques de température et d'état hygrométriques, le bras perdait toujours la même quantité d'eau.

M. Erismann a encore constaté que, les conditions extérieures restant les mêmes, les *vêtements ordinaires* [1] ne diminuent en rien l'évaporation cutanée.

La quantité des boissons dont l'homme fait usage modifie les proportions de l'urine. Les pertes d'eau par évaporation cutanée et pulmonaire sont à peu près indépendantes de la quantité des boissons ; elles sont intimement liées avec les conditions physiques extérieures, et variables comme elles. La sécrétion urinaire sert en quelque sorte de régulateur et rétablit l'équilibre.

[1] Les vêtements ordinaires sont les vêtements de chanvre, de lin, de coton ou de laine qui servent à notre habillement. Les vêtements de *caoutchouc* s'opposent plus ou moins complètement par leur imperméabilité à l'évaporation cutanée. Lorsqu'ils sont très ajustés, il se forme bientôt entre la surface du corps et le vêtement imperméable une couche atmosphérique saturée qui fait obstacle à l'évaporation. De plus, cette couche saturée entretient dans les pièces sous-jacentes du vêtement une humidité persistante et qui peut devenir fâcheuse quand l'air froid du dehors vient frapper sur le vêtement imperméable. Ces observations s'appliquent aux chaussures aussi bien qu'aux vêtements.

Lorsque le tégument extérieur est placé dans un milieu autre que celui avec lequel les poumons se trouvent en communication, et lorsque l'état hygrométrique de ces deux milieux est très différent, les rapports normaux entre les deux évaporations peuvent être complètement changés. Lorsqu'on se place dans une enveloppe imperméable, et, par conséquent, dans un milieu promptement saturé, tandis que les poumons communiquent librement avec l'air extérieur, la quantité d'eau évaporée par le poumon reste normale, tandis que la quantité d'eau évaporée par la peau diminue. Si l'expérience est suffisamment prolongée, les deux évaporations peuvent paraître égales.

§ 158 *bis*.

De la suppression des fonctions de la peau par l'application d'enduits imperméables. — Lorsque, à l'aide de moyens appropriés, on supprime sur les animaux l'évaporation cutanée, et qu'on s'oppose ainsi d'une manière absolue à la sortie de la vapeur d'eau et à celle de l'acide carbonique, il s'établit peu à peu des désordres graves, qui se terminent par la mort des animaux. Pour supprimer les fonctions de la peau, on a imaginé de mettre à nu, par la tonte du poil, la peau du chien, du mouton, du lapin, du cheval, et de recouvrir la surface rasée avec une substance imperméable. Les animaux ainsi préparés ont succombé au bout d'un temps variable : il est rare qu'ils aient survécu plus de 6, 8, 10 ou 12 heures. L'animal est profondément *sidéré ;* sa température baisse rapidement : elle était de 39° dans le rectum chez le chien, par exemple, elle tombe au moment de la mort à 22 et même à 20°. Les mouvements respiratoires baissent de moitié : bientôt ils ne sont plus que le quart de ce qu'ils étaient.

Il est probable que ce n'est pas à la rétention de l'eau qu'une mort aussi rapide doit être attribuée. La sécrétion urinaire constitue, en effet, une voie succédanée à l'évaporation supprimée. Il n'est pas probable non plus que ce soit l'acide carbonique non exhalé par la peau qui, s'accumulant dans le sang, détermine une *asphyxie lente*. La quantité d'acide carbonique exhalé normalement par la peau est très peu considérable, puisqu'elle n'est guère, chez l'homme, que la 130e partie de l'exhalation pulmonaire, et qu'elle est moindre encore chez les animaux à poil. D'ailleurs la quantité d'acide carbonique engendrée dans l'économie des animaux recouverts d'un vernis diminue, ainsi que le démontrent les recherches récentes de M. Eler, dans une proportion qui l'emporte sur celles que l'animal n'a pu perdre par la peau. Il faut donc chercher ailleurs la cause de la mort.

Les recherches de MM. Berne, Edenhuisen, Balbiani, Sokolow, Laschkewitsch, Lang, laissent entrevoir la cause probable de la mort.

Les expérimentateurs ont employé : soit une dissolution de dextrine (Balbiani) qui a l'avantage de pouvoir être enlevée par de simples affusions de manière à arrêter l'expérience au moment voulu par l'expérimentateur ; soit plusieurs couches superposées d'huile de lin (Sokolow) ; soit un vernis à la gomme-laque et à l'essence de térébenthine ; soit une dissolution de gomme arabique (Lang) ou de collodion (Berne).

Les animaux sont morts d'autant plus rapidement que la substance employée était plus adhésive à la peau et qu'elle supprimait plus complètement les fonctions cutanées. C'est ainsi par exemple que la moyenne de la survie des animaux dans les expériences de M. Balbiani (lapins et cochons d'Inde) a été de

8 heures et qu'elle n'a été que de 4 heures dans celles de M. Berne, le collodion étant de toutes les substances employées celle qui se prête le mieux à toutes les inégalités de la peau et partant la plus imperméable.

Il n'est pas nécessaire, du reste, que l'enduit imperméable soit *immédiatement* appliqué sur la peau. L'application préalable d'une couche épaisse d'ouate maintenue par un tour de bande et recouverte d'un vernis n'empêche l'animal ni de se refroidir, ni de succomber. S'il y a quelquefois un peu de retard dans ces conditions, la cause doit en être attribuée à la difficulté d'obtenir ainsi une clôture absolument hermétique.

Lorsqu'on attend que l'animal soit près de succomber, c'est-à-dire quand la respiration est très ralentie et que la température, prise dans le rectum, n'est plus que de 22° environ, si on le débarrasse de son enduit (dextriné) et qu'on le réchauffe dans un milieu à 35 ou 40°, il recouvre les apparences de la santé, mais il succombe le lendemain.

Une conséquence à peu près constante de ces expériences, et qui a été signalée par tous les expérimentateurs, c'est l'abondance de l'urine et l'apparition de l'albumine dans ce liquide.

On observe aussi une diminution dans le nombre des battements du cœur, des syncopes fréquentes et des mouvements convulsifs dans les derniers moments. Après la mort on trouve des lésions des canalicules des reins. M. Sokolow a signalé, en outre, des lésions dans le foie, dans l'intestin et dans les muscles.

Lorsque les animaux qui ont été recouverts d'un enduit imperméable sont placés *immédiatement* dans un calorimètre, c'est-à-dire dans un milieu échauffé au degré de leur température propre, on ne les empêche pas, il est vrai, de succomber, mais on peut retarder beaucoup le moment de la mort et les conserver vivants un jour et même plus, alors qu'ils auraient succombé au bout de quelques heures (Feinberg, Laschkiewitsch).

M. Edenhuisen a cherché à graduer la durée de la survie chez les lapins, avec l'étendue de la couche de vernis appliquée sur la peau. Un lapin entièrement couvert de vernis succombait en 8 ou 10 heures. Lorsque la moitié, le quart, le cinquième, le sixième de la surface du corps étaient recouverts de vernis, l'animal pouvait survivre 24 heures, 48 heures, 96 heures ; mais il finissait par succomber. Quand il n'y avait que le douzième, le dixième, le huitième de la surface de recouvert, l'animal survivait. Au bout d'un certain temps, le poil qui repoussait sous la partie enduite détachait et faisait tomber le vernis.

Beaucoup de physiologistes attribuent la mort des animaux recouverts d'un vernis au *refroidissement*. Nous verrons en effet qu'un animal mammifère (chien, lapin) auquel on enlève de la chaleur (en le plaçant dans un milieu très refroidi) succombe fatalement quand sa température prise dans le rectum est descendue de 37° (température normale) à 20°.

Mais si nous observons que les animaux enduits, quoique survivant plus longtemps, quand on les place dans des étuves chauffées, succombent néanmoins fatalement, il nous semble que le refroidissement de l'animal ne peut pas être considéré comme la *cause* de la mort, mais comme le *résultat* de la diminution des combustions organiques [1]. Il est vraisemblable en effet que la mort est la consé-

[1] M. Sokolow attribue la mort des animaux recouverts d'un enduit imperméable à une sorte d'intoxication. Mais il n'a pas montré le poison organique qui déterminerait la mort. Il reconnaît

quence du trouble respiratoire. Dans les conditions normales, la peau transmet vers les centres nerveux l'impression du milieu atmosphérique et le bulbe réagit sous cette impression pour déterminer l'ensemble des actes respiratoires. Quand cette impression est supprimée, le centre nerveux incomplètement stimulé [1] ne réagit plus avec l'énergie nécessaire. Les mouvements de la respiration perdent en nombre et en étendue ; la proportion d'oxygène introduite dans le sang devenue insuffisante ne détermine plus, dans la mesure convenable, les oxydations qui sont à la fois le résultat et la condition de l'activité organique : peu à peu la température s'abaisse et la vie s'éteint.

§ 158 *ter*.

Respiration cutanée. — Indications bibliographiques.

Sanctorius, Ars de statica medicina. *Venise*, 1614 ; autre édition avec des commentaires par Martin Lister. *Lugduni-Batavorum*, 1642 ; autre édition avec des notes par Keill. *Lugduni-Batavorum*, 1713.

Dodart, Mémoire sur la transpiration, *dans* Mémoires de l'Acad. des sciences, t. II, 1696.

Gorter, De perspiratione insensibili. *Leyde*, 1725.

Robinson, Dissertation sur la quantité de la transpiration, traduit de l'anglais. *Paris*, 1749.

Cruikshank, Experiments on the insensible perspiration of the human body showing its affinity to respiration. *London*, 1779.

Lavoisier et Séguin, Mémoire sur la transpiration, *dans* Mémoire de l'Acad. des sciences, 1790.

F.-T. Schütze, Dissertatio de perspirabili cutaneo et sudore animadversiones. *Leipzig*, 1797.

Gillaizeau, Essai sur la transpiration. *Paris*, 1808.

Collard de Martigny, Recherches expérimentales sur l'exhalation gazeuse de la peau, *dans* Journal de physiologie de Magendie, t. X, 1830.

Fourcault, Influence des enduits imperméables, etc., sur la durée de la vie, *dans* Comptes Rendus de l'Acad. des sciences, t. XVI, 1843.

C.-L. Von Erlach, Versuche über die Perspiration einiger mit Lungen athmender Wirbelthiere (*Recherches sur la perspiration de quelques vertébrés qui respirent par des poumons*). *Berne*, 1846.

Duriau, Recherches expérimentales sur l'absorption et l'exhalation par le tégument externe. *Paris*, 1856.

G. Valentin, Ueber Athmen nach Unterdrückung der Hautausdünstung und die belebenden Wirkungen höherer Wärmegrade (*De la respiration après la suppression de l'exhalation cutanée, et de l'action des températures élevées*), *dans* Archiv für physiologische Heilkunde, 4e série, t. II, 1858.

Edenhuisen, Beiträge zur Physiologie der Haut (*Contributions à la physiologie de la peau*), *dans* Nachrichten von der Universität zu Göttingen, 1861, et dans Zeitsch, f. rat. Medicin, 1863.

Aubert (H.), Ueber die Menge der durch die Haut des Menschen ausgeschiedenen Kohlensaure (*De la proportion d'acide carbonique exhalée par la peau chez l'homme*), *dans* Pflüger's Archiv. 1872.

Lang, Die Ursache des Todes nach unterdrückter Hautausdünstung der Thieren (*Des causes de la mort quand on met obstacle à la perspiration cutanée*), *dans* Arch. für Heilkunde, 1872.

Sokolow, Versuche über das Ueberziehen der Thiere mit Substanzen welche die Hautrespiration verhindern (*Expériences à l'aide de substances qui, appliquées à la surface du corps, s'opposent à la respiration cutanée*), *dans* Centralblatt f. med. Wissensch., n° 44, 1872. Un travail plus étendu de M. Sokolow sur le même sujet a fait l'objet de sa dissertation inaug. (en langue russe). *Saint-Pétersbourg*, 1874. (Analysé par Nawrocki, *dans* Jahresberichte f. Anat. und Phys. de Hofmann et Schwalbe, 1875.)

F. Erismann, Zur Physiologie der Wasserverdunstung von der Haut (*Physiologie de l'évaporation cutanée*), *dans* Zeitsch. f. Biologie, t. XI, 1875.

d'ailleurs que le sang des animaux qui ont succombé, injecté dans la jugulaire d'un animal sain, ne détermine pas d'accidents.

M. Lang est disposé à regarder la mort comme une conséquence d'une lésion des reins qui entraînerait l'*urémie*. Mais l'accumulation de l'urée dans le sang n'a pas été démontrée.

[1] Il semble ne plus l'être alors que par la muqueuse pulmonaire (Voy. § 154).

Fubini et Ronchi, Delle perspiratione di anidride carbonica nell' uomo, *dans* Archiv. per le scienze med. *Torino*, 1876.

Fubini, Respiration cutanée des grenouilles sous le point de vue de l'influence de la lumière, *dans* Comptes rendus Ac. des sciences, 1876.

§ 159.

Hygiène de la respiration. — Ventilation. — Lorsque l'homme ou les animaux vivent à l'air libre, les modifications qu'ils font subir à l'air atmosphérique sont tout à fait insensibles, parce que l'océan de l'air est continuellement agité dans sa masse par les vents et les courants déterminés par la radiation solaire. Mais, lorsque l'homme s'abrite dans des demeures, lorsqu'il y place des animaux, lorsqu'en un mot le volume d'air respiré est limité, cet air ne tarde pas à être profondément modifié dans sa composition et dans ses propriétés : il perd sans cesse de l'oxygène, et il se charge d'acide carbonique, de vapeur d'eau et des produits organiques de l'exhalation pulmonaire et cutanée. A ces produits il faut ajouter encore ceux qui proviennent des foyers de combustion trop souvent mal disposés, et ceux des combustibles d'éclairage (chandelles, lampes, bougies, etc.); produits qui contiennent, outre l'eau et l'acide carbonique, des gaz plus nuisibles, tels que l'oxyde de carbone, des hydrogènes carbonés, etc.

L'homme exécute 18 mouvements respiratoires par minute, et, à chaque mouvement respiratoire, il fait circuler 1/2 litre d'air dans les poumons (Voy. § 137); il en résulte qu'il utilise, en 1 heure, environ 500 litres d'air pour les besoins de sa respiration. D'une autre part, l'air qui sort des poumons contient 4,3 pour 100 d'acide carbonique (Voy. § 138). L'homme renfermé pendant une heure dans 500 litres d'air vicierait donc cet air, de telle sorte qu'au bout de ce temps le milieu renfermerait environ 4,3 pour 100 d'acide carbonique, à supposer que chaque fraction d'air fût respirée d'une manière successive. A cette dose, l'air ne serait sans doute pas encore doué de propriétés immédiatement nuisibles, ainsi que le prouvent les expériences sur les animaux vivants, et l'homme pourrait encore tirer de cet air une certaine proportion d'oxygène. Mais il est certain qu'il en souffrirait, et il pourrait en résulter pour lui des conséquences fâcheuses. Indépendamment de l'acide carbonique, en effet, l'homme rend de toutes parts, par le poumon et par la peau, des matières organiques en suspension dans la vapeur d'eau des exhalations. Ces matières jouent incontestablement dans l'air confiné un rôle important, et c'est à elles surtout que sont dus les effets funestes de l'encombrement (fièvres typhoïdes, contagions, etc.).

A moins que l'espace dans lequel l'homme se trouve renfermé ne soit extrêmement resserré et qu'il ne périsse ainsi en peu de temps par asphyxie, c'est surtout l'accumulation des produits organiques de l'expiration cutanée et pulmonaire qui est nuisible. Dans une salle de spectacle, dans un hôpital, dans une caserne, dans une salle d'assemblée, l'air, alors qu'il paraît le plus vicié à l'odorat et le plus irrespirable, ne contient guère au delà de 1 pour 100 d'acide carbonique. Longtemps avant que l'air atmosphérique dans lequel l'homme respire contienne 4 ou 5 pour 100 d'acide carbonique, cet air est devenu nuisible pour lui. Autant que possible, l'homme doit donc se placer dans des conditions qui le rapprochent le plus du milieu où il est appelé à vivre. Ces conditions, on pourrait les réaliser dans nos demeures, si l'on fournissait inces-

samment à l'homme une nouvelle quantité d'air prise au dehors, et si l'on enlevait aussi, au fur et à mesure, les produits gazeux de son expiration; si, en d'autres termes, il se trouvait placé dans un courant d'air continu, apportant sans cesse de l'air neuf, entraînant sans cesse l'air vicié. La plupart des systèmes de ventilation qui ont été proposés ont cherché à réaliser ce problème. Mais, avant que les salles d'assemblée, avant que les hôpitaux, et surtout avant que toutes nos demeures particulières soient pourvues d'appareils ventilateurs quelconques, il s'écoulera sans doute encore un long temps.

Le problème de la ventilation est d'ailleurs assez complexe. Il faut tenir compte, en effet, et de la capacité des locaux, et du nombre des individus, et du temps qu'ils doivent y séjourner. Il faut tenir compte des diverses causes de viciation de l'air, telles que la quantité d'acide carbonique produit par le poumon, par la peau, par les combustibles d'éclairage, la quantité de vapeur d'eau fournie par la peau et le poumon, etc. En faisant entrer tous ces éléments dans le calcul, on peut admettre qu'il faut, en moyenne, 10 mètres cubes d'air neuf par heure et par individu [1]. Dans tout système de ventilation sagement conçu, on doit se proposer de fournir *au moins* cette quantité d'air. On conçoit, d'ailleurs, qu'en pareille matière on ne pourra jamais pécher par excès; et, si des considérations économiques ne dominaient la question, nous dirions qu'il faut fournir autant d'air que possible et se rapprocher de plus en plus des conditions de la respiration à l'air libre.

Il faut donc à l'homme confiné dans l'intérieur de ses demeures 10 mètres cubes d'air par heure, ou 240 mètres cubes d'air par vingt-quatre heures, pour éloigner toute chance fâcheuse de malaise ou de maladie. Il est facile de voir qu'aucune de nos salles d'assemblée ne remplirait ces conditions, si elles n'étaient constamment soumises à un système plus ou moins parfait de ventilation; et beaucoup d'entre elles laissent à désirer sous ce rapport. Beaucoup de chambres à coucher, dans lesquelles nous passons 10 heures sur 24, sont très insalubres, surtout lorsque le manque de cheminée diminue la ventilation qui s'opère par les joints des portes et des fenêtres. Précisons ces exemples par quelques chiffres. En supposant toute ventilation supprimée, il faudrait que l'espace *complètement clos* dans lequel l'homme passerait vingt-quatre heures consécutives fût au moins de 240 mètres cubes : en d'autres termes, cet espace devrait avoir plus de 6 mètres en tous sens. Si cet homme devait rester seulement 8 heures (c'est-à-dire environ le temps du sommeil) dans un espace complètement fermé, cet espace devrait avoir une capacité de 80 mètres cubes, c'est-

[1] Supposons, en effet, qu'il s'échappe en nombre rond 4 pour 100 d'acide carbonique par chaque expiration. A 18 expirations par minute, chaque expiration étant de 1/2 litre, cela donne par heure et par individu environ 500 litres d'air expiré, ou 20 litres d'acide carbonique produit. On peut admettre que l'air, pour rester pur, ne doit pas renfermer plus de 0,004 d'acide carbonique (l'air libre en renferme environ 10 fois moins que cela); or, pour que cette proportion ne dépasse pas 0,004, il faut environ à chaque individu et par heure 4 mètres cubes d'air neuf. Mais cette évaluation n'est pas suffisante. En effet, l'homme perd, par évaporation cutanée et pulmonaire, 1500 grammes d'eau en vingt-quatre heures (§§ 143 et 157), soit 60 grammes par heure. Or, il faut 14 grammes de vapeur d'eau pour saturer 1 mètre cube d'air à la température moyenne de + 15°; donc 60 grammes de vapeur d'eau satureront près de 5 mètres cubes d'air. Or, l'homme ne peut rester impunément renfermé dans un espace saturé : il faudra donc lui fournir plus de 5 mètres cubes d'air. Nous pouvons admettre qu'à 8 mètres cubes d'air par heure, cette influence ne se fera pas sentir d'une manière sensible. Ajoutons à cette quantité 2 mètres pour l'alimentation des chandelles, bougies, lampes, becs de gaz, etc., qui brûlent librement dans les enceintes fermées où respire l'homme, et nous arrivons à une quantité moyenne de 10 mètres cubes par heure et par individu.

à-dire environ $4^m,5$ en tous sens; et en supposant (ce qui est le cas le plus fréquent) que la pièce n'eût que $2^m,5$ d'élévation, elle devrait avoir près de 6 mètres en long et en large. Il est vrai qu'il s'opère toujours, dans les chambres les mieux closes, une ventilation assez efficace par les joints des portes et des fenêtres ; de telle sorte que des pièces plus petites ne sont pas toujours insalubres. Mais combien de cabinets qui n'ont pas les dimensions dont nous venons de parler, et dans lesquels on entasse jusqu'à huit, dix ou douze lits !

§ 160.

Respiration dans la série animale. — L'échange des gaz, qui constitue l'essence de la respiration, s'opère dans toute la série animale. Dans tous les points où le fluide nutritif ne se trouve séparé de l'air atmosphérique que par des membranes ou des tissus peu épais, cet échange a lieu. Il consiste toujours dans une exhalation d'acide carbonique et dans une absorption d'oxygène. Tantôt, comme chez les animaux supérieurs, l'échange des gaz est localisé dans des organes spéciaux traversés par la masse du sang, et entretenus dans un état d'humidité permanente (poumons, branchies); tantôt, comme aux degrés inférieurs de l'échelle animale, la respiration s'opère, à l'extérieur ou à l'intérieur de l'animal, sur les surfaces tégumentaires humides.

Mammifères. — L'organe respiratoire des mammifères, ou poumon, offre dans sa structure une très grande ressemblance avec celui de l'homme. Les phénomènes de la respiration des mammifères ont avec ceux de l'homme une similitude à peu près parfaite. Il n'y a guère d'autre différence que celle qui résulte du type des mouvements respiratoires ou du mode d'agrandissement de la cage thoracique (Voy. § 118). Ajoutons que, chez la plupart des mammifères, le revêtement pileux ou laineux qui recouvre la peau restreint beaucoup les échanges qui ont lieu à la peau. La respiration *cutanée* des mammifères (c'est-à-dire l'exhalation d'acide carbonique et de vapeur d'eau, et aussi l'absorption d'oxygène) est donc plus faible que chez l'homme (Voy. § 156).

Oiseaux. — Les oiseaux vivent dans l'air comme les mammifères, et respirent comme eux, à l'aide de poumons. Leur respiration présente toutefois des particularités remarquables. Au lieu de remplir la cavité thoracique, les poumons proprement dits n'occupent guère que la septième ou huitième partie de cette cavité. Les poumons de l'oiseau sont confinés dans la région dorsale de la cage pectorale, et appliqués contre les vertèbres dorsales par un plan membraneux et charnu, qui, se fixant de chaque côté aux côtes, offre sa concavité du côté du sternum et sa convexité du côté du poumon. Indépendamment de cette cloison, à laquelle on a souvent donné le nom de diaphragme, il y a un autre muscle membraneux qui occupe à peu près la position du diaphragme des mammifères. Ce diaphragme thoraco-abdominal, de même que la cloison précédente, n'isole pas d'une manière complète l'organe respiratoire, lequel envoie des prolongements et entretient des communications avec des parties accessoires ou sacs aériens, constitués par des cavités membraneuses.

De ces sacs aériens, quatre sont compris dans la poitrine et entre les deux diaphragmes, comme les poumons eux-mêmes : tels sont les deux *sacs diaphragmatiques antérieurs*, et les deux *sacs diaphragmatiques postérieurs*. Un autre sac aérien impair, ou *sac thoracique antérieur*, est situé aussi dans la cavité pecto-

rale, mais en dehors des diaphragmes. Il remplit la partie antérieure de la poitrine, derrière le sternum. Les autres sacs aériens sont situés hors de la cavité thoracique : tels sont les deux *sacs cervicaux* ou *interclaviculaires* et les deux *sacs abdominaux*.

Ces divers sacs aériens ne communiquent point entre eux, mais directement avec les bronches; ils sont, en quelque sorte, des diverticules du poumon.

Les bronches qui établissent la communication entre les sacs aériens et les poumons de l'oiseau sont des bronches d'un assez gros calibre. Les principales divisions de la trachée, loin de s'enfoncer dans l'épaisseur du poumon et de s'y ramifier avant de s'ouvrir dans les sacs aériens, cheminent à la surface même du poumon, et viennent communiquer directement avec ces sacs. Ajoutons encore que, dans le poumon de l'oiseau, les cerceaux cartilagineux des bronches sont la plupart incomplets, tandis que les cerceaux de la trachée forment des anneaux fermés, ce qui est généralement le contraire chez les mammifères. La structure du poumon des oiseaux n'est pas non plus semblable à celle du poumon des mammifères. Au lieu de se diviser isolément et de former, en définitive, comme chez l'homme, des vésicules terminales, les bronches du poumon de l'oiseau s'anastomosent entre elles, et forment dans l'épaisseur du poumon un réseau de canaux parcourus par l'air, et qui a une certaine analogie avec les réseaux anastomosés des vaisseaux sanguins.

L'air qui a traversé le réseau bronchique et qui est parvenu dans les sacs aériens va plus loin encore. En effet, quelques-uns des sacs aériens dont nous avons parlé communiquent chez beaucoup d'oiseaux avec la cavité des os. Ainsi, l'air des sacs cervicaux pénètre dans le corps des vertèbres cervicales et dorsales et dans les côtes vertébrales ; l'air du sac thoracique s'introduit dans la clavicule, dans le sternum, dans l'omoplate, les côtes sternales et l'humérus; l'air des sacs abdominaux communique avec le sacrum, les vertèbres coccygiennes, les os iliaques et les fémurs. Les sacs diaphragmatiques contenus avec les poumons, entre les deux diaphragmes, ne communiquent point avec les os.

Les communications des sacs aériens avec les os n'ont pas lieu chez tous les oiseaux; on les observe particulièrement chez les oiseaux de haut vol. Beaucoup de gallinacés, de palmipèdes et d'autres oiseaux mauvais voiliers ne présentent point de communications de ce genre, ou seulement des communications partielles.

Les mouvements de l'inspiration s'opèrent chez les oiseaux par l'élévation des côtes et du sternum, et par la contraction des diaphragmes. Le diaphragme supérieur, en effaçant sa concavité, attire le poumon en avant, et le développe suivant le diamètre antéro-postérieur; le diaphragme thoraco-abdominal, en s'abaissant, développe le poumon suivant le diamètre vertical. Les sacs diaphragmatiques compris entre les deux diaphragmes contribuent (plus énergiquement que le poumon lui-même) à attirer l'air dans leur intérieur : leur capacité se trouve, en effet, augmentée, au moment de l'inspiration, par l'écartement des deux diaphragmes. Les sacs aériens, situés en dehors des diaphragmes (par conséquent en dehors des puissances expansives), n'agissent point comme aspirateurs, au moment de la contraction des diaphragmes. Les sacs aériens interdiaphragmatiques, dilatés au moment de l'inspiration, attirent non seulement l'air du dehors par la trachée, mais encore l'air des autres sacs aériens en com-

munication avec eux par l'intermédiaire du poumon. Il résulte de là que les mouvements d'inspiration de l'oiseau ont non seulement pour effet de faire pénétrer l'air extérieur dans les poumons et les sacs pulmonaires interdiaphragmatiques, mais encore d'opérer une expiration partielle dans les autres cellules aériennes de l'oiseau.

Au moment de l'expiration, l'air contenu dans les sacs aériens interdiaphragmatiques, pressé à la fois et par la réaction élastique du poumon, et par le retour des deux plans charnus diaphragmatiques, ne s'échappe pas entièrement par la trachée, mais passe en partie dans les autres cellules. De cette manière, et par ce double jeu, se trouve agité et renouvelé l'air qui circule dans les parties les plus éloignées de l'organe respiratoire.

La partie la plus vasculaire de l'appareil respiratoire de l'oiseau est le poumon, et c'est là surtout que s'opèrent les échanges gazeux de la respiration. Les sacs aériens et les canaux des os, beaucoup moins vasculaires que le poumon, sont surtout en rapport avec le mode de locomotion de l'oiseau, et destinés principalement à diminuer sa pesanteur spécifique; mais il s'opère aussi, dans leur intérieur, une respiration rudimentaire.

Reptiles. — Les reptiles, ainsi d'ailleurs que les animaux dont il nous reste à parler, sont des animaux à sang froid. Leur respiration est beaucoup moins active que celle des mammifères et des oiseaux, et ils peuvent être privés, plus ou moins longtemps, d'air ou d'oxygène avant de succomber.

La plupart des reptiles ont une respiration aérienne, et respirent par des poumons. Parmi les reptiles à poumon, quelques-uns ont des *branchies* dans les premiers temps de leur vie (têtards de grenouille, par exemple), et respirent comme des poissons, jusqu'au moment de leur métamorphose. Beaucoup de reptiles vivent à la fois dans l'air et dans l'eau, mais ils respirent par des poumons, et viennent à la surface respirer l'air atmosphérique. Il en est cependant quelques-uns qui sont bien réellement amphibies, et qui conservent toute leur vie des branchies et des poumons (protées, axolotls, sirènes).

Chez les reptiles à poumons dont la peau est nue (les grenouilles, par exemple), la peau est aussi un organe important de respiration. La peau, envisagée comme organe de respiration, tient à la fois des poumons et des branchies: les échanges gazeux de la respiration cutanée peuvent s'opérer, non seulement aux dépens de l'air atmosphérique, mais encore aux dépens de l'air contenu dans l'eau, ainsi que les expériences l'ont depuis longtemps prouvé. Il est probable que, chez quelques reptiles, la respiration cutanée est, dans l'air, aussi active que la respiration pulmonaire. Dans quelques-unes de leurs expériences, MM. Regnault et Reiset ont observé que des grenouilles privées de poumons avaient consommé, dans le même temps, environ les deux tiers de la proportion d'oxygène absorbée par des grenouilles intactes. Les expériences de Spallanzani ont depuis longtemps appris que des grenouilles *submergées* peuvent vivre quelque temps dans l'eau renouvelée, tandis que dans l'eau bouillie (par conséquent privée d'air) elles meurent promptement. Nous avons déjà signalé, à cet égard, les expériences d'Edwards (§ 155).

Les poumons des reptiles sont constitués par des sacs plus ou moins complètement cloisonnés, figurant parfois une sorte de tissu aréolaire à cellules communiquantes. Quoique le poumon des reptiles soit généralement volumineux, la surface de cet organe développé offre bien moins d'étendue que celle

du poumon des mammifères et des oiseaux. Les reptiles n'ont point de diaphragme : leur thorax communique librement avec l'abdomen. Beaucoup d'entre eux n'ont point de côtes (fig. 92) : tels sont les batraciens. Il en résulte que, chez les batraciens, les mouvements d'inspiration et d'expiration ne sont point soumis au jeu du thorax, comme chez les mammifères et les oiseaux. Le poumon des batraciens n'attire pas l'air par dilatation, au moment de l'inspiration, comme chez les mammifères et les oiseaux ; aussi, l'air n'est que très incomplètement renouvelé dans leurs poumons. Les batraciens inspirent l'air par une sorte de *déglutition*. Certains muscles dilatent activement la gorge : l'air entre par les narines, remplit la dilatation ou le gonflement de la gorge ; puis les narines se ferment, la gorge se contracte en vertu de ses muscles propres et chasse l'air, par refoulement, du côté des poumons. Le retrait élastique du poumon et la contraction des muscles de l'abdomen président à l'expiration.

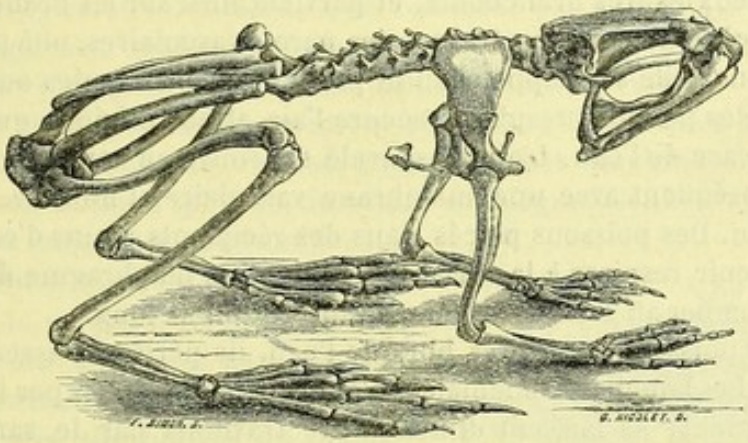


Fig. 92.

Les reptiles inspirant l'air, non point par dilatation de la cavité pectorale, mais par un refoulement de déglutition, il en résulte qu'ils respirent aussi bien, la poitrine et le ventre ouverts, que lorsqu'ils sont intacts. Il en résulte encore (ce qui paraît assez singulier au premier abord) que l'on peut rendre la respiration pulmonaire impossible, et par conséquent les asphyxier à la longue, en leur maintenant la bouche largement ouverte, c'est-à-dire en portant obstacle à la déglutition.

Poissons. — Les poissons respirent, à l'aide de leurs *branchies*, l'air contenu dans l'eau. De grands naturalistes ont pensé que les animaux qui vivent dans l'eau avaient le pouvoir de décomposer l'eau pour en extraire l'oxygène ; mais l'expérience a prouvé depuis longtemps qu'en plaçant ces animaux dans de l'eau privée d'air, ils ne tardent pas à succomber.

L'air contenu dans l'eau fournit aux poissons l'oxygène dont ils ont besoin, et ils expirent de l'acide carbonique, ainsi qu'il est aisé de s'en assurer, en traitant par l'eau de chaux l'eau dans laquelle des poissons ont vécu pendant quelques jours. L'air contenu dans l'eau est d'ailleurs plus riche en oxygène que l'air atmosphérique, l'oxygène étant plus soluble que l'azote [1].

Les branchies des poissons sont des organes disposés en forme de lamelles

[1] L'air atmosphérique contient 21 d'oxygène et 79 d'azote ; l'air contenu dans l'eau contient 32 d'oxygène et 68 d'azote.

saillantes, très vasculaires, fixées au bord externe des arcs branchiaux. Il y a généralement de chaque côté du cou quatre branchies, composées chacune de deux lamelles. Dans les poissons cartilagineux, il y en a quelquefois davantage (cinq ou sept). Les branchies sont ordinairement libres ou flottantes par un de leurs bords, c'est ce qui a lieu chez les poissons osseux. Chez les poissons cartilagineux, les deux bords des branchies sont fixés, l'un à l'arc branchial, et l'autre à la peau. Les poissons dont les branchies sont libres n'ont qu'une seule ouïe de chaque côté : ceux dont les branchies sont adhérentes ont au cou des ouvertures multiples, et ordinairement en nombre égal aux branchies (les lamproies, qui ont sept branchies adhérentes, ont sept ouvertures de chaque côté, le long du cou).

Lorsqu'on examine un poisson dans l'eau, on le voit alternativement ouvrir la bouche et les opercules des ouïes. En effet, le poisson, pour respirer, avale de l'eau par la bouche : l'eau, arrivée dans la gorge, passe au travers des fentes que laissent entre eux les arcs branchiaux, et parvient ainsi sur les branchies, qu'elle baigne ; l'eau cède au sang, au travers des parois vasculaires, une partie de l'air qu'elle renferme ; elle s'échappe ensuite par les ouvertures des ouïes.

La plupart des poissons respirent encore l'air atmosphérique qu'ils viennent avaler à la surface de l'eau. L'air ainsi avalé se trouve en contact avec les branchies, par conséquent avec une membrane vasculaire et humide, et concourt à la respiration. Des poissons placés dans des récipients pleins d'eau, et qu'on empêche de venir respirer à la surface, à l'aide d'un diaphragme de gaze, finissent par succomber au bout d'un temps plus ou moins long.

Lorsque les poissons sont tirés hors de l'eau, ils périssent assez rapidement par asphyxie. Les lamelles branchiales, n'étant plus soutenues par l'eau, s'affaissent promptement, se laissent difficilement traverser par le sang, se dessèchent peu à peu au contact de l'air, et rendent l'osmose gazeuse de plus en plus imparfaite. On peut prolonger leur vie en leur humectant sans cesse les branchies avec de l'eau, ou en les plaçant dans un air saturé d'humidité.

Mollusques. — Les mollusques vivent dans l'air ou dans l'eau ; leur respiration est pulmonaire ou branchiale. Les organes de la respiration présentent ici des formes et des situations très variées.

Chez les mollusques *céphalopodes*, la respiration est aquatique. Les branchies sont symétriques, constituées par des lamelles divisées et subdivisées sous forme arborescente, et se trouvent cachées par le manteau dans une cavité spéciale. Cette cavité a des parois contractiles. Lorsqu'elle se dilate, l'eau entre dans son intérieur ; lorsqu'elle se contracte, l'eau est chassée au dehors. Il y a, d'ailleurs, une fente pour l'entrée de l'eau, et un tube analogue à une sorte d'entonnoir pour la sortie du liquide.

Les mollusques *gastéropodes* respirent dans l'air ou dans l'eau. Chez ceux qui respirent dans l'air (telle est une partie des gastéropodes à coquille), l'organe respiratoire ou poumon est constitué par une cavité sur les parois de laquelle vient se ramifier l'artère pulmonaire. Cet organe se trouve placé dans le dernier tour de spire. L'air est amené au poumon sans que l'animal sorte de sa coquille, tantôt par un pertuis percé dans la coquille, tantôt par un canal placé entre le corps et la coquille.

Les gastéropodes à coquille qui vivent dans l'eau ont des branchies. Tantôt l'animal est obligé de sortir son corps au dehors pour mettre l'organe branchial

en contact avec l'eau (toupies, sabots, etc.), tantôt l'organe respiratoire est pourvu d'une sorte de canal en siphon, et il peut respirer sans sortir de sa coquille (paludines, littorines, nérites, volutes, buccins, cérites, porcelaines, etc.). Les gastéropodes tectibranches ont des branchies à moitié cachées par le manteau, et les gastéropodes nudibranches, tout à fait privés de coquilles, ont des branchies fixées à quelque partie du dos.

Les mollusques *acéphales* sont pourvus de branchies constituées par des feuillets striés en travers au nombre de quatre, et placées entre le manteau et le corps de l'animal.

Insectes. — Chez les insectes, animaux aériens, la respiration est moins localisée. La circulation de ces animaux est assez imparfaite (Voy. § 113) ; le sang n'est pas animé par un mouvement de révolution complète, et l'air va en quelque sorte à la rencontre du sang dans la plupart des parties de l'économie, par des orifices nommés *stigmates*.

L'organe respiratoire des insectes est constitué par une multitude de canaux ou *trachées*, qui s'ouvrent à l'extérieur, sur les côtés de l'animal; ces canaux se ramifient dans l'intérieur du corps en se subdivisant à l'infini.

Tantôt les trachées sont simplement ramifiées, tantôt elles présentent, sur leur trajet, des renflements ou réservoirs à air. Les trachées sont maintenues béantes par une tunique spiroïde, de nature cartilagineuse. Leurs ouvertures extérieures, ou stigmates, ressemblent à de petites fentes ou boutonnières, parfois garnies de valvules. En général, il y a une paire de stigmates par anneau. L'air se renouvelle dans les trachées par les contractions alternatives de l'abdomen. La respiration des insectes est assez active, et leur température s'élève quelquefois d'une manière remarquable.

Arachnides. — Comme les insectes, les arachnides ont une respiration aérienne. Tantôt la respiration a lieu à l'aide de trachées, tantôt à l'aide de poches à air placées dans l'abdomen. Ces poches, sous le rapport de la disposition, ressemblent autant à des branchies qu'à des poumons. En effet, elles présentent dans leur intérieur une multitude de lamelles, saillantes comme des feuillets branchiaux. Ces poches à air reçoivent l'air, comme les trachées, par des stigmates placés sur les côtés ou à la face inférieure de l'abdomen.

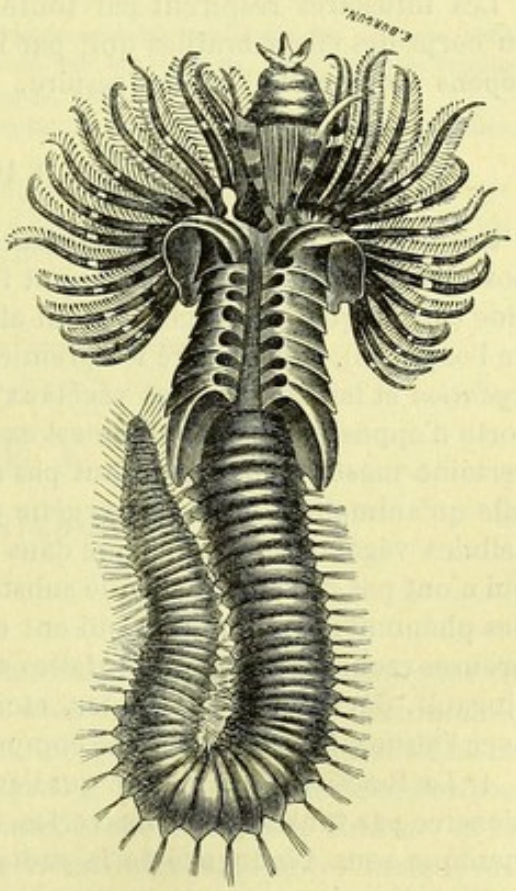


Fig. 93.
Branchies d'un annélide (*Serpula-contortuplicata*).

Annélides. — Les annélides ont généralement une respiration aquatique. Les branchies des annélides varient beaucoup quant à leur forme et à leur position. Tantôt elles forment, le long du corps de l'animal, des touffes placées de distance en distance (arénicoles),

tantôt elles sont groupées autour des pattes, sous formes de tubercules branchiaux (néréides), tantôt l'extrémité supérieure du corps est garnie d'une sorte de panache multibranche (serpules) (Voy fig. 93).

Les seuls annélides qui ne soient pas aquatiques sont les lombrics (vers de terre). Ils vivent dans la terre humide et respirent par la surface générale du corps, et peut-être aussi par de petites poches placées à la partie antérieure du corps et communiquant au dehors par des pores.

Crustacés. — La plupart vivent dans l'eau et respirent par des branchies. Un certain nombre de crustacés manquent de branchies, et la respiration aquatique se fait par les parties du corps recouvertes d'une peau molle (souvent les pattes).

Quelques crustacés vivent à l'air et respirent à l'aide d'une multitude de lamelles extérieures, entretenues dans un état d'humidité permanente, qui ont la forme de branchies et qui fonctionnent comme des poumons.

Zoophytes. — Ces animaux aquatiques n'ont point en général d'organes spéciaux de respiration : les échanges gazeux se font par les divers points de la surface tégumentaire interne et externe. On remarque, cependant, chez les holothuries, un canal ramifié particulier, naissant du cloaque, et analogue à une sorte de trachée. L'eau s'y introduit par le cloaque et en est expulsée de temps à autre par les contractions du canal.

Les infusoires respirent par toute leur surface. On remarque à la surface du corps des cils vibratiles qui, par leurs mouvements, renouvellent l'eau aux dépens de laquelle l'animal respire.

§ 160 *bis*.

Respiration comparée des animaux et des végétaux. — On a souvent opposé les animaux (qui consomment l'oxygène de l'air et qui produisent de l'acide carbonique) aux végétaux (qui absorbent l'acide carbonique et qui exhalent de l'oxygène), et considéré les premiers (les animaux) comme des appareils d'*oxydation* et les seconds (les végétaux) comme des appareils de *réduction*. Cette sorte d'opposition harmonique est exacte, d'une manière générale et dans une certaine mesure ; mais il ne faut pas oublier que toute cellule, aussi bien végétale qu'animale, a besoin d'oxygène pour vivre et pour se développer. Dans les cellules végétales de même que dans les tissus des animaux les plus inférieurs qui n'ont pas de sang, mais une substance en quelque sorte unique, il se produit des phénomènes chimiques qui ont entre eux beaucoup d'analogie. Des nombreuses recherches qui ont été faites sur la respiration des plantes par MM. Boussingault, Garreau, Corenwinder, etc., on peut conclure que dans ses rapports avec l'atmosphère la plante se comporte de deux manières différentes.

1° La fonction de la plante qui l'emporte, et qu'on peut appeler de *nutrition*, s'exerce par toutes ses parties vertes, et consiste dans la réduction de l'acide carbonique sous l'influence de la radiation solaire, directe ou diffuse ; c'est par cette action *intermittente* (suspendue pendant la nuit), que se trouvera constituée la masse ou la charpente du végétal.

2° Les végétaux ont aussi une *respiration* identique à celle des animaux ; cette fonction, *continue*, est caractérisée par la combustion des matières organiques du végétal.

Il résulte de là, d'une part, que la propriété de former de la matière organique à l'aide des éléments empruntés au règne minéral appartient exclusivement aux *végétaux* (à leurs parties vertes) et n'entre en activité que sous l'influence de la lumière ; d'autre part, qu'il n'y a point d'antagonisme en principe entre la propriété *oxydante* et *réductive*, car de même qu'on peut observer des *oxydations* dans les plantes, de même on peut observer des *réductions* chez les animaux.

Il n'en reste pas moins vrai qu'*au point de vue fonctionnel* les animaux *dégagent de la force* par oxydation, et que les végétaux *emmagasinent de la force* par réduction.

§ 160 *ter*.

Respiration des Plantes. — Indications bibliographiques.

Duchartre, Recherches expérimentales sur la respiration des plantes, *dans* Comptes rendus, Académie des sciences, 1856 et 1866.

Corenwinder, Expiration diurne et nocturne des feuilles, *dans* Comptes rendus, Académie des sciences, 1863.

Corenwinder, Recherches chimiques sur la végétation, 3 mémoires, *dans* Mémoires de la Société des sciences de Lille, 1863.

Boussingault, De la végétation dans l'obscurité, Etudes sur les fonctions des feuilles, *dans* Comptes rendus Académie des sciences, 1864, 1865, 1866.

Cahours, Recherches sur la respiration des fruits. Recherches sur la respiration des fleurs, *dans* Comptes rendus, Académie des sciences, 1864.

Chatin, Etudes sur la respiration des fruits, *dans* Comptes rendus Académie des sciences, 1864.

P. Bert, Influence de la pression et de la dépression sur les végétaux, *dans* Comptes rendus Académie des sciences et Annales des sciences naturelles, 1874.

R. Böhm, De la respiration des plantes terrestres, traduit, *dans* Annales des sciences naturelles, 1874.

Dehérain et Landrin, Recherches sur la germination, *dans* Annales des sciences naturelles, 1874.

Dehérain et Moissan, Recherches sur l'absorption d'oxygène et l'émission d'A. carbonique par les plantes maintenues dans l'obcurité, *dans* Annales des sciences naturelles, 1874.

CHAPITRE V

CHALEUR ANIMALE

§ 161.

De la chaleur dans les animaux. — Tandis que les corps inorganiques se maintiennent en équilibre de température avec le milieu qui les entoure ou tendent à se mettre en équilibre avec lui, lorsqu'ils ont été artificiellement échauffés ou refroidis, les animaux, au contraire, présentent une température propre. En d'autres termes, tous les animaux produisent de la chaleur, et la quantité de chaleur qu'ils produisent est généralement suffisante, malgré les pertes incessantes qui s'opèrent à leur surface, pour que leur température se maintienne au-dessus de celle du milieu ambiant.

Les animaux qui ont une nutrition active, dont la circulation est double, et qui respirent par des poumons, se distinguent entre tous par l'élévation de leur température propre ; on les désigne sous le nom d'animaux *à sang chaud*. Ces

animaux produisent, en effet, une grande quantité de chaleur en un temps donné, et leur température est remarquablement plus élevée que la température moyenne de l'atmosphère.

Les oiseaux sont, de tous les animaux à sang chaud, ceux qui ont la chaleur la plus élevée. Leur température moyenne, qui oscille d'ailleurs de quelques degrés suivant les espèces, varie entre + 40° et + 44° (centigr.). Les oiseaux, indépendamment de ce qu'ils produisent beaucoup de chaleur (ainsi que le prouve leur consommation d'oxygène), sont recouverts d'une enveloppe de plumes, qui tend à limiter les pertes qui s'opèrent à leur surface.

Après les oiseaux, viennent les mammifères. Leur température varie aussi, suivant les espèces, mais dans des limites circonscrites. Leur température moyenne oscille entre + 36° et + 40° (centigr.). La température moyenne de l'homme, qui appartient à la classe des mammifères, peut être évaluée à + 37° (centigr.). Nous ferons remarquer ici que, quoique vivant dans l'eau comme les poissons, les cétacés (baleines, marsouins, lamantins) sont de véritables mammifères ; ils respirent par des poumons ; ce sont des animaux à sang chaud, dont la température varie entre + 37° et + 39° (centigr.).

Ajoutons, en outre, que la température moyenne des animaux à sang chaud reste à peu près stationnaire ou *constante*, non seulement quand le milieu qui les entoure possède une température inférieure à la leur, mais alors même que la température du milieu s'élève au-dessus de leur température propre. Cette faculté tient à des conditions complexes, que nous examinerons plus loin avec détail.

Les animaux dits animaux *à sang froid*, au contraire, sont loin de présenter cette constance de température. Ils sont assujettis, sinon complètement, du moins d'une manière très marquée, aux élévations et aux abaissements de la température extérieure. Les animaux dits à sang froid produisent, il est vrai, de la chaleur ; mais, la production de chaleur étant chez eux bien moins considérable que chez les animaux à sang chaud, les pertes incessantes qui s'opèrent à leurs surfaces sont presque suffisantes, dans la plupart d'entre eux, pour les rapprocher du point d'équilibre avec les milieux qui les entourent. C'est ainsi que les reptiles n'ont guère que 1 degré de température au-dessus du milieu environnant. Quelques Sauriens, le *lacerta viridis*, par exemple, ont quelquefois une température supérieure de 5 à 7 degrés à celle du milieu ambiant ; quelques Batraciens, tels que les grenouilles, ne présentent parfois aucune différence de température avec l'air extérieur, et peuvent même, lorsqu'ils sont hors de l'eau, accuser un léger abaissement de température. Il faut remarquer que les premiers développent en un court espace de temps beaucoup d'énergie musculaire, qu'ils sont couverts d'écailles et qu'ils ont la peau *sèche*, tandis que les seconds ont la peau nue et constamment *humide*, et que les pertes de chaleur dues à l'évaporation sont plus considérables dans le second cas que dans le premier. On conçoit même que ces pertes puissent, chez les grenouilles et chez quelques animaux à sang froid et à peau humide, dans des circonstances déterminées et exceptionnelles, amener un abaissement momentané de température au-dessous de la température ambiante (Voy. § 167).

Les poissons ont aussi une température très peu supérieure à celle de l'eau dans laquelle ils vivent. La température de ces animaux ne dépasse guère + 0°,5 à + 1° au-dessus de la température du milieu qui les contient. Les

insectes, les mollusques, les crustacés, ne présentent également que des différences qui portent sur 1 ou 2 degrés, et plus souvent encore sur des fractions de degré [1].

En résumé, tous les animaux produisent de la chaleur, mais d'une manière très inégale. Les mammifères et les oiseaux, qui en produisent beaucoup, ont généralement une température assez élevée, eu égard à la température moyenne du milieu atmosphérique: ils jouissent, en outre, de la faculté de conserver d'une manière permanente leur température propre, au milieu des abaissements et des élévations de la température extérieure. Les reptiles, les poissons et les invertébrés, qui produisent peu de chaleur, ont, au contraire, une température ordinairement peu supérieure à celle du milieu qui les contient, et ils sont assujettis aux élévations et aux abaissements de la température extérieure. Au lieu de diviser les animaux en animaux à sang chaud et en animaux à sang froid, on peut donc aussi désigner les premiers sous le nom d'*animaux à température constante*, et les seconds sous celui d'*animaux à température variable*.

§ 162.

Moyens d'apprécier la température animale. — Instruments de recherche. — Lorsqu'on veut apprécier la température de l'homme ou des animaux, on se sert généralement du thermomètre à mercure. Le thermomètre, toutes les fois qu'il peut être employé, est sans contredit le meilleur des instruments pour la constatation des températures; il est le seul, en effet, qui donne des indications directes.

Le thermomètre peut avoir des formes diverses : il en est de droits, de courbes, de coudés. Les thermomètres droits, dont le calibrage est toujours plus exact, sont préférables. Le réservoir du thermomètre ne doit pas être trop volumineux afin de ne pas refroidir la partie dont on veut apprécier la température ; il ne doit pas être trop petit, parce que la masse mercurielle échauffée offrirait dans le tube ascensionnel de trop courtes excursions. Enfin ce réservoir

[1] Ici nous devons signaler deux faits très curieux observés par J. Davy. Sur une *Bonite* (poisson) pêchée dans les *mers tropicales* il a trouvé que la température des masses musculaires l'emportait de 10° sur celle du milieu ambiant, c'est-à-dire sur la température de la mer qui était + 27°, 20. Cette Bonite avait donc une température de + 37°, absolument comme un mammifère. Plus tard, dans la mer de Marmara il pêcha plusieurs pélamides (poissons), la température de l'eau était de + 16°, 67. Le thermomètre monta dans l'abdomen de l'un de ces poissons à + 22°, 78 et dans les masses musculaires du même animal à 23°, 89. La température de l'animal l'emportait, par conséquent, de 6°, 11 dans l'abdomen, et de 7°, 22 dans les muscles, sur celle du milieu.

Donc, dans certaines circonstances, des animaux même à sang froid, lorsqu'ils se trouvent placés dans des milieux relativement chauds et qu'ils développent dans un court espace de temps une grande énergie, peuvent élever temporairement leur température d'une manière notable, au-dessus de la température du milieu qui les entoure. Nous reviendrons plus loin sur ce sujet.

On a vu aussi, et dans d'autres conditions, la température des insectes et celle des reptiles s'élever d'une manière assez remarquable. Les abeilles, qui vivent en ruches, par exemple, et les serpents, qui couvent leurs œufs, peuvent offrir une température supérieure de 5, 7, 8 et jusqu'à 10° à celle de l'atmosphère extérieure. Ces faits sont faciles à concevoir. Dans la ruche, qui représente un espace *limité entouré de corps mauvais conducteurs de la chaleur*, les pertes de chaleur des abeilles, dues au rayonnement et au contact, échauffent peu à peu le milieu qui les entoure et ce milieu, une fois échauffé, ne tarde pas à communiquer à l'insecte lui-même une partie de sa chaleur. Le serpent qui couve est à peu près dans le même cas. En se repliant en rond autour des œufs, il emprisonne au-dessous de lui un espace *limité*, ne communiquant plus librement avec le milieu ambiant. Cet espace s'échauffe par le rayonnement dû aux pertes de chaleur de l'animal, et il communique à l'animal une partie de la chaleur qu'il lui a empruntée.

allongé doit être disposé de manière à ne pas dépasser le calibre du tube ascensionnel ; de telle sorte que l'instrument représente dans sa totalité un cylindre allongé et uniforme. Le calibre intérieur du tube ascensionnel doit être assez fin pour qu'on puisse distinguer aisément des fractions de degrés (des cinquièmes ou des dixièmes). Pour que l'instrument n'ait pas une longueur exagérée qui en rendrait le maniement incommode, il peut être gradué de manière que l'échelle soit comprise entre 30 et 50 degrés de la division centigrade, c'est-à-dire entre les limites les plus ordinaires des oscillations thermométriques de la température animale.

Il sera généralement utile, pour l'usage médical, de se servir de thermomètres *à maxima*, c'est-à-dire à *index* intérieur. Lorsqu'on retire l'instrument de la partie où il avait été introduit (ou l'aisselle ou la bouche ou le rectum), la colonne thermométrique descend rapidement. On comprend qu'il est commode pour l'observateur d'avoir à l'intérieur même de l'instrument un témoin indicateur du point maximum où s'est élevée la colonne mercurielle.

Pour les recherches délicates de physiologie on peut avoir des thermomètres de diverses sortes, dont l'échelle variée est appropriée à la recherche spéciale qu'on se propose de faire. Nous avons fait construire autrefois des thermomètres dont l'échelle des divisions ne comprenait que 3 degrés divisés en cinquantièmes [1].

On peut, aussi, avoir recours à un instrument qui remplace tous ces thermomètres spéciaux, je veux parler du thermomètre à *échelle mobile* de M. Walferdin. Cet ingénieux instrument consiste en un tube à réservoir inférieur (réservoir du thermomètre) et à renflement supérieur (ce renflement est vide). La masse de mercure qui remplit le réservoir est telle, que quand on la chauffe, même légèrement, le mercure remplit le tube ascensionnel et vient se déverser en partie dans le renflement supérieur. Lorsqu'on veut se servir de cet instrument, on expose son réservoir à une température un peu supérieure à celle qu'il s'agit d'apprécier, et par un léger choc on divise la colonne mercurielle au point ou cette colonne communique avec le renflement supérieur. Toute la portion du mercure qui a pénétré dans ce renflement, ne fait plus pour le moment partie du thermomètre, et celui-ci est, dès lors, disposé pour la recherche spéciale. On laisse refroidir l'instrument et on introduit le réservoir dans la partie dont on veut connaître la température. Le tube ascensionnel de ce thermomètre, peut, on le conçoit, ne comprendre qu'un très petit nombre de degrés (trois, deux, ou même un seul) divisés en cent parties [2].

Lorsqu'on veut prendre *directement* la température des réservoirs intérieurs profondément placés, tels par exemple que la vessie ou l'estomac, on peut aussi se servir du thermomètre ; mais s'il s'agit de l'homme, il est nécessaire de se prémunir contre les accidents qui pourraient résulter de la rupture du verre.

[1] Il s'agissait dans ces recherches d'apprécier des températures de surfaces. Les trois degrés étaient compris entre 32° et 35° de la division centigrade (Voy. § 165 *bis*).

[2] La lecture des températures données par cet instrument est des plus simples. Le *trait* de séparation entre le tube du thermomètre et le renflement supérieur correspondant à une température *connue* (température donnée par la préparation même de l'instrument) sert de point de départ.

Quand ce thermomètre a été utilisé à la recherche spéciale pour laquelle il avait été *amorcé*, on le désamorce par une succession de petits chocs.

Il ne faudrait donc introduire ces thermomètres qu'entourés de sondes uréthrales ou œsophagiennes, composées d'un tissu mince, élastique et résistant [1].

Dans les cas où il n'est pas possible d'employer les thermomètres à la recherche des températures, on peut se servir d'un appareil thermo-électrique. Un thermomètre ordinaire, même avec un petit réservoir, possède une masse encore suffisante pour *refroidir* sensiblement les parties dans lesquelles on le plonge. L'appareil thermo-électrique n'offre pas cet inconvénient : il fournit d'ailleurs des notions que ne pourrait toujours donner le thermomètre. On peut, à l'aide de fils métalliques, pénétrer facilement dans l'épaisseur même des tissus et jusque dans les canaux où circule le sang, et comparer ainsi les températures de toutes ces parties. Cet appareil consiste en une pile thermo-électrique combinée avec le galvanomètre (Voy. pour plus de détails § 165 *bis*) [2].

Lorsqu'on veut prendre la température des animaux de très petit volume, et surtout des animaux inférieurs dont la température diffère peu de celle du milieu ambiant, on les rassemble quelquefois en masse dans une enceinte limitée dans laquelle on plonge le réservoir d'un thermomètre. Ce procédé, qui suffit, à la rigueur, pour prouver que ces animaux engendrent de la chaleur, ne permet pas de mesurer avec précision la température propre de l'animal. Confiné dans un milieu limité, celui-ci ne se trouve plus dans ses conditions normales d'existence, c'est-à-dire exposé aux causes habituelles de refroidissement (par rayonnement, par contact et par évaporation) ; aussi une pareille évaluation serait absolument fautive. Appliquer sur un petit animal isolé le réservoir d'un thermomètre à mercure dont la masse l'emporte sur celle de l'animal, conduirait, en refroidissant l'animal, à des évaluations plus fautives encore. Le seul procédé applicable ici, ce sont aussi les appareils thermo-électriques sous leur forme la plus déliée, c'est-à-dire sous la forme d'aiguilles (Voy. § 165 *bis*).

M. Marey a construit un appareil à l'aide duquel on peut obtenir la température des parties (il s'agit des parties qui offrent un certain volume), et en même temps et surtout étudier et fixer sur le papier les variations que peut éprouver cette température pendant un temps déterminé. L'appareil, auquel M. Marey donne le nom de thermoscope (fig. 94), consiste en une sorte de thermomètre à air, dont le réservoir métallique creux communique à l'aide d'un conducteur creux et flexible avec un tube de verre demi-circulaire dont la partie fermée

[1] Pour prendre la température maximum de l'intestin sur l'animal vivant, M. H. Kronecker a dernièrement construit un appareil thermométrique composé d'une petite sphère de cire creuse, percée sur un point et contenant dans cette petite ouverture un tube capillaire. Ce petit appareil est rempli de mercure et on en prend très exactement le poids. On le fait alors avaler à l'animal ; la température s'élevant, le mercure se dilate, et il en sort une petite quantité par le tube capillaire. Quand l'animal a rendu ce thermomètre ambulant, on apprécie par une pesée la quantité de mercure qui a disparu : elle correspond à une température donnée. D'après l'auteur on peut apprécier ainsi la température à 1/10e de degré près. Dans les recherches de M. Kronecker la température maximum de l'intestin du chien s'est toujours montrée supérieure de quelques dixièmes de degré à la température du rectum.

[2] La température de l'enveloppe cutanée est assez difficile à obtenir à l'aide du thermomètre ordinaire, car le réservoir ne peut être appliqué sur la région explorée que par une partie de sa surface. Les aiguilles thermo-électriques, bien disposées pour prendre la température des parties profondes, ne peuvent pas non plus être employées utilement à l'examen de la température de la peau ; ce qu'il faudrait ici évidemment, ce ne sont plus des *fils* soudés, mais des *lames* soudées. M. Gavarret a proposé d'employer à cette détermination deux couples thermo-électriques, bismuth et cuivre, terminés à leur partie inférieure par un disque de bismuth doublé d'une mince lame de cuivre.

constitue un réservoir séparé de l'air atmosphérique par un index de mercure qui occupe la partie déclive de ce tube. Le conducteur creux et flexible en communication avec le réservoir du thermomètre à air traverse cet index de mercure et débouche dans la masse d'air emprisonnée dans le tube de verre demi-circulaire. Lorsque l'air renfermé dans le réservoir du thermomètre à air s'échauffe, et par conséquent se dilate, la masse d'air emprisonnée dans le tube

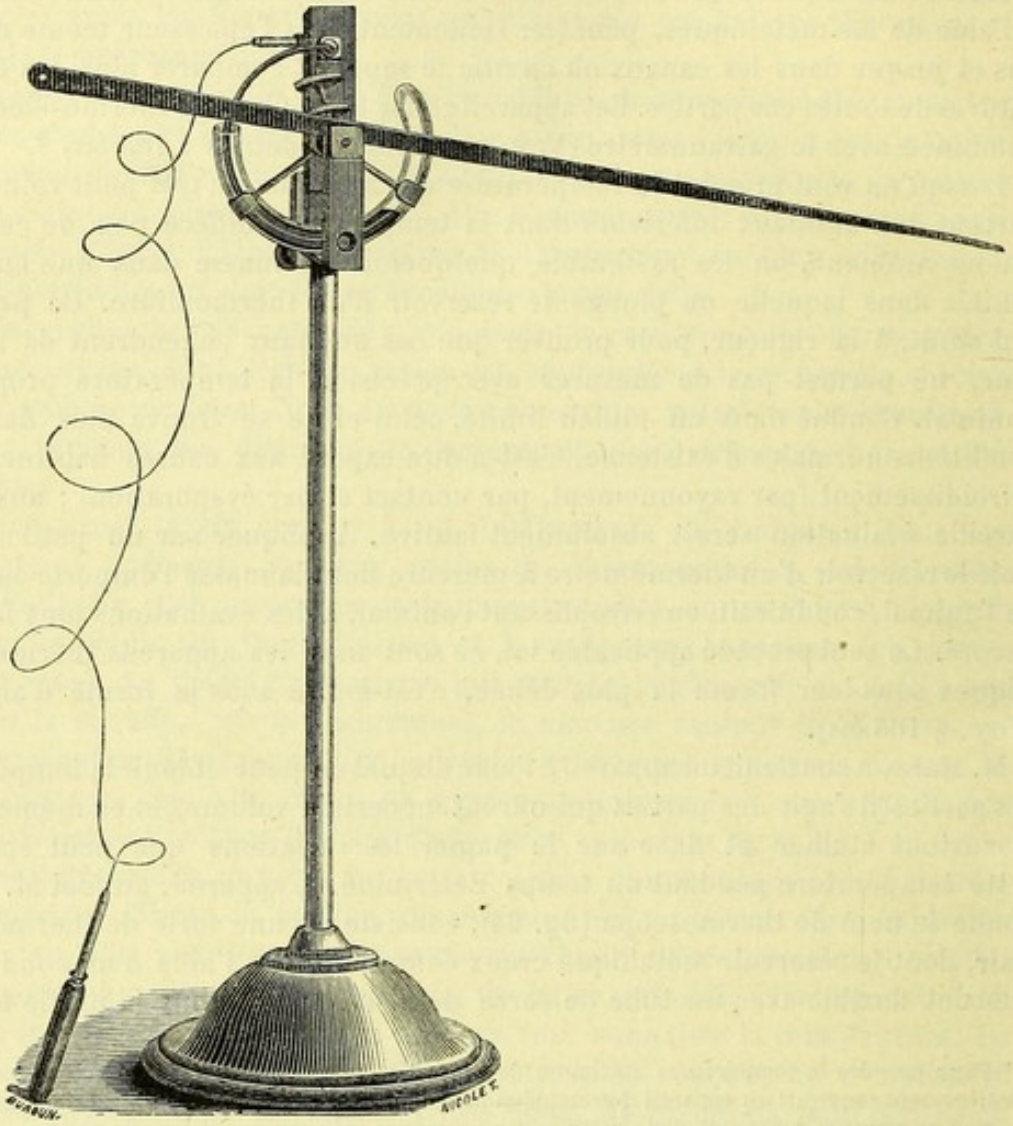


Fig. 94.

de verre augmente de volume; l'index de mercure se déplace ; le centre de gravité du tube de verre demi-circulaire avec lequel fait corps le levier-aiguille se déplace également, et par conséquent le levier-aiguille se meut. Ces mouvements de l'aiguille peuvent être enregistrés à la surface d'un cylindre animé d'un mouvement circulaire uniforme, sous forme d'indications continues qui accusent soit la constance, soit les abaissements ou les élévations de température, ainsi que leurs durées relatives.

M. Marey a encore construit un autre thermoscope sur le principe général des transmissions de mouvement à l'aide des ampoules élastiques (voyez p. 219).

Cet appareil consiste en un réservoir élastique rempli d'air et d'un assez grand volume, lequel transmet à un tambour polygraphe enregistreur (voyez fig. 44 et 52, pages 222 et 249) tous les changements de densité que la température détermine dans la masse d'air que l'appareil contient.

Les divers instruments (thermomètres, appareils thermo-électriques, thermoscopes) que nous venons rapidement de passer en revue nous donnent la température du corps, ou, pour parler plus rigoureusement, la température de la partie du corps au contact de laquelle ils sont appliqués ; mais ils ne nous renseignent ni sur les quantités de chaleur produites en un temps donné, ni sur les quantités de chaleur perdues, envisagées, soit dans l'ensemble du corps, soit dans ses diverses régions. Cette partie du problème ne peut être abordée qu'à l'aide d'appareils spéciaux (calorimètres) introduits dans la science par Lavoisier, Dulong, Despretz, etc., et dont il sera question plus loin. Le problème de la chaleur animale se compose, en effet, de deux ordres de questions. D'abord la recherche de la température des diverses parties, à l'aide des thermomètres ou des appareils analogues, c'est-à-dire la *thermométrie;* ensuite, la recherche des sources, et la mesure de la chaleur produite et perdue, c'est-à-dire la *calorimétrie.*

§ 163.

Température des diverses parties du corps humain. — La température moyenne du corps de l'homme, avons-nous dit, est de + 37° (centigr.) environ. Cette moyenne résulte de l'ensemble des températures prises dans les cavités naturelles. Mais les diverses parties n'ont pas toutes la même température. La production de chaleur ne se fait pas, en effet, également partout. Le sang et les parties très vasculaires, c'est-à-dire les organes où la production de chaleur a toute son énergie, ont une température plus élevée que les autres.

Les membres éloignés du centre circulatoire ont une température moins élevée que le tronc ; les parties peu vasculaires, la surface de la peau continuellement en contact avec l'atmosphère, ont aussi une température moins élevée que les cavités extérieures formées par le rapprochement des parties, telles que l'aisselle et l'intervalle compris entre la partie supérieure des cuisses et le périnée. Enfin, les cavités intérieures, bouche, vagin, rectum, ont une température un peu supérieure aux cavités extérieures. Ainsi, par exemple, la température des pieds et des mains est généralement inférieure de 5 ou 6 degrés à celle des parties centrales, elle s'élève rarement au-dessus de 32 degrés. Quand la température de l'aisselle marque + 37, celle de la bouche est de + 37°,2 ; celle du rectum est de + 37°,4.

En ce qui concerne la distribution de la température dans l'économie animale, on peut dire, d'une manière générale, et en tenant compte de toutes les observations : que la température va croissant à mesure qu'on s'avance de l'extrémité des membres vers leurs racines ; on peut dire aussi que la température du tronc lui-même va croissant de ses extrémités vers le diaphragme, c'est-à-dire vers le foie et vers le cœur.

Davy avait déjà vu, en examinant les divers organes d'un agneau qu'on venait de mettre à mort, que la température est plus élevée dans les organes intérieurs que dans les membres ; plus élevée dans l'intérieur des membres qu'à leur surface. C'est aussi ce qu'avaient constaté expérimentalement MM. Bec-

querel et Breschet, et ce qui a été constaté depuis par tous les expérimentateurs.

Examinons d'abord la température du sang, et disons tout d'abord que le sang peut être considéré comme le distributeur ou le répartiteur de la chaleur. Parcourant à la fois, et dans le même temps, des tissus dans lesquels il se produit beaucoup de chaleur et d'autres dans lesquels il s'en produit moins, le sang prenant de la chaleur aux uns et en cédant aux autres tend sans cesse vers une égalisation que l'inégalité des pertes de chaleur qu'éprouvent les diverses parties ne lui permet pas d'atteindre.

Pour prendre la température du sang on peut procéder de deux manières : ou bien introduire, comme l'avait fait autrefois Davy, des thermomètres à très petits réservoirs dans les vaisseaux sanguins des animaux vivants (ce procédé est très préférable toutes les fois qu'il est possible) ou bien pousser dans les vaisseaux, comme l'ont fait MM. Becquerel et Breschet, des aiguilles thermo-électriques (ou mieux des sondes thermo-électriques).

La première question que se sont posée les expérimentateurs est celle-ci : le sang artériel et le sang veineux ont-ils la même température?

En comparant la température du sang de l'artère carotide à la température du sang de la veine jugulaire, J. Davy a trouvé que la température du premier l'emporte sur celle du second d'environ + 0°,6 de degré centigrade. La même observation a été faite par MM. Becquerel et Breschet, non seulement sur le sang de l'artère carotide comparé au sang de la veine jugulaire, mais aussi sur le sang de l'artère fémorale comparé au sang de la veine fémorale. MM. Becquerel et Breschet avaient remarqué, en outre, que la température du sang est un peu moindre dans les vaisseaux éloignés du cœur que dans les vaisseaux plus rapprochés.

De ces diverses observations, parfaitement exactes d'ailleurs, la plupart des physiologistes avaient, à cette époque, prématurément conclu que la température du sang artériel est *partout* supérieure à celle du sang veineux. D'autant mieux que, dans d'autres expériences, Davy (ainsi que l'avait dit Saissy avant lui) avait aussi annoncé que le sang contenu dans le ventricule gauche du cœur (cœur artériel) était plus chaud d'environ 0^{gr},5 que le sang contenu dans le ventricule droit (cœur veineux).

Cependant, dès l'époque dont nous parlons, A. Cooper et Authenriet avaient cru voir le contraire. M. Malgaigne (1832) et M. Berger (1833) avaient aussi trouvé sur des chiens *expirants* le sang du ventricule *droit* un peu plus chaud que le sang du ventricule *gauche*. MM. Magendie et Bernard (1844) en opérant sur des animaux *vivants* chez lesquels des thermomètres étaient descendus dans le ventricule droit du cœur par les veines jugulaires, et dans le ventricule gauche par l'artère carotide, étaient arrivés aux mêmes résultats ainsi que M. G. Liebig, M. Fick, etc.

Plus tard encore, M. Bernard, à l'aide des thermomètres de M. Walferdin, avait confirmé par de nombreuses expériences les résultats de ses premières recherches, et trouvé en définitive que le sang du ventricule droit du cœur est plus chaud que le sang du ventricule gauche d'environ 0°,2 centigrades [1].

[1] Ce qui avait induit Davy en erreur (Davy toujours si exact), c'est qu'il opérait sur des animaux *morts* au lieu d'opérer sur des animaux *vivants*. Lorsque la poitrine est ouverte et le cœur mis à découvert dans ces conditions, comme les parois du ventricule droit sont beaucoup plus minces que les parois du ventricule gauche, le sang contenu dans le ventricule droit se refroidit plus rapidement au contact de l'air que le sang contenu dans le ventricule gauche, et au bout de

On pouvait croire la question jugée en dernier ressort lorsqu'en 1867 M. Colin publia les résultats d'un grand nombre de températures prises dans le cœur des bœufs et des chevaux, d'où il résultait qu'un faible excès de température avait été observé tantôt dans le sang du ventricule droit et tantôt dans le sang du ventricule gauche, et que par conséquent on ne pouvait tirer aucune conclusion certaine de ce genre de recherches.

MM. Heidenhain et Korner (1871) ont encore une fois repris cette question, et publié 95 expériences dans lesquelles le sang a toujours été trouvé plus chaud dans le ventricule droit que dans le ventricule gauche. Le maximum des différences a été de 0°,5 à 0°,6, le minimum de 0°,1 à 0°,2. Voici d'ailleurs l'ensemble de toutes ces observations :

1 fois	la différence a été	de	0°,6
3 fois	—	—	0°,5
5 fois	—	—	0°,3 à 0°,4
27 fois	—	—	0°,2 à 0°,3
36 fois	—	—	0°,1 à 0°,2
21 fois	—	—	0°,1 [1].

Dans l'un de ses derniers enseignements, M. Cl. Bernard a fait de la chaleur animale l'objet d'études et de recherches nouvelles, et après avoir constaté une fois encore l'excès de température du sang des cavités droites du cœur comparé au sang des cavités gauches, il a recherché s'il existait des conditions soit physiologiques soit anormales capables de changer ce rapport. Il a trouvé que si on refroidit *brusquement* et *énergiquement* la surface du corps d'un animal on peut rendre le sang du cœur droit un peu moins chaud que le sang du cœur gauche, parce que le refroidissement excessif du sang, à la périphérie de l'animal, c'est-à-dire dans le réseau vasculaire périphérique, amène vers le cœur droit une grande quantité d'un sang *anormalement* refroidi. Et pour démontrer que c'est bien ainsi qu'il faut interpréter ce résultat, au lieu de refroidir l'animal il l'*échauffe* brusquement et énergiquement. Dans ces conditions nouvelles la masse du sang périphérique échauffé qui aborde au cœur droit élève anormalement la température du sang, de telle sorte que l'excès de température du sang contenu dans le ventricule droit est souvent de 1 degré centigrade.

Il est donc hors de toute contestation que le sang veineux qui afflue au cœur droit est un peu plus chaud que le sang contenu dans le cœur gauche, c'est-à-dire que le sang qui vient des poumons et que le cœur gauche chasse dans le système artériel. Il résulte de là que le sang qui traverse le poumon, s'il trouve dans les actes nutritifs qui s'accomplissent dans le tissu de cet organe, de même que dans les autres tissus, une source de chaleur, perd en définitive, par suite du refroidissement amené par le courant d'air de la respiration, plus de chaleur qu'il n'en gagne [2].

peu de temps il est effectivement un peu moins chaud. C'est un fait qu'on peut vérifier par expérience.

[1] Une seule fois on n'a pu constater de différence appréciable.

Dans les recherches de M. Heidenhain, la poitrine de l'animal est toujours restée intacte. On introduisait des thermomètres dans le cœur droit par la veine jugulaire et dans le cœur gauche par l'artère carotide. Tantôt on introduisait, par les mêmes voies, des sondes thermo-électriques très sensibles.

En somme, la moyenne générale de toutes les expériences est identique avec celle de M. Bernard, c'est-à-dire 0°,2 de différence en faveur du sang du ventricule droit.

[2] Nous avons vu précédemment que l'air expiré est plus chaud que l'air inspiré ; cette chaleur, l'air ne peut l'emprunter qu'à l'organe pulmonaire et au sang qui le pénètre.

Examinons maintenant dans les divers régions de l'économie quelle est la répartition de la température dans les divers départements de la circulation.

Mais, avant de comparer le sang artériel au sang veineux, recherchons d'abord si le sang artériel présente la même température sur tous les points de son parcours.

On avait annoncé il y a quelques années que le sang artériel se modifiait à mesure qu'il s'éloigne du cœur et qu'au moment d'arriver au réseau capillaire il avait déjà pris une couleur plus foncée et commençait à se rapprocher du sang veineux. Sans doute, si on renferme du sang artériel entre deux ligatures il se produira dans la masse emprisonnée (aux dépens de l'oxygène qu'il contient), des phénomènes d'oxydation, par conséquent de l'acide carbonique, et le sang artériel présentera au bout de peu de temps une couleur un peu plus foncée. Sans doute du sang artériel extrait hors de ses vaisseaux offrira les mêmes phénomènes, si on l'abandonne à lui-même au contact de l'air. Mais sur le vivant on ne voit rien de semblable ; la rapidité de la circulation ne permet pas à ces effets de se produire d'une manière appréciable.

Ce qu'on peut constater, sous le rapport de la température, c'est que le sang artériel se refroidit à mesure qu'il s'éloigne du cœur. Si, sur un même animal, et simultanément, à l'exemple de M. Cl. Bernard, on introduit une aiguille thermo-électrique [1] dans la partie supérieure de l'aorte, et une aiguille thermo-électrique appartenant au même circuit, dans l'artère crurale, il se produit un courant qui indique un excès de température dans le sang de l'aorte. Si l'aiguille qui répond à la partie supérieure de l'aorte, étant maintenue dans sa position, on pousse celle qui est dans l'artère crurale jusqu'à la bifurcation des iliaques primitives, on constate que la différence de température s'amoindrit ; si cette dernière aiguille est poussée jusque dans l'aorte abdominale, la première étant toujours maintenue à la partie supérieure de l'aorte, on constate une égalité de température.

On peut donc dire que le sang artériel diminue de température en s'éloignant du cœur vers la périphérie, c'est-à-dire à mesure que de la profondeur il se rapproche des parties plus *superficielles*. Ainsi, le rein, le foie, les intestins reçoivent un sang artériel un peu plus chaud que les muscles des membres et que l'enveloppe tégumentaire. Mais ce ne sont là, en définitive, que d'assez faibles différences, à cause de la rapidité et de l'uniformité de la circulation artérielle, et aussi parce que le sang qui circule dans le système des artères procède d'un seul et même organe, le cœur.

Dans le système veineux, dans lequel la circulation ne présente pas la même uniformité et dans lequel le sang procède des organes les plus divers, il en est autrement. Le système veineux présente sous le rapport de la température deux départements, assez différents. Il y a, indépendamment des veines qui accompagnent ou qui avoisinent les artères et qu'on désigne sous le nom de veines satellites, tout un ensemble de veines assez volumineuses qui n'a point son analogue dans le système des artères ; ces veines cheminent dans des plans voisins du tégument extérieur, ce sont les veines superficielles. Ces veines superficielles qu'on rencontre aux membres, au tronc, à la tête et au cou, fournissent un apport

[1] Les aiguilles thermo-électriques, à *soudures terminales*, qu'on introduit dans les vaisseaux, sont entourées d'une gaine flexible, mince et isolante, et on leur donne pour cette raison le nom de *sondes* thermo-électriques (Voyez § 165 *bis*).

sanguin assez considérable aux veines jugulaires et sous-clavières qui vont se jeter dans la veine cave supérieure, ainsi qu'aux veines fémorales et iliaques qui vont en définitive dans la veine cave inférieure.

Voilà pourquoi, quand on prend la température du sang qui circule dans l'artère carotide et dans la veine jugulaire au même niveau (au cou), quand on prend la température du sang qui circule dans l'artère fémorale et dans la veine fémorale au même niveau (au pli de l'aine), la température du sang veineux est toujours inférieure à celle du sang artériel, et cette différence peut être de 1 degré et même davantage. Voilà pourquoi le froid extérieur augmente cette différence et pourquoi la chaleur de l'appartement ou du laboratoire l'atténue. Ici se montre nettement le rôle que joue le refroidissement, les veines de la périphérie, étant plus superficielles que les artères, sont plus exposées aux déperditions de chaleur : voilà pourquoi dans les membres, dans la tête et au cou le sang pris dans les principaux troncs artériels ou veineux présente dans les veines une température moins élevée que dans les artères, et ainsi se trouvent expliqués les résultats obtenus autrefois par Davy et par MM. Becquerel et Breschet. La capacité plus grande des veines et la vitesse moins grande du cours du sang dans ce département de l'arbre circulatoire quand on le compare au département artériel sont encore des circonstances adjuvantes. Au reste, rien de plus mobile que ces différences qui s'accroissent, je le répète avec le refroidissement extérieur et qui s'atténuent quand la température extérieure s'élève ; aussi quand on pratique ces expériences en été ne retrouve-t-on jamais les mêmes écarts que quand on les pratique en hiver.

Si maintenant nous pénétrons dans la profondeur des parties et notamment dans l'intérieur des cavités splanchniques, le rapport se renverse, c'est-à-dire que la température du sang veineux l'emporte sur celle du sang artériel [1].

Voici à cet égard une expérience bien démonstrative que nous empruntons à M. Cl. Bernard. On prend deux sondes thermo-électriques de 70 centimètres de longueur. L'une est introduite dans l'artère fémorale, l'autre dans la veine fémorale. Ces deux sondes étant reliées entre elles et comprises dans un circuit galvanométrique, un courant se produit qui indique (nous l'avons vu) un faible excès de température en faveur du sang artériel. Cela fait, on pousse les sondes plus profondément, en les dirigeant vers le haut. Quand la sonde de l'artère est arrivée vers la partie inférieure de l'aorte, et la sonde de la veine dans un point correspondant de la veine cave inférieure, la différence s'est déjà atténuée ; si on pousse plus haut la sonde engagée dans l'aorte et la sonde engagée dans la veine cave inférieure, il arrive un moment où l'aiguille du galvanomètre revient à zéro, où, par conséquent, toute différence de température s'efface.

Ce point correspond au niveau de l'embouchure de veines rénales dans la veine cave inférieure. A partir de ce point, et à mesure qu'on remonte dans l'aorte et dans la veine cave, l'avantage appartient à la veine cave. Lorsqu'on pousse les sondes jusqu'à un point correspondant à l'embouchure des veines sus-hépatiques dans la veine cave inférieure, la différence est au maximum, et ceci nous explique pourquoi le sang des cavités droites du cœur (dans lequel va se jeter le sang de la veine cave inférieure) est plus chaud que celui des cavités gauches.

[1] M. Georges Liebig (1853) et M. Wurlitzer (1858) ont publié sur ce sujet un grand nombre de résultats expérimentaux.

Le sang de la veine cave inférieure apporte donc au cœur un sang plus chaud que celui qui circule dans l'aorte. Mais ceci s'applique à la veine cave inférieure et non à la veine cave supérieure. Le tribut sanguin des veines superficielles de la tête, du cou, et des membres supérieurs, a une importance trop grande eu égard au tribut sanguin des veines profondes de cette région pour que le sang qui arrive à l'oreillette droite par la veine cave supérieure ne soit pas un peu plus froid que celui des artères correspondantes. Il en résulte que le cœur droit reçoit par la veine cave inférieure un sang plus chaud que celui de l'aorte, et par la veine cave supérieure un sang qui l'est un peu moins. L'élément refroidissant vient de la périphérie, l'élément réchauffant vient des viscères. Ces deux sangs se mélangent dans le cœur droit, où, en somme, l'élément réchauffant l'emporte sur l'autre.

Voici pour fixer les idées, et sous forme de tableaux, quelques résultats numériques empruntés aux recherches de M. Cl. Bernard.

TEMPÉRATURE DU SANG

prise en même temps dans l'aorte abdominale et dans les veines sus-hépatiques (confluent des veines sus-hépatiques dans la veine cave inférieure), au même niveau (Cl. Bernard).

	AORTE ABDOMINALE	VEINES SUS-HÉPATIQUES	DIFFÉRENCES
1er CHIEN.....	40,3	40,6	+ 0,3
2e —	40,3	40,9	+ 0,6
3e —	39,4	39,6	+ 0,2
4e —	39,6	39,9	+ 0,3
5e —	40,0	40,2	+ 0,2
6e —	38,7	39,6	+ 0,9
7e —	38,4	39,4	+ 1,0
8e —	37,1	38,7	+ 1,6

Ce tableau montre qu'à la sortie de l'appareil digestif, après avoir *parcouru l'intestin et le foie*, le sang est *constamment plus chaud qu'à son entrée*. L'état de jeûne ou de digestion ne paraît avoir sur les différences de température aucune influence appréciable. L'état d'affaiblissement ou de vigueur de l'animal explique les différences de chaque cas particulier.

TEMPÉRATURE DU SANG

prise, en même temps, dans le tronc de la veine porte et dans les veines sus-hépatiques (au confluent des veines sus-hépatiques dans la veine cave inférieure), c'est-à-dire *avant* et *après* le foie (Cl. Bernard).

	VEINE PORTE	VEINES SUS-HÉPATIQUES	DIFFÉRENCES
1er CHIEN.....	40,2	40,6	+ 0,4
2e —	41,3	41,5	+ 0,2
3e —	40,7	40,9	+ 0,2
4e —	39,7	41,3	+ 1,6
5e —	39,5	40,2	+ 0,7
6e —	37,8	38,4	+ 0,6
7e —	36,6	39,8	+ 0,2
8e —	40,2	40,7	+ 0,5

Ce tableau montre que le sang élève sa température en traversant le foie. Nulle part le sang n'est plus chaud que dans les veines sus-hépatiques (très protégées d'ailleurs contre les causes de refroidissement). Le foie peut donc être considéré comme l'un des foyers de la chaleur. Nous verrons plus loin que celle-ci s'engendre dans beaucoup d'autres lieux.

D'après les développements dans lesquels nous sommes entrés on voit pourquoi toutes les parties n'ont pas une température égale ; pourquoi les parties les plus éloignées du centre circulatoire, pourquoi les parties superficielles plus exposées aux causes de refroidissement ont une température moins élevée que les parties profondes. Le sang veineux qui revient des organes, et qui rapporte vers le centre la chaleur sans cesse engendrée, n'en rapporte qu'une partie, d'autant plus grande que les veines dans lesquelles il circule sont moins exposées aux causes de refroidissement. Quant au sang artériel, la chaleur qu'il a reçue il la distribue et la répand d'un seul coup sans grandes déperditions. La chaleur tend ainsi, d'une manière continue, vers une uniformité qui n'est jamais et ne peut jamais être réalisée, non seulement à cause de la variabilité du milieu extérieur, mais aussi à cause des modifications locales de circulation.

Ces considérations nous donnent l'explication des résultats que nous allons maintenant passer rapidement en revue. Si on met, en même temps, des thermomètres bien réglés, l'un dans le rectum, l'autre dans la bouche, l'autre dans l'aisselle, celui durect um marquera par exemple 37°,4, celui de la bouche 37°,2, et celui de l'aisselle 37° : tel est le résultat moyen de nombreux essais comparatifs entrepris à cet effet par M. P. Rédard. M. Forel a également posé comme moyenne d'un grand nombre d'observations du même genre 0°,3 en moins dans la bouche que dans le rectum, quand ces températures sont prises, bien entendu, sur le même sujet et au même instant.

La température de l'aisselle est donc toujours un peu moins élevée que celle du rectum et de la bouche. En tenant compte de cette différence, on peut prendre des températures comparatives dans cette region, mais comme l'aisselle n'est qu'une cavité artificielle, il faut avoir soin de faire d'*abord fermer l'aisselle* pendant environ dix minutes avant l'introduction du thermomètre. Il suffit alors d'attendre deux minutes pour qu'il atteigne son point maximum ; dans le cas contraire, comme l'aisselle n'est plus qu'une surface qui a besoin de se réchauffer pour donner la véritable température de ce qu'on appelle le creux axillaire, il faut attendre beaucoup plus longtemps.

M. Schlesinger a pris la température dans l'intérieur de l'utérus chez plusieurs femmes bien portantes, et dans l'intervalle de la menstruation. Un thermomètre était placé dans l'aisselle, un autre dans le rectum, un dans le vagin, un autre convenablement engaîné, dans la cavité utérine. Il résulte de diverses mensurations que la température de l'utérus l'emporte sur celle de l'aisselle de 0°,45 ; sur celle du rectum, de 0°,27 ; sur celle du vagin, de 0°,19. Si quelque temps avant la prise des températures, un spéculum avait été placé dans le vagin et si par conséquent la portion vaginale de l'utérus avait été mise en contact avec l'air extérieur, il en résultait un léger abaissement de température dans la cavité utérine qui durait assez longtemps[1]. M. Andrejew a également pris la température de l'utérus sur 69 femmes, dans la période intermenstruelle. Le résultat de 183 observations est absolument conforme au précédent. Il a trouvé que la température de l'utérus était plus élevée que celle du vagin, celle du vagin plus élevée que celle de l'aisselle, et sensiblement dans les mêmes proportions.

[1] L'auteur suppose, théoriquement, que pendant la grossesse la température de l'utérus doit s'élever.

§ 164.

Température moyenne de l'homme. — Sa constance relative. — Des limites entre lesquelles elle peut varier. — Dès la fin du siècle dernier, John Hunter, qui avait pris la température d'un grand nombre de sujets, dans le rectum, fixait la moyenne à + 37°,2. M. Despretz, qui l'a prise au même lieu, est arrivé au chiffre de + 37°,1. Davy, qui l'avait prise dans la bouche, sous la langue [1], avait fixé comme moyenne de ses recherches + 37°,3. Ainsi qu'il est aisé de le voir, ces moyennes sont sensiblement identiques [2].

Pour obtenir la véritable valeur de la température du corps il faut la prendre dans une cavité naturelle (dans le rectum ou sous la langue) ; quand cette recherche est impossible on peut aussi la prendre dans le creux axillaire. L'observation est entourée ici de quelques difficultés, et il ne faut pas oublier que la température de l'aisselle est un peu inférieure à celle de la bouche et du rectum.

Un des phénomènes les plus curieux de la température de l'homme et des animaux supérieurs, c'est sa constance relative, et on peut le dire sa presque invariabilité, quand on la mesure au tronc bien entendu.

L'homme, qui vit dans les climats de température variée, n'éprouve, sous l'empire de ces empératures diverses, que des différences de peu d'importance dans sa température propre. MM. Davy, Eydoux, Souleyet, Brown-Séquard, Mantegazza , Crombie, etc., ont rassemblé, à cet égard, un très grand nombre d'observations. Il y a, entre la température des individus qui habitent les pays les plus chauds et ceux qui habitent les pays les plus froids, à peine une différence de 1 degré en plus en faveur des premiers. Les différences de race et de couleur n'introduisent, à cet égard, aucun changement.

Il n'y a non plus qu'une différence assez faible dans la température de l'homme d'un même climat, examiné dans les diverses saisons, ou transporté d'un climat dans un autre climat. M. Brown-Séquard a noté la température d'un certain nombre d'officiers de marine et de passagers, à Nantes, en février, par une température de 8 degrés. La température, prise sous la langue, était de 36°,6. Le mois suivant, l'équipage se trouvait sous l'équateur, exposé à une température de 30 degrés. La température des mêmes personnes, prise de nouveau sous la langue, donna, en moyenne, 37°,9, ce qui constitue 1°,3 de différence [3].

[1] Quand on prend la température dans la bouche (il n'est pas toujours possible de la prendre dans le rectum), il faut avoir soin de faire fermer la bouche après avoir poussé le réservoir du thermomètre *sous la langue* afin de se mettre en garde contre le refroidissement dû au courant d'air de la respiration.

[2] Lorsqu'on prend la température de l'homme ou lorsqu'on prend la température d'un animal quelconque, presque toujours on trouve une différence entre le sujet en expérience et la température moyenne de l'espèce. Cela est tout simple, puisque la moyenne résulte de la compensation des différences individuelles. Ces différences d'ailleurs sont toujours assez légères, dans l'état physiologique, et comprises dans les limites de 1 degré centigrade. Exemple :

La moyenne de température de vingt poules est, je suppose, de 42°,5 ; mais une poule en particulier peut avoir une température de 41°,8 ou 41°,9 ou 42°,6, ou 42°,7.

[3] En revenant dans un climat plus tempéré, la température retourne vers son point de départ. De même que MM. Eydoux et Souleyet, M. Brown-Séquard a remarqué que l'élévation de la température animale est plus rapide quand on passe dans un climat chaud, que son abaissement quand on passe dans un climat froid.

M. Crombie, qui a relevé un grand nombre de températures au Bengale, est arrivé à des résul-

M. Mantegazza est arrivé par une autre voie à des résultats analogues. Son procédé consiste à prendre la température de l'urine reçue dans un vase échauffé préalablement à 36 degrés. M. Mantegazza a observé une élévation de température de 1 degré et une fraction au maximum dans l'urine excrétée dans les climats chauds [1].

M. Jürgensen a récemment examiné la question à un autre point de vue, et publié plusieurs séries d'observations prises sur un même sujet pendant une durée de vingt-quatre heures. Son procédé consiste à placer à demeure un thermomètre dans le rectum [2], et à enregistrer la température toutes les cinq minutes. On obtient ainsi une sorte de tableau à indications sensiblement continues. Il résulte de ces recherches que la température d'un même sujet, observée pendant une certaine durée, représente une série de chiffres qui additionnés entre eux donnent un total qu'on peut considérer comme constant. Les oscillations correspondent aux périodes de jeûne et de digestion, de repos et de mouvement. Les moyennes obtenues par la totalisation des notations de vingt-quatre heures, et comparées entre elles, n'ont offert que ces différences maximum, 37°,02 et 37°,19. Si nous additionnons les deux moyennes d'écart et si nous en prenons la moitié nous obtenons le chiffre de 37°,1 qui représente la moyenne générale, laquelle est identique avec celle qu'avait proposée M. Despretz.

M. Jürgensen a observé, comme ses devanciers, une élévation de température pendant la période d'activité, élévation compensée par un abaissement pendant la période de repos, et aussi une oscillation (mais plus faible) par en haut après le repas et par en bas dans la période du jeûne. En somme et lorsque l'activité et le repos se maintiennent dans les proportions de la vie ordinaire, la courbe quotidienne présente dans les vingt-quatre heures deux périodes : l'une de dix heures qui correspond à la période de repos ou à la nuit, l'autre de quatorze heures qui correspond à la période d'activité ou au jour. La température moyenne de la première période (repos) est de 36°,9 ; la température moyenne de la seconde (activité) est de 37°,3. La moyenne de ces deux moyennes, c'est-à-dire la *moyenne générale* des vingt-quatre heures est de 37°,1.

Les conditions extérieures n'ont donc qu'une influence très limitée sur les variations de la température de l'homme. Mais lorsque, par des moyens artificiels, on élève ou on abaisse considérablement la température du milieu, il peut survenir des variations plus considérables dans la température de l'homme ou des animaux. Lorsqu'on place, par exemple, des animaux dans des étuves à + 60° ou à + 90°, leur température peut s'élever de 4, 5, 6, 7 degrés au-dessus de leur température normale. L'homme s'est soumis parfois lui-même à des expériences de ce genre, et on a pu observer une élévation de 3 à 4 degrés

tats analogues. Il a de plus remarqué, et nous reviendrons sur ce sujet, que chez les *valétudinaires* (assez nombreux dans la colonie anglaise au Bengale) et les *enfants*, les oscillations de température en rapport avec les variations de température extérieure étaient plus considérables.

[1] M. Oertmann propose pour la prise des températures un procédé très analogue à celui de M. Mantegazza. M. OErtmann regarde ce procédé comme aussi exact et comme plus expéditif que la prise des températures dans l'aisselle, dans le rectum ou dans la bouche. Il consiste à *maintenir dans le jet d'urine* un thermomètre à maxima, et à réservoir aussi petit que possible. D'après M. OErtmann, sept secondes suffisent pour que la colonne mercurielle ait atteint son maximum d'ascension.

[2] Tout d'abord la présence du thermomètre détermine des besoins irrésistibles de défécation. Mais la tolérance s'établit très vite, et le thermomètre peut être conservé vingt-quatre heures de suite entre deux défécations. M. Jürgensen a pu observer ainsi un jeune homme de trente ans pendant *onze jours de suite*.

dans sa température. Il est rare, du reste, que la température s'élève chez lui autant que chez les animaux mammifères soumis à ce genre d'expériences, parce que la sueur qui inonde bientôt la surface de sa peau augmente les pertes de chaleur par évaporation, et parce que le malaise qu'il éprouve ne lui permet pas de conduire aussi loin l'expérience. Quand on pousse l'expérience sur les animaux jusqu'à la mort, ils succombent généralement lorsque leur température s'est élevée de 5, 6 ou 7 degrés au-dessus de leur température normale.

On a parfois observé chez l'homme une élévation de température analogue, c'est-à-dire de 7 degrés environ au-dessus de sa température moyenne. Mais ces élévations de température constituent pour l'homme un péril extrême, et quand on les observe chez lui, ou bien il va mourir, ou bien il est mort. M. Lewick qui a relevé, il y a quelques années, un grand nombre de cas d'insolation suivis de mort, a trouvé que la température dans le rectum, au moment de la mort, était de 40°, de 41°, de 42°, de 43°, et même de 45°,5, c'est-à-dire près de 8 degrés au-dessus de la température normale. On a souvent observé aussi à la suite des contractions musculaires violentes du tétanos (voyez § 165 *bis*) des élévations de température, *ante mortem* et *post mortem*, de 5°,6 ou 7 degrés au-dessus de la température normale. Sur un homme mort à la suite d'une fracture de la colonne vertébrale au cou, accompagnée de tétanos, il y avait encore dans le rectum, une heure et demie après la mort, 42°,77, c'est-à-dire près de 6 degrés au-dessus de la moyenne normale (Godfray).

Lorsqu'on place des mammifères dans une atmosphère à 0° ou dans des mélanges réfrigérants, leur température s'abaisse graduellement, et ils sont incapables de lutter longtemps contre une expérience un peu prolongée. Ce mélange leur soutire plus de chaleur qu'ils n'en peuvent produire, et ils ne tardent pas à succomber. La mort survient en général quand ils ont perdu environ le tiers de leur chaleur propre (une quinzaine de degrés) et quand leur température mesurée dans le rectum est tombée à 22° ou 20° [1].

Nous disons que la température qu'on peut appeler mortelle doit être constatée dans le rectum. Il n'est pas question bien entendu des abaissements de température des parties périphériques notamment des mains, des pieds, des oreilles, en un mot des organes éloignés du centre et sans défense contre les causes de refroidissement. Dans ces parties l'abaissement de la température peut être considérable et même poussé jusqu'à la congélation sans que la vie soit compromise, et même sans que la température moyenne du tronc soit en rien modifiée.

M. Bernard et après lui M. Walther ont constaté que quand on place des

[1] Nous ne parlons ici, bien entendu, que des mammifères et des animaux à sang chaud. Les animaux dits à sang froid paraissent pouvoir, sans périr, supporter des abaissements de température qui avoisinent et qui peut-être atteignent la congélation. Dans la Bibliothèque universelle de Genève (1840), M. Gaymard rapporte qu'ayant renfermé plusieurs crapauds dans une boite qui avait été ensuite remplie de terre et exposée à une forte gelée, on trouva, à l'ouverture de la boite, les crapauds entièrement gelés. Toutes les parties de leur corps étaient inflexibles et cassantes. Quand on les brisait il ne s'écoulait pas une goutte de sang. Placés dans l'eau, à quelques degrés seulement au-dessous de 0°, ils revinrent à la vie au bout de dix minutes. M. Gaymard ajoute qu'une congélation *rapide* tue les animaux ; qu'ils ne résistent qu'à une congélation lente, de même qu'ils ne reviennent à la vie que par un réchauffement lent. Il ajoute enfin que les grenouilles ne peuvent pas être rappelées à la vie.

Cette expérience m'avait vivement frappé. J'ai souvent tenté de la reproduire, mais toujours en vain.

lapins ou des cochons d'Inde dans une enceinte entourée de toute part par un *mélange réfrigérant*, les animaux succombent quand leur température intérieure est descendue à + 22 ou + 20°. Lorsque l'expérience est suspendue alors que la température intérieure de l'animal est encore à + 25° il peut être assez facilement rappelé à la vie. Mais lorsque l'expérience a été continuée jusqu'à ce que la température intérieure soit descendue à 20°, on a beau chercher à rappeler à la vie l'animal expirant, il a perdu la propriété de se réchauffer. Cependant, quand au lieu de refroidir trop rapidement l'animal on le place, à l'exemple de M. Horwath, dans une enceinte entourée de neige et que le refroidissement est *lent*, alors même que sa température intérieure est descendue à + 20° on peut encore le rappeler à la vie. Au-dessous de 20° la mort de l'animal est inévitable.

Quand un animal a été placé dans un milieu très froid et que sa température n'est plus que de 20° environ, il ne peut être rappelé à la vie que si on le place dans un autre milieu à une température à peu près analogue à la sienne. Lorsqu'un animal, dont la température propre a été abaissée à 20°, se trouve placé dans un milieu dont la température n'est pas supérieure à 20°, il a perdu la faculté de reconstituer sa température première. En peu de temps, il se refroidit encore, et il ne tarde pas à périr.

Un animal refroidi artificiellement, et à la limite inférieure de température qui doit entraîner la mort, ne peut plus se tenir sur ses pieds ; les pulsations du cœur tombent à 20 ou même à 15 battements par minute. La respiration se ralentit peu à peu ou, si les mouvements respiratoires s'accélèrent, ce qui arrive parfois, ces mouvements précipités sont très faibles. C'est par la cessation de la respiration que succombent les animaux [1].

Ces faits trouvent tout naturellement leur application dans ces cas, si fréquents dans les pays froids, heureusement plus rares dans nos climats, dans lesquels des malheureux saisis par la tourmente et ensevelis dans la neige sont relevés à l'état de mort apparente. Tant que la température, prise dans les cavités naturelles, ne sera pas inférieure à + 20°, tout espoir de les rappeler à la vie ne doit pas être abandonné.

Ajoutons que si l'homme résiste victorieusement à des abaissements considérables de température (dans les voyages aux régions polaires il a pu supporter sans périr des températures de — 50°, — 60°, — 70°), c'est qu'il ne s'y expose pas désarmé, et qu'il met tout en œuvre pour en triompher. Les aliments qu'il consomme, les vêtements dont il se couvre, l'exercice forcé auquel il se livre, les abris dans lesquels il se réfugie et le feu qu'il y allume, tels sont ses moyens de défense. Les mammifères et les oiseaux observés dans ces régions (par les capitaines Parry, Ross, Back, etc.), tels que l'ours blanc, le renard arctique, le lagopède, etc., se distinguent par un pelage d'une extrême épaisseur, par la rapidité des mouvements, par la voracité et par l'industrie avec laquelle ils se construisent des refuges dans lesquels ils s'entassent [2].

[1] M. Walther a remarqué, en effet, qu'un animal arrivé à la limite inférieure de température peut être rappelé à la vie et à sa température normale, lorsqu'on pratique sur lui la respiration artificielle, même avec de l'air plus froid que l'animal, même avec de l'air plus froid que le milieu dans lequel il serait mort nécessairement si on l'avait abandonné à lui-même. Ce que la respiration *naturelle trop affaiblie* n'avait plus le pouvoir de faire, la respiration *artificielle* l'accomplit en rétablissant le travail des oxydations de nutrition, c'est-à-dire les sources de la chaleur, et, secondairement, l'activité suffisante des muscles de la respiration.

[2] Le degré minimum auquel peut descendre la température intérieure d'un animal *mammifère*,

La perte de 15 à 18 degrés de température au-dessous de leur température propre, c'est-à-dire un abaissement qui réduit leur température propre à + 20°, telle est aussi la limite extrême au-dessous de laquelle la chaleur des animaux mammifères s'abaisse avant leur mort, lorsqu'ils périssent par inanition (Voy. §§ 212 et 213), ou à la suite des maladies.

La température de l'homme est sensiblement égale à tous les âges de la vie. Si les enfants nouveau-nés se refroidissent facilement, et ont besoin de vêtements appropriés, cela tient à leur masse peu considérable (Voy. § 166), mais il n'en est pas moins vrai qu'ils possèdent une température égale à celle des adultes, c'est-à-dire de + 37° en moyenne. C'est ce qui résulte des recherches de M. Chisholm, et aussi des expériences nombreuses de M. Roger et de M. Mignot, qui ont pris la température, l'un d'un grand nombre d'enfants âgés de 1 à 7 jours ; le second, d'un grand nombre d'enfants âgés de 3 à 7 jours. La différence entre les vieillards et les adultes est également insignifiante. D'après les recherches de J. Davy et celles de M. Roger confirmées depuis par celles d'un grand nombre d'observateurs, la température moyenne d'individus âgés de 72 à 95 ans ne diffère que de quelques dixièmes de degré en moins [1].

L'influence sexuelle n'est pas rigoureusement déterminée. Il faudrait, pour l'établir, des masses d'observations. Tout ce qu'on peut dire, c'est que, si la femme a une température moins élevée que celle de l'homme, cette différence est très minime et ne porte que sur des fractions de degré.

L'état de maigreur ou l'état d'embonpoint, la stature du corps et la constitution, entraînent peut-être aussi des différences du même genre dans la température animale ; mais cela n'est pas nettement établi. Il est possible, d'ailleurs, et j'ajoute il est probable (les faits que nous exposerons plus loin tendent à le dé-

sans périr, n'est plus le même quand il est question de certaines espèces supérieures qui présentent pendant la saison froide cet engourdissement singulier qu'on désigne sous le nom de *sommeil d'hiver* ou de *sommeil hivernal*. Le type de ces animaux, dits *hivernants*, c'est la Marmotte. Pendant cette période passagère de leur existence ces animaux présentent une frappante analogie avec les animaux à sang froid.

A l'état normal, et dans la belle saison, la marmotte, de même que la plupart des mammifères, a une température intérieure moyenne de 37° environ. Sur une marmotte engourdie du sommeil d'hiver, la température extérieure étant de + 2°, le thermomètre introduit dans le rectum donne également + 2° seulement (Horwath).

Lorsqu'un animal hivernant est profondément endormi de son sommeil d'hiver, on peut le refroidir fortement. Tandis qu'à l'état ordinaire de veille on ne pouvait pas abaisser sa température propre au-dessous de + 20°, on peut, dans ces conditions nouvelles, faire descendre sa température intérieure jusqu'à + 6°, + 5°, + 4°, + 3° sans le faire périr. M. Horwath a pu ramener à la vie, par réchauffement gradué, une marmotte dont la température propre intérieure avait été abaissée à + 1°,8.

Lorsqu'une marmotte endormie du sommeil d'hiver va se réveiller et reprendre sa vie normale, voici ce qu'a observé M. Horwath. La température extérieure étant de + 8° et la température d'une marmotte prise dans le rectum étant sensiblement la même, il n'a fallu à l'animal que trois heures pour reprendre sa température de 37°. Le réchauffement spontané s'est accompli de la manière suivante : pendant les premiers moments, la température de l'animal a monté très lentement ; au bout d'une heure cette ascension n'était que de 2° ; pendant la deuxième heure l'animal avait gagné 5 degrés en sus ; dans la demi-heure suivante 15° ; enfin l'animal avait recouvré sa température normale à la fin de la troisième heure.

[1] M. Horwath a fait, sous le rapport de l'âge, une observation très intéressante, au point de vue pratique.

Les animaux adultes, nous l'avons vu, ne supportent pas, sans périr, un refroidissement qui abaisse leur température propre au-dessous de + 20°. Les très jeunes mammifères (pendant les heures qui suivent leur naissance) peuvent supporter des pertes de chaleur beaucoup plus grandes. Alors même que leur chaleur est descendue à + 12°, + 10°, + 8°, on peut encore les rappeler à la vie. La perte de la chaleur propre qui entraîne fatalement la mort lui a semblé être de + 5°.

montrer) que la production de chaleur se règle dans une certaine mesure sur les quantités de chaleur perdue. Les individus, par exemple, qui portent sous la peau une couche épaisse de tissu aqueux, couche mauvaise conductrice de la chaleur, produisent probablement moins de chaleur en un temps donné que les individus très maigres, et l'équilibre de température se trouve ainsi maintenu. Il est certain qu'en général les individus maigres ont l'appétit plus développé que les individus très gras, et introduisent ainsi dans leur intérieur une masse plus considérable de matériaux combustibles, ou thermogènes.

Le régime exerce une influence très importante sur la température animale, on le conçoit aisément, puisqu'il introduit dans l'économie les matériaux de la combustion. La privation partielle ou absolue des aliments entraîne, sous ce rapport, des abaissements considérables de chaleur (Voy. § 212).

Dans les *maladies*, l'élévation de la température du corps peut atteindre 4, 5, 6, 7 degrés au-dessus de la température moyenne, mais elle ne dépasse pas ce terme. Nous avons vu plus haut que c'est aussi la limite d'échauffement du corps au delà de laquelle l'animal succombe lorsqu'il est longtemps exposé à une température supérieure à la sienne. Dans les maladies, les sensations subjectives de *chaleur* ou de *froid* ne sont pas toujours des indices de l'élévation ou de l'abaissement de la température du corps. M. Martine avait déjà noté que, dans le frisson de la fièvre intermittente, la chaleur, loin d'être diminuée, est, au contraire, augmentée, et de nombreuses observations ont établi que l'élévation de la température pouvait être portée, pendant cette période, jusqu'à 3 ou 4 degrés au-dessus de la température normale. L'élévation de température de la fièvre peut commencer peu après le début du frisson. Son maximum peut correspondre, soit à la fin du frisson, soit à la période de la chaleur, soit même au début de la période de sueur [1].

Lorsque l'homme succombe, la respiration et la circulation s'abaissent peu à peu, et avec elles la température. Les parties les plus éloignées du centre circulatoire, telles que les pieds, les mains, le nez, les oreilles. etc., se refroidissent les premières. Lorsque l'homme a succombé, son cadavre se refroidit peu à peu. La source de chaleur étant supprimée, le refroidissement rentre complètement dans l'ordre des phénomènes physiques. La promptitude du refroidissement dépend alors et de la température extérieure et de la conductibilité des tissus animaux pour le calorique, et des substances qui environnent le cadavre, et de l'état d'embonpoint ou d'émaciation, etc. Lorsque les parties superficielles sont à peu près arrivées à l'équilibre de température avec les corps environnants, les parties profondes conservent longtemps encore un certain degré de chaleur ; les tissus animaux sont, en effet, de mauvais conducteurs du calorique [2].

On a cru longtemps (on discutait encore sérieusement cette question au début de nos études médicales) que, dans des conditions particulières, la tem-

[1] Ces différences dépendent très vraisemblablement de l'intensité et de la durée des frissons (Voy. § 165 *bis*).

[2] Il arrive souvent que dans les instants qui précèdent la mort, et aussi après la mort, la température s'élève un peu. Cet effet passager tient à la suppression de la circulation de l'air dans les poumons, et par conséquent à la suppression d'une source de refroidissement. Il tient aussi à la suppression de la circulation sanguine superficielle ; le sang, stagnant dans *ses foyers* intérieurs, se refroidit un peu moins vite que dans les instants qui ont précédé. L'élévation de la température du corps *post mortem* peut encore tenir à une autre cause, sur laquelle nous reviendrons (Voy. § 165 *bis*).

pérature propre de l'homme pouvait s'élever au point de déterminer spontanément dans ses tissus une combustion vive, analogue à celle de nos foyers. Certains cas de mort accompagnés d'une carbonisation plus ou moins étendue et plus ou moins profonde des tissus, alors que tout foyer extérieur de combustion paraissait faire défaut autour de la victime, ont fait supposer que la chose était possible. Mais, s'il est bien certain que des matières organiques (surtout végétales), accumulées en masse, s'échauffent parfois jusqu'à 90 et 100 degrés, et que leur échauffement peut être exceptionnellement porté jusqu'à l'inflammation spontanée, l'homme et les animaux vivants ne se trouvent point dans des conditions de ce genre. Bien loin de pouvoir s'élever au degré de la combustion vive, ou même seulement à 100 degrés, leur température, nous venons de le voir, ne peut varier que dans des limites très restreintes. Ce qui a contribué à entretenir l'erreur des combustions dites spontanées, c'est que le point de départ de la combustion disparaît parfois sans laisser de traces derrière lui : c'est ce qui arrive notamment lorsque le feu est communiqué aux pièces du vêtement par la flamme d'une lumière, ou par des allumettes chimiques. Il faut remarquer que ces faits de combustion se montrent surtout chez les personnes recouvertes d'une couche abondante de graisse sous-cutanée, ou sur des individus accoutumés aux excès alcooliques, et dans le moment même où les tissus sont imprégnés d'alcool. Des sources faibles de combustion, qui, en tout autre temps et dans d'autres conditions, eussent été insuffisantes à brûler les tissus, ont trouvé alors un aliment à leur activité.

§ 165.

Sources de la chaleur animale. — Toutes les combustions chimiques qui s'accomplissent sous nos yeux donnent naissance à un dégagement de chaleur. Tantôt ce dégagement est rapide et le phénomène est saisissant, comme, par exemple, lorsque du bois ou du charbon se consument dans un foyer. Tantôt, au contraire, la combustion est *lente*, et la chaleur développée, se dissipant au fur à mesure par rayonnement et par contact, ne frappe pas aussi directement les sens. C'est ce qui arrive, par exemple, toutes les fois qu'un bâton de phosphore se combine, par combustion lente, avec l'oxygène, ou lorsque des amas de substances végétales en fermentation absorbent l'oxygène de l'air. Mais dans ces derniers exemples, tout aussi bien que dans le premier, la quantité absolue de chaleur produite est proportionnelle à la réaction.

La production de la chaleur animale peut être comparée, d'une manière assez exacte, à ces combustions ou oxydations lentes. L'ingénieuse comparaison formulée à la fin du siècle passé par Lavoisier : « la respiration est une combustion lente, dans laquelle la substance de l'animal fournit le combustible et l'oxygène de l'air l'élément comburant », est toujours absolument exacte, dans son énoncé général.

Il y a incessamment de l'oxygène introduit dans l'organisme par la respiration ; il y a incessamment aussi de l'acide carbonique et de l'eau produits. Or, cette combinaison de l'oxygène avec les éléments carbonés et hydrogénés de nos tissus, dont l'acide carbonique et l'eau sont les termes ultimes, constitue en définitive une véritable combustion, et toute combustion est accompagnée de chaleur. L'acide carbonique et l'eau ne sont pas, d'ailleurs, les seuls termes

définitifs des oxydations animales. Il s'échappe encore, par diverses voies de sécrétion, des produits d'oxydations incomplètes, qui dégagent aussi de la chaleur ; tels sont par exemple l'urée et l'acide urique qui s'échappent avec l'urine ; les taurocholates et glycocholates de la bile, plus ou moins modifiés dans l'intestin, qui s'échappent avec les matières fécales, etc.

La source de la chaleur animale devant être recherchée dans les actions chimiques qui s'accomplissent dans les tissus sous l'influence de l'oxygène absorbé, la respiration et la chaleur animale se trouvent unies ensemble par les liens les plus étroits. Les oxydations complètes d'où résultent la formation de l'acide carbonique et celle de l'eau sont les deux sources principales de la chaleur animale ; mais le processus successif des actes chimiques de la sécrétion, ainsi que les oxydations incomplètes en vertu desquelles se forment les divers produits de sécrétion, y ont aussi leur part.

La chaleur ne se développe donc pas en un point particulier de l'économie pour se répandre de là dans toutes les parties comme on l'a cru autrefois. Il est impossible de ne pas reconnaître (les faits rapportés au § 150 ne laissent aucun doute à cet égard) que la chaleur a des foyers multiples et qu'elle s'engendre partout où s'accomplissent les métamorphoses de la nutrition [1]. C'est donc là où les matériaux de la nutrition sont apportés par les vaisseaux artériels, là où les produits de métamorphose sont emportés par les vaisseaux veineux, c'est-à-dire au sein des tissus, traversés et arrosés par le réseau capillaire, qu'il faut en chercher l'origine. Voilà pourquoi le sang, sans être le véritable foyer de la chaleur en est en quelque sorte le messager ; et comment, analogue à une sorte de calorifère à circulation continue, il reçoit et transporte la chaleur partout où il pénètre.

Bien que le problème de la chaleur animale n'ait pas été expérimentalement résolu dans toutes ses parties, on peut dire que partout où il a été étudié il a donné les mêmes résultats, c'est-à-dire que la chaleur produite s'est toujours montrée en rapport avec le travail chimique des tissus et proportionnelle à ce travail. Les tissus très riches en vaisseaux et dans lesquels les échanges de la nutrition sont très actifs, les muscles et les glandes, par exemple, paraissent être ceux qui engendrent le plus de chaleur. Le système nerveux envisagé dans ses parties centrales (encéphale et moelle) et dans ses parties périphériques (nerfs) joue aussi dans les phénomènes de la calorification une action sur la nature de laquelle on s'est quelquefois mépris, mais qui n'en est pas moins importante.

Le rôle que jouent les muscles dans la production de la chaleur est sans contredit le premier. Nous l'examinerons en détail dans le paragraphe suivant (165 *bis*).

Les actes qui s'accomplissent dans les glandes aux dépens du sang qui les

[1] Lavoisier avait cru que le foyer de la chaleur était le poumon. Lagrange avait combattu cette manière de voir en faisant remarquer que le poumon, s'il était l'unique foyer de la chaleur, ne pourrait résister à une pareille température. L'opposition de Lagrange était fondée ; son raisonnement était faux. M. Berthelot a montré, par le calcul, qu'en supposant que tout l'acide carbonique produit par la respiration fût engendré exclusivement dans le poumon, la température de cet organe ne s'élèverait que de quelques degrés au-dessus de la température générale du corps. Ce sont les expériences de Spallanzani, et aussi les recherches de Magnus et de ses successeurs, qui ont nettement établi le rôle du poumon. Le poumon est le lieu de l'introduction de l'oxygène. Mais il est plutôt le siège d'une déperdition de chaleur par suite du courant d'air de la respiration qui lui enlève plus de chaleur que les métamorphoses de nutrition dont il est le théâtre (de même que tout organe qui se nourrit) n'en produisent.

traverse sont, ou peuvent être, de deux sortes : ce sont des actes nutritifs et des actes sécrétoires. Les premiers s'accomplissent comme dans tous les tissus vivants, d'une manière uniforme, ou tout au moins continue. Les seconds qui viennent se joindre aux premiers, soit d'une manière continue, soit d'après les modes intermittents ou rémittents, semblent prédominer quand ils entrent en jeu. C'est au moins la conclusion qu'il est permis de tirer de la coloration du sang veineux qui sort des glandes. Quand elles sont dans toute leur activité sécrétoire, le sang qui les a traversées ne présente pas les qualités ordinaires du sang veineux ; il n'en a pas la couleur foncée comme celui qui revient des autres parties et notamment des muscles, et il diffère peu, pour la couleur, de celui qui aborde à la glande par les artères (Voy. § 172 *bis*). Le sang veineux est même d'autant plus rouge, que la glande sécrète davantage. Dans la période de sécrétion la quantité de sang qui la traverse est aussi très augmentée par suite des modifications qui surviennent dans le calibre des vaisseaux ; en même temps la *température* de la glande *s'élève*, et cette élévation de température n'est pas seulement la conséquence de la masse plus considérable de sang qui la traverse. Ce qui le prouve, c'est que la température prise dans le sang qui sort de la glande est supérieure à celle du sang qui arrive par l'artère. On peut constater directement cette différence en introduisant simultanément deux aiguilles thermo-électriques dont les soudures médianes répondent au centre du calibre, l'une de l'artère rénale, l'autre de la veine rénale, et en introduisant ces deux aiguilles dans un circuit galvanométrique. L'excès de température du sang veineux, et par conséquent de la soudure plongée dans la veine rénale, s'accuse par une déviation de l'aiguille du galvanomètre généralement équivalente à 2 ou 3 dixièmes de degrés. Si au lieu d'interroger le rein dont la sécrétion est sensiblement continue, on tente l'expérience sur le foie, on trouve pareillement (Voyez les analyses de M. Cl. Bernard, § 163) que la température du sang qui sort du foie par les veines sus-hépatiques est plus élevée que celle du sang qui aborde à la glande par la veine porte. Si au lieu de faire porter la recherche sur une glande comme le rein dont l'activité sécrétoire est sensiblement continue ou sur le foie qui présente le mode rémittent, on s'adresse à des glandes dont la sécrétion appartient plutôt au type intermittent comme la glande sous-maxillaire par exemple, la différence de température entre le sang que reçoit la glande et le sang qui en sort ne peut guère être constatée que quand on sollicite son activité sécrétoire (soit par action réflexe à l'aide de l'excitation de la muqueuse buccale, soit par excitation des nerfs qui s'y rendent).

M. Cl. Bernard qui, le premier, a mis ces faits en lumière, n'a pas seulement fait porter son examen sur la couleur et sur la température du sang qui sort d'une glande qui sécrète ; il a montré aussi que ces deux facteurs sont liés à un troisième, je veux parler de la proportion comparée d'oxygène contenue dans le sang veineux d'une glande au repos et d'une glande en activité. En recueillant sur un chien une certaine quantité de sang artériel pris dans l'artère principale de la glande sous-maxillaire et une égale quantité de sang veineux pris dans la veine principale de la même glande, on trouve, par exemple, quand la glande est à *l'état de repos*, $9^{cc},80$ d'oxygène dans le sang artériel et $3^{cc},92$ dans le sang veineux [1] ; et quand la glande est à *l'état d'activité* on trouve $6^{cc},01$

[1] La glande étant à l'état de *repos* le sang veineux a les caractères ordinaires du sang veineux, il est brun foncé.

d'oxygène dans le sang veineux pour 9cc,80 d'oxygène dans le sang artériel.

La proportion d'oxygène contenue dans le *sang veineux* d'une glande qui sécrète l'emporte donc sur la quantité d'oxygène qu'il contient quand il sort d'une glande à l'état de repos ; et ceci explique la couleur moins foncée du sang veineux qui sort d'une glande en activité. Mais il ne faudrait pas conclure de ces analyses que les réactions chimiques qui s'accomplissent au sein d'une glande qui sécrète se sont ralenties ni que les proportions d'oxygène consommé ont diminué. Il ne faut pas oublier, en effet, que pendant la période d'activité, la glande sous-maxillaire était traversée, ainsi que l'a établi par expérience M. Cl. Bernard, par *cinq fois* plus de sang environ que pendant la période du repos. Si la glande, à l'état de repos, consommait 9cc,80 — 3cc,92, c'est-à-dire 5cc,88 d'oxygène ; pendant la période d'activité, elle consommait, dans le même temps, 9cc,80—6cc,01, c'est-à-dire 3cc,79 d'oxygène *qu'il faut multiplier par cinq*, c'est-à-dire 18cc,95 : ce qui explique clairement l'élévation de température.

Il n'est pas inutile de remarquer ici que cette augmentation dans la production de chaleur, qui correspond à une consommation d'oxygène, et par conséquent à ce qu'on appelle une oxydation, représente un travail chimique différent de celui qui accompagne les actes de nutrition proprement dits, de celui qui s'accomplit dans les glandes au repos, de celui qui a lieu au sein des muscles ; en un mot, de celui qui se traduit par la production de l'acide carbonique et la *vénosité* du sang. Ce n'est donc pas seulement une combustion de carbone et d'hydrogène, mais une série de réactions plus complexes qui s'accomplissent à l'aide de l'oxygène au contact des éléments histologiques des glandes [1].

Dans les premières années du siècle (entre 1811 et 1820), il y eut une sorte de réaction contre la doctrine chimique de la chaleur animale et on crut avoir trouvé dans le système nerveux central le véritable foyer de la chaleur. M. Brodie, qui s'était constitué le principal défenseur de cette doctrine, avait tiré de ses expériences les conclusions suivantes : 1° chez un animal auquel on a enlevé l'encéphale en le décapitant, et dont on entretient la vie à l'aide d'une respiration artificielle, le refroidissement arrive promptement, *quoique les phénomènes chimiques de la respiration continuent à s'accomplir ;* 2° un pareil animal (décapité et soumis à une respiration artificielle) se refroidit plus vite qu'un animal mort, non décapité, et qu'on abandonne à lui-même.

Examinons d'abord la première conclusion. Comment M. Brodie constatait-il que les phénomènes chimiques de la respiration continuaient à s'accomplir sur l'animal en expérience ? Sur ce simple indice, que le *sang artériel* continuait à être *rouge*. Évidemment, ce caractère ne saurait suffire ; du sang veineux extrait du corps de l'animal devient rouge et rutilant quand on l'agite avec de l'air, en vertu de l'action de l'oxygène sur les globules ; mais de là aux réactions chimiques de l'oxygène sur les tissus, il y a loin. Ce dont il eût fallu tenir compte, ce qu'il eût fallu rigoureusement apprécier, c'était, d'une part, *la quantité d'oxygène consommée* par l'animal, et d'autre part, *la quantité d'acide carbonique produite*. La seconde conclusion de M. Brodie est d'ailleurs tout à fait inexacte. Un animal décapité dont on entretient artificiellement et *convenablement* la res-

[1] Aux expériences qui ont porté sur les reins, sur le foie, sur les glandes salivaires, il faut joindre les recherches récentes de M. Hankel sur les glandes sudoripares. A l'aide de plaques thermo-électriques, M. Hankel a constaté une élévation de température dans les parties de la peau qui sécrètent, élévation qui dure aussi longtemps que la sécrétion.

piration vit assez longtemps, et sa température baisse beaucoup moins rapidement que celle d'un animal mort qu'on abandonne à lui-même. Les expériences de Wilson Philips, celles de Hastings étaient déjà démonstratives à cette époque et elles sont aujourd'hui, on peut le dire, monnaie courante dans tous les laboratoires de physiologie. Oui, si le courant d'air qu'on fait passer au travers des poumons est *trop précipité*, il contribue au moins autant à refroidir l'animal qu'à lui fournir l'élément comburant. Aussi faut-il avoir soin, dans ces expériences, de conduire avec lenteur les mouvements respiratoires en se rapprochant autant que possible du rythme normal. Du reste, il faut observer que des animaux qu'on a décapités ou auxquels on a fait subir des lésions étendues du système nerveux central, ne vivent qu'un temps limité et que leur température s'abaisse peu à peu; mais il faut remarquer aussi que la quantité d'oxygène absorbé et que la quantité d'acide carbonique exhalé *diminuent* en même temps. Toutes les lésions graves du système nerveux, en effet, retentissent sur les phénomènes circulatoires en modifiant les mouvements du cœur et aussi la circulation périphérique.

Tandis que M. Brodie croyait pouvoir tirer de ses expériences la conclusion que la source de la chaleur animale est dans le système nerveux céphalo-rachidien, M. Chossat de son côté (1820) plaçait le foyer de la chaleur animale dans le système nerveux du grand sympathique. Les expériences sur lesquelles s'appuyait M. Chossat sont si peu probantes et si singulièrement interprétées que nous ne nous arrêterons pas à les réfuter.

Mais, si le système nerveux ne possède pas la propriété qu'on a cherché à lui attribuer d'être le grand et unique producteur du calorique, il n'en est pas moins, de même que tous les tissus, le siège d'actes nutritifs, c'est-à-dire de phénomènes d'oxydation; et par conséquent générateur de chaleur. Mais là ne se borne pas son rôle. Son action la plus importante s'exerce par l'intermédiaire du système circulatoire dont il tient l'élément contractile sous sa dépendance, et à l'aide duquel il peut, par l'intermédiaire de l'irrigation sanguine, modifier profondément la température des parties. S'il n'est par lui-même, et comme tissu vivant, qu'un producteur de chaleur analogue aux autres, il joue indirectement, à l'aide de l'appareil vasculaire, un rôle de distributeur et de répartiteur du plus grand intérêt.

Le dégagement de chaleur auquel donne lieu l'activité des organes nerveux périphériques (nerfs) avait d'abord échappé aux recherches des expérimentateurs, et en particulier de M. Helmholtz. Il est assez faible en effet, pour qu'il soit à peu près impossible de le constater sur un animal à *sang chaud*, parce que l'élévation de température qu'il apporte à la température propre de l'animal est à peine sensible. Pour le constater il faut se placer dans des conditions particulières, c'est-à-dire opérer soit sur un animal à sang froid, soit sur un animal à sang chaud qu'on a *refroidi*, c'est-à-dire dont on a artificiellement abaissé la température d'une dizaine de degrés (voyez page 522) en le maintenant pendant un temps convenable dans un mélange réfrigérant.

Voici comment on peut procéder : on refroidit un lapin, on désarticule la cuisse, puis on découvre le nerf sciatique, en conservant les muscles de la jambe. Le nerf n'a point perdu son excitabilité.

Les choses étant dans cet état, on constate à l'aide de deux aiguilles thermo-électriques introduites dans le circuit galvanométrique, et dont on applique

les soudures sur divers points de la surface du nerf, que celui-ci à la même température dans toute son étendue dénudée. Si alors on excite un point du nerf qui correspond à l'une des soudures, cette soudure accuse une élévation de température qui correspond au point excité. Il s'agit bien là d'une élévation de température due à l'action nerveuse, et par conséquent d'un phénomène physiologique, car, ainsi que l'a remarqué M. Schiff, cette production de chaleur adéquate à l'action nerveuse va en diminuant à mesure que celle-ci s'affaiblit, et disparaît au moment où l'animal va mourir [1].

La chaleur engendrée dans le système nerveux central est plus aisée à constater. D'une part, les recherches relatives à la température du sang ont appris que le sang qui sort de l'encéphale est plus chaud dans les sinus veineux intra-craniens qu'il ne l'est dans l'artère carotide qui se dirige vers le cerveau. Et la différence est d'autant plus marquée que le système nerveux central a été plus fortement excité soit par l'éveil de la sensibilité, soit par des stimulations directes. Les recherches de M. P. Bert sur la respiration des tissus (voyez § 165 *bis*) ont d'ailleurs appris qu'après les muscles la substance nerveuse est celle qui consomme le plus d'oxygène en un temps donné.

L'action qu'exerce le système nerveux sur la température des parties par l'intermédiaire du système vasculaire sera plus tard l'objet d'une étude spéciale. Nous nous bornerons à montrer ici quelles sont l'importance, l'étendue et la complexité de cette action. Lorsqu'on divise les nerfs qui vont se rendre à la tunique vasculaire des vaisseaux il se produit un effet qu'on n'avait pas attendu tout d'abord, mais qui s'explique aisément : la température des parties qui reçoivent les vaisseaux paralysés ne tarde pas à *s'élever*. Serait-ce par une exagération du travail nutritif et par une production exagérée de la chaleur locale ? Nullement. Cet effet est dû à l'agrandissement du calibre des vaisseaux, c'est-à-dire à l'agrandissement de la carrière sanguine.

Supposons par exemple que les nerfs qui ont été coupés se rendent aux vaisseaux de l'oreille. Les deux oreilles, celle du côté de la lésion et celle du côté sain, sont exposées aux mêmes causes de refroidissement, mais l'oreille du côté correspondant à la section nerveuse étant traversée dans le même temps par une masse de liquide échauffé (sang) plus abondante, il en résulte que sa température l'emporte sur celle du côté opposé.

Lorsqu'on plonge pendant quelque temps le coude dans de l'eau à la glace, l'action du froid se fait sentir sur un gros nerf relativement superficiel, le nerf cubital, et il en résulte un effet de paralysie momentané sur les filets de ce nerf qui vont aux vaisseaux correspondants à la distribution périphérique du nerf : de là une augmentation dans le calibre des vaisseaux, et, comme conséquence, une élévation de température du doigt annulaire et du petit doigt. Ce résultat est tout à fait analogue à celui de l'oreille.

Si au lieu d'une cause paralysante, comme l'est une section nerveuse ou comme l'est l'action du froid, il s'agissait au contraire d'une cause excitante, l'effet opposé pourrait se produire, c'est-à-dire une diminution dans le calibre des vaisseaux. Ainsi, à la suite de contusions des nerfs du bras on a quelquefois observé (M. Terrillon appelait dernièrement l'attention sur ce point) un abaissement remarquable de la température des doigts placés dans le terri-

[1] M. O. Funke a constaté que les nerfs ont généralement une réaction neutre au papier de tournesol ; lorsqu'on les a longtemps excités cette réaction devient acide.

toire sanguin innervé par les nerfs contus ; la contusion et le travail morbide qui en est la conséquence agissent dans ces conditions comme une sorte d'excitant permanent qui dure autant que la lésion [1].

Quand la cause, soit *excitante*, soit *paralysante*, agit non pas sur un point circonscrit du système nerveux périphérique, mais sur le système nerveux central (moelle ou encéphale), les modifications dans la chaleur des parties, qui en sont la conséquence peuvent aussi consister soit dans des élévations soit dans des abaissements de température, suivant que les effets de la paralysie ou de l'excitation des tuniques vasculaires des vaisseaux prédominent. Les deux effets peuvent même s'associer et se produire ensemble, c'est-à-dire que certaines parties peuvent être plus chaudes et d'autres plus froides, et cela en même temps, suivant le genre d'influence qui se produit dans chacune d'elles.

Les lésions profondes du système nerveux central (sections de la moelle à diverses hauteurs), section des pédoncules, des hémisphères, du pont de varole, etc.), il ne faut pas l'oublier, n'ont pas seulement pour effet de supprimer l'action nerveuse des tuniques contractiles des vaisseaux, mais aussi d'entraîner la paralysie des masses musculaires des membres et du tronc. Les effets deviennent alors très complexes. Si les membres paralysés, par exemple, offrent, par suite de la paralysie des tuniques vasculaires, une carrière plus large à l'irrigation sanguine et si cette influence se fait sentir tout d'abord par une élévation de température à la périphérie, la suppresion des actions musculaires qui entraîne une profonde diminution dans les métamorphoses de la nutrition et dans la production de la chaleur (Voy. § 165 *bis*) tend à abaisser la température au centre de la masse du membre et cet abaissement, qui est la conséquence définitive de ces grandes lésions, ne tarde guère à prédominer. Ajoutons encore (M. Parinaud le faisait dernièrement remarquer) que la paralysie des vaisseaux superficiels, qui dans le principe peut donner lieu à une élévation passagère de température, contribue plus tard à son abaissement (la masse du sang qui les traverse étant augmentée, les pertes de chaleur dues au rayonnement le sont aussi).

De tout ce qui précède, il résulte donc que la chaleur développée par les animaux est le résultat des réactions chimiques de la nutrition, c'est-à-dire des combustions lentes, complètes ou incomplètes, qui s'effectuent dans l'intimité des tissus. Dans les parties profondes, soustraites aux causes de refroidissement, le sang est toujours plus chaud dans les veines que dans les artères correspondantes. On observe les mêmes phénomènes dans les parties périphériques, à la condition de les soustraire au refroidissement (rayonnement, contact, évaporation), à l'aide de couches de ouate, d'où il résulte que la production de chaleur s'effectue là où le sang traverse le réseau capillaire, c'est-à-dire dans la

[1] Voici une expérience très simple, que chacun peut reproduire et qui montre bien (et dans des proportions qui dépassent les différences dont il est ici question) l'influence de l'irrigation sanguine surla température des parties, abstraction faite de tout travail organique local producteur de chaleur.

La température extérieure de l'appartement étant, je suppose, de 20° ou 25° (dans la saison d'été par exemple), élevez le bras par en haut et laissez-le dans cette position pendant 10 minutes, puis prenez alors la température de la main. Celle-ci est descendue généralement à 29° ou 28°, 5. Abaissez maintenant le bras et maintenez la main *pendante* durant 10 minutes, sa température est alors de 35°,5 à 36°. Il a donc suffi d'augmenter ou de diminuer la masse du sang qui parcourt les vaisseaux pour faire varier sa température de 7 à 8 degrés centigrades. Le phénomène est surtout accusé dans la main parce que le sang s'y accumule en plus grandes proportions que dans les autres parties du membre supérieur. Mais on peut constater dans les mêmes conditions (et en s'entourant des précautions convenables pour la prise des températures) que la chaleur de l'avant-bras, prise à sa surface, peut varier, dans ces conditions, de 3 à 4 degrés centigrades.

trame même des organes. Il n'y a donc pas de siège unique de la chaleur, bien qu'il y ait des systèmes (le musculaire entre autres) qui jouent le rôle de foyers prépondérants. « La calorification, dit M. Bernard, est une propriété universelle. Elle appartient, dans des degrés divers, à tous les éléments et à tous les tissus de l'animal. »

Quant au système nerveux son rôle spécial peut se résumer en peu de mots. Par l'intermédiaire des vaisseaux, il peut, soit égaliser la température des parties, soit l'augmenter, soit la diminuer. Les phénomènes de la calorification sont en effet de deux ordres : création de chaleur; répartition de la chaleur créée. La création de la chaleur est un phénomène de nutrition ; la répartition est du ressort de la circulation. La révolution rapide du sang atténue les différences que des circonstances diverses (intensité variable des réactions chimiques ; variabilité des conditions extérieures) tendraient à amener dans les divers départements de l'économie. Toutefois, bien que sensiblement uniforme dans l'ensemble de son cours, quand on l'envisage pendant une certaine période de temps, le sang qui traverse les tissus subit, çà et là, des variations de vitesse dans son cours et des variations de quantité dans sa masse : c'est le système nerveux qui commande ces variations pour certains buts déterminés et par certains moyens [1].

Nous ajouterons, enfin, que les circulations locales, si dépendantes du système nerveux, ne sont pas sans influence sur la *création* même de la chaleur; elles constituent, par l'abord augmenté du sang, des conditions nouvelles, c'est-à-dire un milieu favorable (et de plus en plus actif à mesure qu'il s'accroît davantage) pour les échanges de la nutrition avec leurs conséquences chimiques et *thermiques*.

La question du lieu précis où s'accomplissent les oxydations de nutrition ne fait plus doute aujourd'hui. Ce n'est pas dans le sang qui circule dans le réseau des vaisseaux capillaires qu'il faut chercher la véritable source de la chaleur. Si, dans l'intérieur même des vaisseaux, les éléments figurés du sang subissent des modifications qui se rattachent aux métamorphoses de la nutrition, ce n'est là qu'une fraction dans l'ensemble des actes nutritifs. Sans invoquer les lois physiques de la diffusion ainsi que le fait M. Pflüger, pour expliquer comment l'oxygène uni aux hématies s'échappe au travers des parois des vaisseaux capillaires, on peut trouver d'autres preuves de la pénétration, dans l'intimité des tissus, de l'élément producteur de chaleur, je veux dire de l'oxygène. Déjà nous en avons signalé quelques-unes (page 391) et nous en indiquerons d'autres (§ 165 *bis*). Il nous suffira de faire remarquer ici que quand on examine un animal pendant une durée de 24 heures, la proportion d'oxygène qu'il emprunte à l'air qu'il respire l'emporte beaucoup pendant la période de repos (nuit) sur celle qu'il absorbe pendant la période d'activité (jour). Or, où va cet excès d'oxygène absorbé pendant la nuit, si ce n'est dans les tissus de l'économie, où il s'emmagasine pour ainsi dire ; dans les tissus, c'est-à-dire là où s'accomplit toute la série des transformations intermédiaires que subissent les matières organiques, avant de revêtir les formes

[1] Ces moyens sont (voy. page 326) : 1° le mécanisme *régulateur des résistances*, placé dans les vaisseaux périphériques (tuniques vasculaires des vaisseaux) ; 2° le mécanisme *régulateur des impulsions*, placé dans l'organe moteur central (fibres musculaires du cœur) Nous examinerons plus tard comment ce double mécanisme est mis en mouvement.

sous lesquelles elles seront rejetées de l'économie par les surfaces respiratoires, la peau et les diverses voies d'excrétion.

De même que nous voyons les animaux placés aux derniers degrés de l'échelle zoologique (les infusoires mono-cellulaires par exemple) respirer directement, c'est-à-dire s'assimiler l'oxygène du milieu liquide qui les contient ; de même, les éléments anatomiques des êtres les plus élevés respirent et s'assimilent l'oxygène apporté sans cesse par le milieu intermédiaire (le sang) qui établit leurs rapports avec le milieu extérieur (l'air) [1].

La production de la chaleur dans les plantes coïncide, comme chez les animaux, avec ces oxydations qui s'accomplissent dans leurs tissus. Dans l'état ordinaire, les parties vertes des plantes absorbent l'acide carbonique de l'air et exhalent de l'oxygène, sous l'influence de la radiation solaire ; elles ne produisent pas de chaleur. Mais, au moment de la germination et au moment de la floraison, les plantes offrent, au contraire, une certaine analogie avec les animaux : elles dégagent de l'acide carbonique par une véritable combustion et produisent de la chaleur. On a observé une élévation de 11 à 12 degrés au-dessus de la température extérieure, pendant la germination de l'*arum maculatum*. En tenant compte de toutes les recherches qui ont été faites sur ce sujet on peut dire qu'une semence qui germe peut présenter une température supérieure de 5 à 25 degrés à celle de l'air ambiant. On a, de plus, démontré, à l'aide de l'analyse chimique, que, pendant la germination, le végétal embryonnaire brûle, comme l'animal, du carbone et de l'hydrogène. M. Van Beck a noté une élévation de 22 degrés pendant la floraison du *colocasia odorata*, et M. Vrolik a remarqué que la température de cette plante augmentait, en ce moment, sous une cloche d'oxygène, et diminuait, au contraire, sous une cloche d'acide carbonique [2].

§ 165 *bis*.

Des muscles et de la contraction musculaire dans ses rapports avec la température animale. — De la chaleur et du mouvement dans les êtres vivants. —

[1] Les phénomènes de phosphorescence qui se montrent dans quelques organismes vivants sont aussi de nature à prouver que les oxydations génératrices de *lumière* s'accomplissent au sein même des tissus de l'animal. Tous les organes lumineux sont entourés de canaux aériens.

[2] Il n'est plus nécessaire aujourd'hui de réfuter longuement les diverses théories autrefois proposées pour expliquer la production de la chaleur animale. A une époque où l'on supposait que la force avec laquelle le cœur chasse le sang dans les vaisseaux était une force considérable, on attribuait la chaleur au frottement du sang contre les parois des canaux dans lesquels il circule. Mais, d'une part, on sait que la force du cœur est beaucoup moindre qu'on ne l'avait supposé, et, d'autre part, des expériences précises sur les mouvements des liquides ont démontré depuis longtemps que le frottement du sang contre les parois des vaisseaux est incapable de développer une chaleur appréciable. — Le mouvement musculaire élève, il est vrai, la température des muscles, et peut, quand il est général, élever la température générale du corps, mais c'est parce qu'il s'accompagne d'un travail chimique dans le sein des muscles, et non pas en vertu des frottements des tendons sur les poulies osseuses, comme le croyaient les iatro-mécaniciens.

Bichat invoquait, comme source de la température animale, le passage de l'état liquide à l'état solide des éléments du sang dans la nutrition. L'expérience prouve, en effet, que le sang en passant de l'état liquide à l'état solide dégage une petite quantité de chaleur, bien que le fait ait été nié par Hunter, par Davy, par M. Denis, etc. Mais, comme le volume de l'animal ne s'accroît pas indéfiniment ; comme il est, au contraire, assujetti à une limite qu'il ne franchit point, il faut bien que la quantité des matériaux solides qui redeviennent liquides ou gazeux pour sortir par la voie des sécrétions et des exhalations soit égale à celle des matériaux liquides qui deviennent solides dans le même temps. Si, d'un côté, une certaine quantité de chaleur devient libre, d'un autre côté une quantité égale devient latente, il n'y a donc pas d'effet sensible produit.

Les muscles dans leur ensemble représentent une portion considérable du corps de l'animal vivant : la moitié environ, pour la plupart d'entre eux; les trois quarts pour beaucoup d'autres. De même que les autres tissus, et plus que tous les autres, les muscles absorbent de l'oxygène et émettent de l'acide carbonique ; cet échange a lieu non seulement sur l'animal vivant, mais encore sur l'animal mort. Cet échange a lieu aussi sur les muscles enlevés du corps de l'animal vivant et exposés au contact de l'air ; on désigne souvent cet échange sous le nom de *respiration musculaire*.

M. Valentin, l'un des premiers, a constaté, expérimentalement, qu'en renfermant des muscles pris sur l'animal vivant dans des enceintes fermées, ces

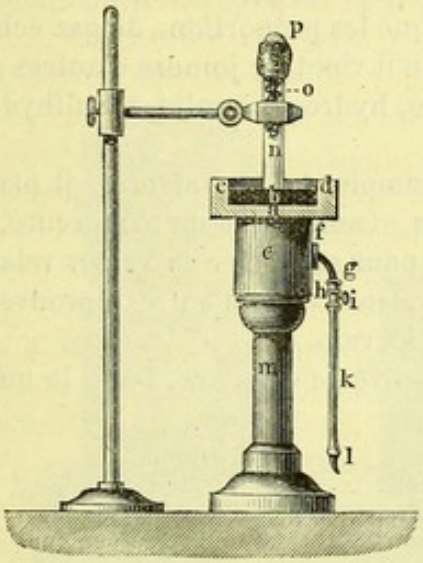


Fig. 95.

aem, cuve à mercure. La partie *e* est large pour faciliter les manipulations. La partie *m*, plus étroite, permet à la cuve d'être profonde, sans nécessiter une trop grande quantité de mercure.

cd, plaque de verre transparente, pour apercevoir la masse de mercure *b* et pour établir les *niveaux*.

fg, tube en caoutchouc vulcanisé ; *hkl*, tube de fer terminé par un bout effilé en verre ; *i*, robinet en verre. — Ce tube fer et caoutchouc est destiné à faire sortir rapidement et sans perte une certaine proportion de mercure, quand ce qu'on introduit dans la cuve doit amener un grand déplacement de liquide.

n, tube gradué, fermé en haut par un couvercle vissé. Quand on commence l'expérience, on fixe la masse musculaire dans une hélice de platine *o* fixée sous le couvercle *p*, après quoi on visse le couvercle, et on le lute extérieurement.

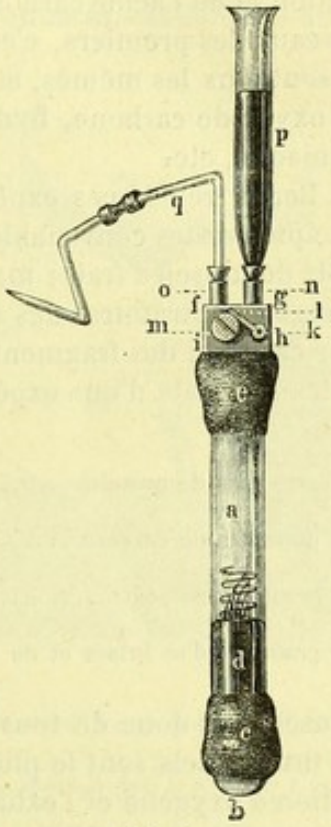


Fig. 96.

a représente le tube gradué *n* de la figure précédente (amplifié) ; ce tube a environ 2 décimètres.

fghi, pièce de fer portant deux ouvertures qui font communiquer le tube *a* avec l'entonnoir *p* et avec le tube de sortie *q*. Les ouvertures peuvent être établies ou fermées par les robinets *k*, *m*.

o, *n*, appendices faisant corps avec la pièce *fghi*, et dans lesquels entrent à frottement l'entonnoir *p* et le tube *q*.

Nota. La pièce *fghi* de la figure 96 est plongée dans le mercure sur la figure 95. Quand on veut procéder à l'analyse de l'air contenu dans l'appareil, on soulève légèrement le tube *n* (fig. 95), et, introduisant la main sous le mercure, on ferme les robinets *k*, *m* ; puis on enlève l'appareil, on le retourne, et on lute l'extrémité *e* (fig. 96) comme on avait luté l'autre extrémité. On remplit alors de mercure les petits cylindres *o* et *n*, et l'on fixe dans ces cylindres remplis de mercure l'entonnoir *p* (en *n*) et le tube *q* (en *o*) ; l'entrée de l'air extérieur se trouve ainsi garantie. Puis on ouvre les robinets *k* et *m*, et, pour une quantité donnée de mercure qui s'écoule en *b*, il sort par le tube *q* un volume égal d'air qu'on reçoit dans un eudiomètre sur la cuve à mercure.

organes continuent pendant assez longtemps, et avant que les phénomènes de décomposition ne surviennent, à consommer de l'oxygène et à exhaler de l'acide carbonique. Sur les animaux à sang froid ces échanges peuvent être suivis pendant plusieurs jours. M. Valentin s'est servi à cet effet d'un petit appareil

représenté figures 95 et 96. Pour étudier la nature et le degré des altérations qu'a éprouvées l'air au contact des muscles on fait à divers moments des prises de gaz dans l'éprouvette *a* (fig. 96), en déplaçant une certaine proportion du mélange gazeux, à l'aide de l'écoulement dans ladite éprouvette d'une quantité déterminée de mercure contenu dans l'entonnoir *p*. On reçoit dans un eudiomètre, à l'aide du tube *q*, le mélange gazeux chassé par déplacement. Les légendes des figures 95 et 96 expliquent la méthode opératoire.

L'exhalation de l'acide carbonique et l'absorption d'oxygène persistent dans le muscle, tant que dure la contractilité, et jusqu'à l'établissement de la putréfaction ; elles continuent même après (car il y a de l'oxygène absorbé dans la putréfaction et de l'acide carbonique produit) ; mais ce qui distingue ces échanges nouveaux des premiers, c'est, d'une part, que les proportions de gaz échangées ne sont plus les mêmes, et d'autre part qu'il vient s'y joindre d'autres gaz, tels que oxyde de carbone, hydrogène carboné, hydrogène sulfuré, sulfhydrate d'ammoniaque, etc.

M. P. Bert a répété ces expériences. A l'exemple de M. Valentin, il plaçait dans des éprouvettes convenablement disposées, et renversées sur le mercure, des fragments de muscles frais ; mais en outre, et pour apprécier la valeur relative des échanges respiratoires des divers tissus, il plaçait dans d'autres éprouvettes de même capacité des fragments de cerveau, de rein, etc.

Voici les résultats d'une expérience comparative de ce genre. Dans le même temps :

100 grammes de muscles	absorbent	50cc d'oxygène.
	et exhalent	56cc d'acide carbonique.
100 grammes de cerveau	absorbent	45cc d'oxygène.
	et exhalent	42cc d'acide carbonique.
100 grammes de reins	absorbent	37cc d'oxygène.
	et exhalent	15cc d'acide carbonique.
100 grammes d'os brisés et de moelle	absorbent	17cc d'oxygène.
	et exhalent	8cc d'acide carbonique.

Le muscle est donc de tous les tissus celui dans lequel les échanges respiratoires interstitiels sont le plus actifs. La respiration musculaire, c'est-à-dire l'absorption d'oxygène et l'exhalation d'acide carbonique, n'est pas, d'ailleurs, nous l'allons voir, la seule manifestation nutritive du muscle.

Si un muscle à l'état de repos peut être considéré par suite des actes de nutrition qui s'accomplissent dans son sein comme engendrant de la chaleur, il faut dire qu'il devient un producteur de chaleur bien plus important quand il entre en action, c'est-à-dire *quand il se contracte*. Les recherches de MM. Becquerel et Breschet, celles de M. Helmholtz ont mis le fait hors de doute.

Un mot d'abord sur les instruments employés à cette constatation.

MM. Becquerel et Breschet, ainsi que M. Helmholtz, se sont servis, pour mesurer la température des muscles, d'un appareil thermo-électrique, c'est-à-dire d'aiguilles thermo-électriques combinées avec le galvanomètre [1].

[1] La mesure des températures à l'aide de l'appareil thermo-électrique repose, ainsi que chacun le sait, sur le principe établi par Seebech, savoir : que, lorsqu'un circuit composé de deux fils de métaux différents est *inégalement* chauffé à chacun des points de soudure de ces fils, il se développe un courant ; ce courant peut être mis en évidence à l'aide d'un galvanomètre interposé dans le circuit. Or, en plaçant une des soudures dans le muscle en expérience, et en exposant l'autre soudure à une température connue, les excursions de l'aiguille du galvanomètre indiquent le sens et l'intensité du courant, et par conséquent les différences de température.

Lorsqu'on veut se servir d'un appareil thermo-électrique pour mesurer la température des

Dans les expériences de MM. Becquerel et Breschet, les deux métaux qui forment le circuit sont le fer et le cuivre. On comprend que, pour introduire la soudure dans le muscle, il est nécessaire de fractionner le circuit : celui-ci, en effet, peut se décomposer en quatre parties qu'on réunira ensuite pour exécuter l'expérience. Ces quatre parties sont : 1° deux aiguilles à soudure médiane, composées chacune d'une moitié acier et d'une moitié cuivre ; 2° un fil d'acier coupé sur le morceau même qui a servi à la confection des aiguilles ; 2° le fil du galvanomètre.

Les iguilles sont affilées à l'une de leurs extrémités (celle qui doit être introduite dans le muscle en expérience), et recouvertes d'un vernis.

Lorsqu'on veut apprécier la température d'un muscle, on enfonce au travers

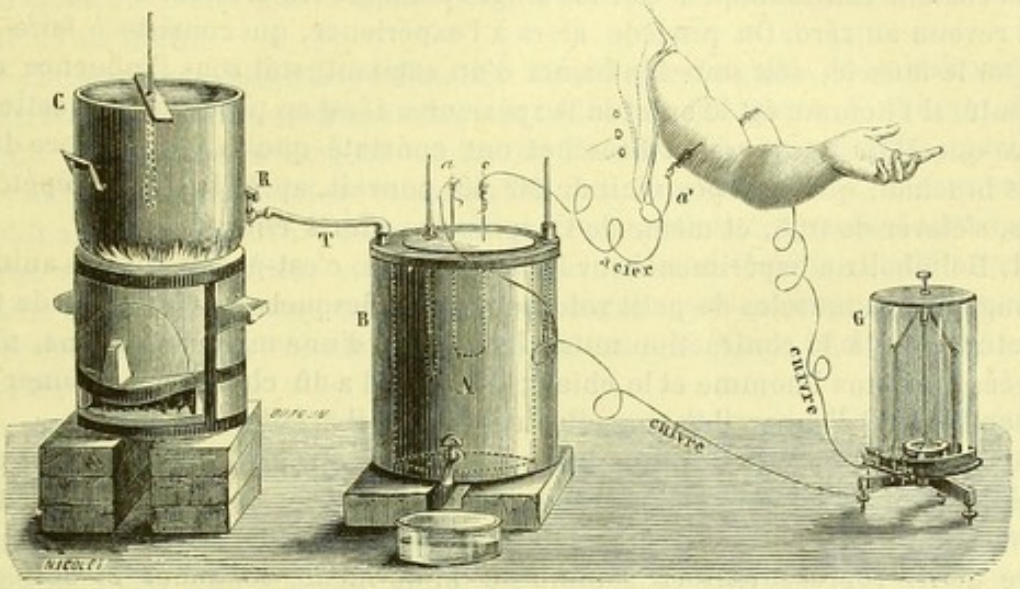


Fig. 97.

Appareil thermo-électrique pour mesurer la température animale (Becquerel et Berchet).

A, réservoir contenant de l'eau à 36 degrés. Ce réservoir est placé dans :

B, cylindre en bois, contenant également de l'eau. Ce bain est destiné à entretenir dans le réservoir A une température sensiblement constante.

C, vase en fer-blanc rempli d'eau, chauffé par une lampe. Cette eau est destinée à réchauffer le liquide contenu dans le cylindre B et à maintenir sa température.

T, tube d'entrée de l'eau chaude dans le cylindre B.

R, robinet qui établit ou suspend la communication entre le liquide de C et celui de B.

ac, aiguille coudée placée dans le cylindre A, chauffée, par conséquent, à 36 degrés. La branche *c* de cette aiguille est en acier. La branche *a* est en cuivre. La soudure des deux métaux correspond au coude immergé dans l'eau.

a', une aiguille droite composée de deux métaux (acier et cuivre) est introduite dans le muscle biceps brachial. La soudure entre les deux moitiés de cette aiguille, c'est-à-dire entre les deux métaux, correspond à la partie moyenne du corps charnu du muscle.

G, galvanomètre interposé dans le courant.

des téguments une des deux aiguilles dans ce muscle, de manière que la soudure médiane de cette aiguille corresponde au centre du corps charnu ; on peut appeler cette aiguille, *aiguille d'épreuve*. On introduit la soudure de l'autre aiguille (aiguille coudée *a c*) dans un bain à température constante (comme dans la figure

muscles (comme d'ailleurs toute autre température inconnue), on commence, à l'aide d'expériences préliminaires, par établir la relation des déviations de l'aiguille du galvanomètre multiplicateur annexé à l'appareil avec les différences de température des soudures des fils métalliques employés, en les maintenant immergées dans des bains d'huile dont la température est à chaque instant donnée à l'aide de thermomètres sensibles. On dresse ainsi une table, où les écarts de l'aiguille du galvanomètre se trouvent traduits en degrés et en fractions de degré centigrades, et à laquelle on rapportera plus tard les expériences.

ci-jointe) ou plus simplement dans la bouche d'un aide. La température de la bouche est sensiblement constante surtout pendant une expérience de peu de durée. D'ailleurs, on a soin de placer dans le bain (ou dans la bouche de l'aide) un thermomètre sensible qui donne directement, au moment de l'expérience, la température de cette soudure. On peut désigner cette seconde aiguille sous le nom d'*aiguille de comparaison*.

Cela fait, on réunit l'extrémité acier de l'aiguille d'épreuve avec l'extrémité acier de l'aiguille de comparaison à l'aide du fil d'acier dont nous avons parlé, puis on met en communication les extrémités cuivre des aiguilles avec chacun des bouts du fil du galnanomètre. Le circuit se trouvant ainsi établi, on attend que le galvanomètre, qui décrit généralement de petites oscillations sous l'influence de la chaleur communiquée par les doigts pendant ces diverses manipulations, soit revenu au zéro. On procède alors à l'expérience, qui consiste à faire contracter le muscle, soit sous l'influence d'un excitant, soit sous l'influence de la volonté, si l'homme est le sujet de l'expérience. C'est en procédant de cette manière que MM. Becquerel et Breschet ont constaté que la température du biceps brachial, qui au repos était de 36°,50, pouvait, après la flexion répétée du bras, s'élever de 0°,5, et même de 1°, après des efforts énergiques.

M. Helmholtz a expérimenté sur les grenouilles, c'est-à-dire sur des animaux à sang froid, à muscles de petit volume, et chez lesquels les élévations de température dues à la contraction musculaire sont, d'une manière absolue, moins élevées que dans l'homme et le chien ; dès lors il a dû chercher à donner plus de sensibilité à l'appareil thermo-électrique dont il a fait usage.

Le galvanomètre employé par lui, au lieu d'être formé d'un seul fil, est composé de deux fils de cuivre d'un millimètre de diamètre et dont chacun fait cinquante tours. Ces deux fils sont accouplés ensemble à leurs extrémités, de manière qu'ils représentent en somme un fil de même longueur et de section double.

Le circuit thermo-électrique diffère notablement de celui qu'ont employé dans leurs recherches MM. Becquerel et Breschet. Au lieu d'introduire une seule soudure d'épreuve au sein du muscle en expérience, M. Helmholtz en introduit trois, de manière à multiplier l'intensité du courant thermo-électrique.

Au lieu d'aiguilles thermo-électriques fer et cuivre, M. Helmholtz donne la préférence aux aiguilles cuivre et maillechort, parce que ce couple a un pouvoir thermo-électrique deux fois et demie plus grand que le couple fer et cuivre.

M. Helmholtz emploie trois aiguilles ayant chacune 1 décimètre de longueur et 2 millimètres de diamètre. Ces aiguilles sont formées d'une pièce médiane de fer aux extrémités de laquelle sont soudées deux pièces de maillechort, de telle sorte que chaque aiguille est formée de trois pièces de même longueur, et qu'elles comprennent chacune *deux soudures*.

Lorsqu'on veut procéder à l'expérience, on détache complètement une cuisse de grenouille du corps de l'animal ; l'autre cuisse est également sectionnée, mais on la laisse en communication avec la moelle épinière par ses nerfs.

Les trois aiguilles sont enfoncées dans la cuisse encore adhérente à l'animal par ses nerfs, de telle sorte que les soudures du même côté de ces trois aiguilles soient plongées dans la masse musculaire. Les mêmes aiguilles sont ensuite enfoncées dans l'autre cuisse, complètement séparée de l'animal, de manière que les trois autres soudures symétriques plongent dans la masse mus-

culaire. Les soudures qui plongent dans la cuisse encore animée par ses nerfs sont ce que nous pouvons appeler les *soudures d'épreuve ;* les autres, séjournant dans une masse musculaire inerte, sont les *soudures de comparaison* [1].

Les extrémités des aiguilles sont alors reliées entre elles à l'aide de communications métalliques, de manière à représenter une pile thermo-électrique ; puis on interpose le tout dans le circuit du galvanomètre. Ajoutons que le tout (moins le galvanomètre) est introduit dans une petite caisse recouverte d'une glace, de manière que l'expérience s'accomplisse dans un milieu *saturé* de vapeur d'eau. Cette précaution, recommandée et mise en usage par M. Dutrochet dans ses recherches sur la température des animaux inférieurs, est nécessaire pour supprimer le refroidissement dû à l'évaporation, refroidissement dont la valeur pourrait n'être pas la même pour toutes les soudures, si l'expérience se faisait à l'air libre.

Les choses étant ainsi disposées, on attend que l'aiguille du galvanomètre soit arrêtée au zéro du cadran indicateur. Alors on fait passer le courant d'un appareil d'induction le long du rachis de l'animal. Cette excitation, portant sur la moelle, a pour effet de tétaniser les muscles de la cuisse, encore reliée à l'animal par ses nerfs. Cette excitation étant prolongée pendant une durée de deux ou trois minutes, on obtient finalement une déviation maximum de l'aiguille du galvanomètre, qui, traduite en degrés centigrades, accuse dans la cuisse contractée une élévation de température qui peut atteindre 0°,14 ou même 0°, 18.

Les recherches faites sur l'homme et sur le chien (Becquerel et Breschet), celles faites sur la grenouille (Helmholtz), ont donc mis en évidence l'élévation de température du muscle pendant la contraction. J'ajoute qu'à l'aide d'appareils et d'aiguilles thermo-électriques spéciaux (dont nous parlerons plus loin), nous avons également, et à maintes reprises, constaté le même fait sur des animaux divers et sur l'homme.

Tandis que la température du muscle qui se contracte s'élève, la proportion d'oxygène qu'il consomme et la quantité d'acide carbonique qu'il produit s'élèvent également.

Alexandre de Humboldt, d'illustre mémoire, avait constaté, il y a déjà longtemps, que la contractilité musculaire persistait plus longtemps dans l'air que dans l'hydrogène, l'azote ou l'acide carbonique ; plus longtemps dans l'oxygène que dans l'air : ce qu'observèrent, plus tard aussi, M. Tiedemann et M. Valentin. Quelques expériences entreprises sur le cœur de trois suppliciés avaient conduit Nysten aux mêmes résultats.

M. Georges Liebig a exécuté, plus récemment, un grand nombre d'expériences qui ont de l'analogie avec les précédentes. Son travail renferme plusieurs tableaux dans lesquels il examine l'influence des divers gaz sur le pouvoir contractile des muscles. Dans ces tableaux, toujours l'oxygène tient la tête, puis vient l'air atmosphérique.

Les premiers dosages de l'oxygène consommé et de l'acide carbonique produit dans un muscle qui se contracte ont été faits par M. Matteucci. Après

[1] Ce procédé, qui a l'avantage de placer toutes les soudures dans le milieu même dont on veut apprécier les variations de température, a été mis en usage autrefois par M. Dutrochet dans ses délicates recherches sur la température des insectes. Pour apprécier la température propre du corps de l'animal, il traversait, à l'aide d'une de ses aiguilles (fer et cuivre), le corps de l'animal vivant, et, à l'aide de l'aiguille-de comparaison, le corps d'un animal *mort* de la même espèce,

avoir, comme ses devanciers, constaté que les muscles frais de la grenouille absorbent de l'oxygène et exhalent de l'acide carbonique[1], il a cherché dans quelle mesure la contraction musculaire intervenait pour modifier les proportions de l'échange.

Les trains postérieurs de cinq grenouilles, pesant ensemble $34^{gr},3$, sont placés dans un flacon de $85^{cc},185$ de capacité, renfermant de l'air. Au bout d'une heure (les muscles ayant été laissés au *repos*), on trouve qu'il y a eu $1^{cc},075$ d'oxygène absorbé, et $0^{cc},907$ d'acide carbonique exhalé. Les trains postérieurs de cinq grenouilles, pesant ensemble $34^{gr},2$, sont placés dans un flacon de $82^{cc},828$ de capacité, renfermant de l'air, puis on sollicite la *contraction* musculaire dans ces muscles. Au bout de *vingt minutes* seulement, on trouve dans le milieu gazeux $2^{cc},723$ d'oxygène absorbé, et $2^{cc},508$ d'acide carbonique exhalé.

C'est ici le lieu de rappeler (avant d'aller plus loin) que, dans ses expériences sur les muscles au *repos*, M. Georges Liebig avait, dans quelques-unes d'entre elles, enlevé tout le sang que contenaient les vaisseaux du muscle, en faisant traverser l'appareil circulatoire par un courant d'eau distillée. Or, des muscles, ainsi dépouillés de tout leur sang, ont réagi sur l'air absolument comme les autres. M. Georges Liebig avait déjà, à cette époque, tiré de ses recherches cette conclusion que, sur le vivant, la formation d'acide carbonique n'a pas lieu dans les vaisseaux du muscle, mais dans le tissu du muscle lui-même, et que l'oyygène apporté par le sang s'échange au travers des parois des vaisseaux capillaires avec l'acide carbonique produit dans le muscle. Cette manière de voir, qui a été contestée depuis par MM. Voit, Fick, Wisclicenus, Frankland, Heaton, etc., a été récemment confirmée par de nouvelles recherches de M. Hermann. Le travail chimique corrélatif à la contraction s'accomplit dans la substance du muscle lui-même. L'oxygène apporté par la circulation traverse les parois des vaisseaux capillaires, et entre en combinaison *immédiate* avec la substance musculaire; *immédiate*, car les muscles frais, placés dans le vide, ne fournissent jamais d'oxygène, mais seulement de l'acide carbonique et de l'azote.

M. Cl. Bernard a abordé ce sujet avec sa supériorité habituelle. Au lieu d'agir sur des muscles ou sur des membres séparés de l'animal, il a pris pour sujet de ses recherches l'animal vivant. Ayant constaté que le sang veineux qui vient d'un muscle est d'autant plus foncé que le muscle s'est contracté avec plus d'énergie; ayant constaté, d'autre part, que la température du sang veineux qui sort d'un muscle est plus élevée quand le muscle se contracte que quand il est au repos; il a recherché, dans le sang qui traverse le muscle, les résultats chimiques du travail musculaire. Il met à découvert les vaisseaux qui vont se distribuer dans le muscle droit antérieur de la cuisse[2] et il recueille une certaine quantité de sang dans l'*artère*, et une même quantité dans la *veine*, soit pendant la période de repos, soit pendant la période d'activité du muscle (activité mise en jeu par les courants interrompus d'une bobine d'induction). Or, tandis que le sang qui arrivait au muscle par l'artère contenait, par exemple, $9^{cc},31$ d'oxygène, le sang

[1] M. Matteucci a aussi trouvé que le muscle exhale une faible proportion d'azote. Pour lui, la respiration des muscles est tout à fait analogue à la respiration pulmonaire. M. Hermann a également trouvé que des muscles frais, *placés dans le vide*, exhalent de l'acide carbonique et de l'*azote*.

[2] On choisit ce muscle parce que l'artère principale qu'il reçoit et la veine principale qu'il donne sont nettement isolées des autres vaisseaux de la cuisse.

veineux qui en sortait contenait encore $8^{cc},21$ d'oxygène quand il était au repos; pendant la période de contraction, le sang veineux n'en contenait plus que $3^{cc},31$.

Un muscle à l'état de contraction consomme donc, sur l'animal vivant, une proportion d'oxygène très supérieure à celle qu'il absorbe à l'état de repos. L'analyse démontre toutefois que, même à l'état de repos, sa consommation d'oxygène a une certaine valeur. Mais il ne faut pas oublier que l'état de *repos* d'un muscle n'est pas le repos absolu. Tout muscle en relation à l'aide de ses nerfs avec le système nerveux central est dans un état permanent de tension qu'on nomme *tonicité* (voyez § 227), et qui disparaît instantanément par la section de ses nerfs. Un muscle à l'état de repos n'est donc pas un muscle à l'état d'inertie absolue comme l'est, par exemple, un muscle séparé de ses communications avec le système nerveux; en d'autres termes, un muscle à l'état de repos n'est pas un muscle *paralysé*. En analysant le sang qui sort d'un muscle paralysé (par la section de ses nerfs), M. Bernard a constaté que ce sang veineux contient une proportion d'oxygène qui diffère peu de celle que contient le sang artériel qu'il reçoit. La coloration du sang veineux qui sort d'un muscle *paralysé* est d'ailleurs peu différente de la coloration du sang artériel [1].

La respiration musculaire (c'est-à-dire l'absorption d'oxygène et l'exhalation d'acide carbonique) n'est pas la seule manifestation nutritive du tissu musculaire, capable d'engendrer de la chaleur. Les muscles qui se contractent sont encore le théâtre d'autres transformations chimiques appréciables. Tout muscle au repos est alcalin comme la plupart des tissus de l'économie. Lorsqu'un muscle s'est contracté pendant quelque temps (l'expérience est facile à reproduire, il suffit d'exciter un muscle jusqu'à la fatigue), il devient neutre, puis acide (cet acide est l'acide sarco-lactique). De plus, la créatinine (principe alcalin) qu'il contient passe à l'état de créatine (principe neutre). Ces transformations diverses sont de l'ordre des oxydations. On en peut dire autant des suivantes. Si on fait digérer dans l'alcool des fragments de muscles qui ont été soumis à des contractions énergiques et répétées, on trouve que la proportion des matières solubles (dans l'alcool) que contiennent ces muscles l'emporte sur la proportion que donne un égal poids de muscles pris sur le même animal au repos. M. Helmholtz prend, par exemple, deux membres postérieurs d'une même grenouille dont il a enlevé la peau. Il sollicite la contraction de l'un des membres par 400 ou 500 décharges d'un appareil d'induction, et il laisse l'autre au repos pendant le même temps. Puis, les muscles de chaque membre sont détachés, pesés et soumis à l'alcool. Les matières extractives solubles dans ce liquide s'y trouvent dans les proportions suivantes :

[1] Dans un muscle paralysé la *respiration musculaire* est donc fort ralentie. Dans les expériences citées plus haut de MM. G. Liebig, P. Bert, Matteucci, il est vrai que les fragments de muscles (analogues à des muscles paralysés) placés dans l'air atmosphérique ont absorbé de l'oxygène et exhalé de l'acide carbonique en proportions relativement assez élevées ; il ne faut pas oublier que ces expériences ont duré *une heure*, tandis que l'expérience dont il est ici question ne dure que le temps qu'il faut au sang qui circule pour entrer dans le muscle et pour en sortir.

EXTRAIT ALCOOLIQUE POUR 100 GRAMMES DE MUSCLES

GRENOUILLES	MUSCLES AU REPOS	MUSCLES SOUMIS A LA CONTRACTION	RAPPORT
1re.....	0gr,606	0gr,752	:: 1 : 1,24
2e.....	0 ,427	0 ,569	:: 1 : 1,33
3e.....	0 ,481	0 ,664	:: 1 : 1,38
4e.....	0 ,493	0 ,652	:: 1 : 1,32
5e.....	0 ,433	0 ,575	:: 1 : 1,33

La constitution chimique du muscle est donc modifiée durant la contraction, et cette modification entraîne, outre l'augmentation de l'exhalation gazeuse de l'acide carbonique, une augmentation dans le chiffre des matières extractives.

Lorsqu'on cherche à répéter les expériences de M. Helmholtz sur les muscles des animaux à sang chaud, on éprouve quelques difficultés à cause de la plus grande rapidité dans la disparition de l'*excitabilité* des muscles séparés du corps de l'animal. Mais ce qu'on perd par la rapide disparition de l'excitabilité, c'est-à-dire par le peu de durée possible de l'expérience, on le regagne, en partie, par l'intensité de l'action musculaire, si bien que le résultat, quoique moins marqué, est encore significatif. Deux portions (égales en poids) des muscles pectoraux du pigeon ont donné :

EXTRAIT ALCOOLIQUE POUR 100 GRAMMES DE MUSCLES

PIGEONS	MUSCLES AU REPOS	MUSCLES SOUMIS A DES CONTRACTIONS RÉPÉTÉES
Extrait aqueux.....	0gr,64	0gr,73
Extrait alcoolique.....	0 ,58	0 ,68

Dans des recherches plus récentes, M. Ranke est arrivé à des résultats analogues[1].

M. Basler, il est vrai, en opérant, *non sur des muscles séparés du corps*, mais sur des grenouilles vivantes dont l'une des cuisses avait à mouvoir un poids additionnel, tandis que l'autre était libre, et chez laquelle on excitait des contractions vives, à des intervalles réguliers, et pendant une heure, n'a pas trouvé de différences sensibles dans la proportion des matières extractives (aqueuses et alcooliques) des deux membres. Mais les conditions expérimentales dans lesquelles s'est placé M. Basler sont absolument différentes. Sur les animaux sur lesquels portait l'expérience, la circulation continuait, les échanges entre le sang et les tissus s'exécutaient librement, et les produits solubles du travail musculaire étaient entraînés par le sang au fur et à mesure de leur production.

Revenons à l'homme. A l'époque de ses recherches sur la température ani-

[1] D'après M. Ranke, les matières extractives qui se trouvent en plus grande proportion dans un muscle qui a travaillé ne correspondent pas seulement à une petite partie de la substance azotée du muscle devenue soluble tout en restant substance azotée; il pense que la transformation va plus loin et qu'il s'engendre des substances ternaires.

male, Davy avait déjà observé que l'exercice élevait la température générale du corps; qu'après une promenade prolongée, le thermomètre, placé sous la langue ou dans l'urine excrétée, accusait une élévation de plusieurs fractions de degré sur la température de la même personne au repos. M. Mantegazza et plus récemment M. Jürgensen ont varié beaucoup ce genre d'épreuves. M. Jürgensen a constaté qu'un travail très énergique continué aussi longtemps que l'homme le peut supporter, c'est-à-dire pendant une heure et demie, est capable d'élever la température générale du corps (prise dans le rectum) de 1°,2. M. Hankel (1873), à l'aide d'un appareil thermo-électrique (analogue aux bracelets thermo-électriques que nous avons fait construire autrefois), a également constaté que la température prise à la surface de la peau des membres, convenablement entourés de corps mauvais conducteurs de la chaleur, s'élève notablement à la suite de contractions vives par propagation de la chaleur développée au sein des muscles sous-jacents.

MM. Valentin et Vierordt avaient, d'ailleurs, et depuis longtemps, établi (et le nombre des expériences de ce genre s'est singulièrement multiplié depuis cette époque) qu'à l'élévation de la température causée par l'exercice correspondait, chez l'homme, une élévation dans les proportions de l'acide carbonique exhalé, ce qu'avait aussi (avant eux) constaté M. Lassaigne.

De même que l'exercice augmente la température du corps, de même l'immobilité absolue produit un effet opposé; Legallois l'avait déjà remarqué. Dans les laboratoires de physiologie où on *immobilise* les animaux sur la gouttière d'expérience, c'est un effet qu'on remarque constamment quand cette immobilisation est prolongée. La température d'un lapin (prise dans le rectum) peut s'abaisser, dans ces conditions, de plus de 2 degrés. Chez les chiens, qui réagissent plus vivement que les lapins par des contractions musculaires violentes, la température peut s'élever dans les premiers moments, pour s'abaisser ensuite quand l'expérience est poussée assez loin. Lorsqu'on place les animaux sous l'influence du curare qui a pour effet de suspendre l'action du système locomoteur par la sidération de l'élément nerveux incitateur du mouvement, la température générale de l'animal s'abaisse assez rapidement de 2 à 3 degrés.

Il est donc surabondamment démontré que la contraction musculaire est accompagnée de chaleur et d'un surcroît d'oxydation au sein de l'organe contractile. Mais il est, dans la contraction des muscles, un élément capital dont les expérimentateurs ne s'étaient pas jusqu'ici préoccupés et que nous avons, le premier, cherché à résoudre par la voie expérimentale.

La contraction musculaire, qu'elle soit volontaire ou qu'elle soit provoquée, peut se manifester de deux manières très différentes.

1° Tantôt les leviers osseux sur lesquels les muscles s'insèrent sont, pendant la contraction du muscle, maintenus immobiles dans des positions variées, et la contraction qui s'opère dans le muscle n'est point accompagnée de mouvements; en d'autres termes, la force ou la puissance développée dans le muscle qui se contracte est maintenue en équilibre, pendant toute la durée de la contraction, par une résistance qui n'est pas surmontée. Cette résistance non surmontée, ou, pour mieux dire, *équilibrée*, est tantôt le simple poids des parties, comme par exemple dans beaucoup d'attitudes fixes des membres ou du tronc; tantôt cette résistance équilibrée consiste dans des poids additionnels ou simplement dans la contraction synergique de muscles opposés, ce qui fait que

l'action musculaire s'exerce parfois avec une grande puissance, tout en n'entraînant pas de mouvement dans les parties.

Nous désignons cette forme de contraction musculaire, non suivie d'effets mécaniques extérieurs, sous le nom de *contraction musculaire statique*.

2° Tantôt, au contraire, les leviers osseux sur lesquels s'insèrent les muscles qui se contractent obéissent à la puissance qui tend à les mouvoir, et cette force peut non seulement mettre en mouvement les leviers osseux mobiles garnis de leurs parties molles, mais encore soulever des poids additionnels, vaincre ou surmonter des résistances variées.

Nous désignons cette forme de contraction musculaire, accompagnée d'effets mécaniques extérieurs, sous le nom de *contraction musculaire dynamique*.

Exemple : je suppose que l'avant-bras soit à demi fléchi sur le bras, nous pouvons évidemment le maintenir *fixe et immobile* dans cette position ; si l'avant-bras est libre, la contraction musculaire est équilibrée par le poids de l'avant-bras. On peut rendre cette contraction plus énergique, en chargeant de poids l'avant-bras.

D'un autre côté, la contraction des muscles du bras peut être employée à *mouvoir* l'avant-bras, libre ou chargé de poids, etc.

Dans nos expériences nous avons examiné l'action musculaire *statique* et l'action musculaire *dynamique* sous le rapport thermique, c'est-à-dire que nous avons cherché à apprécier, à l'aide d'une méthode expérimentale nouvelle et aussi rigoureusement que possible, les diverses quantités de chaleur développées au sein des muscles dans ces deux états différents.

Nos premières tentatives ont porté sur les grenouilles, animaux de petit volume, faciles à mettre en expérience, et doués d'une activité musculaire énergique, eu égard à leur taille.

Dans ces expériences, nous avons eu recours à un appareil thermo-électrique. Ces expériences, dans lesquelles certaines parties doivent être mises en mouvement, ne nous ont pas permis de recourir aux éléments thermo-électriques de M. Helmholtz, lesquels, reliant ensemble les deux membres postérieurs de l'animal, les rendent solidaires l'un de l'autre.

Nous nous sommes donc servi, dans le principe, d'aiguilles construites sur les données de M. Becquerel, c'est-à-dire d'aiguilles à soudure médiane (fer et cuivre), tout en leur donnant plus d'épaisseur, car les aiguilles trop fines apportent au courant un obstacle qui diminue les déviations galvanométriques, de telle sorte que les différences minimes de température sont alors difficiles à saisir. Nos aiguilles, construites par M. Duboscq, avaient 8 centimètres de longueur et 2 millimètres d'épaisseur ; mais, après un certain nombre de tentatives, nous avons été obligé d'y renoncer, parce que, dans les muscles *en mouvement* dont nous cherchions à apprécier la température, ces aiguilles, qui suivent le mouvement des muscles, se déplacent sans cesse, si bien que la soudure, glissant dans la plaie, se présentait souvent au dehors, et tous les résultats se trouvaient renversés.

Les aiguilles à soudure *termino-latérale*[1], employées par M. Dutrochet, offraient les mêmes inconvénients.

[1] Les aiguilles à soudure termino-latérale sont composées de deux métaux, mais les deux pièces, au lieu d'être soudées par leur partie moyenne, le sont à l'une de leurs extrémités. C'est cette *extrémité-soudure* qui, affilée en pointe, est enfoncée dans les tissus.

Dès lors nous avons fait construire de petits *hameçons* à deux tiges (fer et cuivre) dont la soudure correspond à l'ardillon (Voy. fig. 98). Une fois introduites dans les muscles, nos aiguilles en hameçon ne sont pas sensiblement déplacées dans les divers mouvements de l'animal.

Ces aiguilles ont sur les aiguilles à soudure médiane encore un autre avantage, c'est qu'elles demeurent à poste fixe dans le circuit galvanométrique, et qu'il n'est pas nécessaire de rompre le circuit à chaque expérience (pour introduire les aiguilles dans les parties), et de le rétablir ensuite. Le circuit est toujours fermé ; c'est ce qu'on concevra facilement en jetant les yeux sur la grenouille en expérience représentée dans la figure 98.

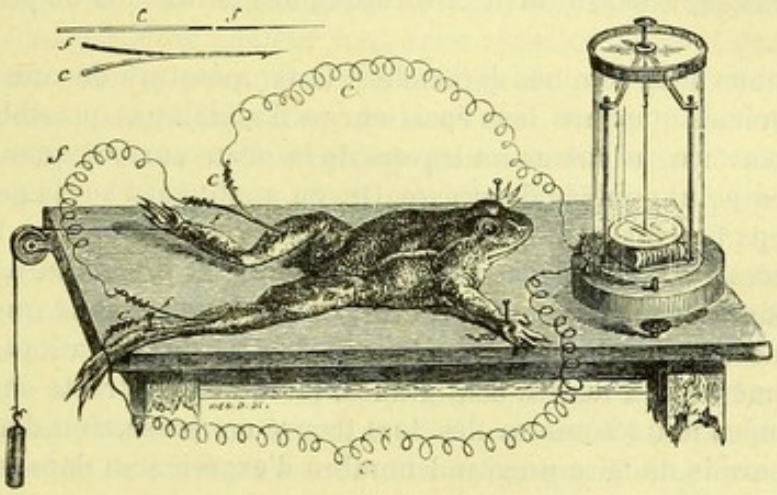


Fig. 98.

Nota. A la partie supérieure de cette figure, on voit : 1° une aiguille thermo-électrique (cuivre et fer) à soudure *médiane* ; 2° une aiguille thermo-électrique (cuivre et fer), en hameçon, à soudure *terminale*.

Je me bornerai à indiquer ici le procédé d'expérience le plus démonstratif ; il consiste à solliciter les deux modes de contraction *simultanément* sur le même animal. La grenouille n'est soumise à aucune mutilation ; elle est fixée solidement par les deux membres antérieurs. L'un des membres postérieurs est maintenu fixé dans l'extension, tandis que l'autre est libre, et peut mouvoir un poids léger. Les hameçons thermo-électriques, faisant partie du circuit galvanométrique, sont introduits dans chaque mollet (Voy. fig. 98).

La contraction musculaire des deux membres postérieurs est sollicitée par le courant d'une pile, de la même manière que précédemment. L'aiguille du galvanomètre accuse ici d'une *manière directe* l'excès de l'une des températures sur l'autre, et cet excès est en faveur du *membre fixé*, c'est-à-dire que la température s'élève plus dans le membre qui se contracte étant fixé que dans celui qui peut *mouvoir* et *soulever* un poids.

Mais, en examinant avec attention les données de ces expériences, il est facile de se rendre compte de l'impossibilité d'apprécier ainsi la véritable valeur des quantités de chaleur produites dans les deux états de contraction des muscles. Il se peut, en effet, que, sur les grenouilles mises en expérience, et quoique la source d'excitation fût la même, la contraction du membre fixé fût parfois plus énergique que celle du membre chargé d'un poids, la grenouille proportionnant, en quelque sorte, l'énergie de la contraction musculaire à la résistance à vaincre. En second lieu, et c'est là surtout ce qui ne permet pas

de tirer de ces expériences des résultats précis, le phénomène du poids qui *monte* et qui *descend* détermine dans le muscle qui le *soulève* et qui le *soutient à la descente*, des actions complexes dont il est impossible de tenir compte avec les animaux, et qu'il n'est possible d'apprécier que sur l'homme.

On peut, ainsi que l'ont fait MM. Becquerel et Breschet dans leurs expériences, introduire des aiguilles thermo-électriques dans les muscles de l'homme ; mais, si ce genre d'expérience peut être tenté par hasard [1], il n'est réellement pas pratique quand il s'agit de répéter les expériences un grand nombre de fois. Cette introduction, assez difficile par elle-même, peut n'être pas sans danger, et nous ne pouvions évidemment pas l'essayer avec nos hameçons thermo-électriques, qui ne sauraient être retirés des tissus sans de profondes dilacérations.

Dès lors, nous nous sommes demandé si la température des muscles ne pouvait être appréciée que dans leur épaisseur ; s'il n'était pas possible de la constater à leur surface, ou même au travers de la peau, surtout quand celle-ci est fine et peu ou point doublée de graisse. Or, en appliquant sur la peau, à la surface du biceps brachial, au niveau de sa région moyenne, un thermomètre dont le réservoir était engagé sous les vêtements, et maintenu par une bande épaisse de laine enroulée autour du bras, nous avons constaté que ce thermomètre peut accuser, au bout de quelques minutes, des élévations de température de 1 et même de 2 degrés centigrades, lorsqu'on contracte énergiquement ce muscle ; nous nous sommes dès lors trouvé en possession d'une méthode qui nous a permis de faire un grand nombre d'expériences dans les conditions les plus variées.

On comprendra aisément l'avantage qu'il y a à expérimenter sur l'homme. Dans les expériences sur les animaux, en effet, la contraction, *suscitée* dans les muscles par l'application d'un excitant, peut à tout instant être troublée ou compliquée par des contractions *volontaires*, sur lesquelles nous n'avons pas de prise. En outre, dans les expériences sur les animaux l'excitant de la contraction musculaire est nécessairement le courant d'une pile ou celui d'une bobine d'induction ; dans les expériences sur l'homme, au contraire, le principe d'activité, c'est la volonté elle-même, c'est-à-dire l'excitant par excellence de la contraction, et en même temps le plus délicat. Chez l'homme, l'*intensité* de l'action musculaire peut être directement et rigoureusement mesurée par la quantité connue des résistances, c'est-à-dire par des poids ; de plus, elle peut être *graduée*, *accélérée*, *retardée*, etc.

Les thermomètres dont nous nous sommes servi dans nos recherches ont été construits de telle sorte que l'échelle de leurs excursions est comprise entre + 31° et + 37° centigrades. Chaque degré présente 50 divisions. La contraction musculaire étant capable, suivant son énergie et sa durée, d'élever la température du muscle (prise à la surface de la peau) de 60, de 80, ou même de 100 divisions de nos thermomètres, l'étendue de ces excursions fournit un champ suffisamment vaste à nos expériences de comparaison.

Les expériences que nous avons entreprises se composent toutes de deux parties constituant les deux termes de comparaison entre l'état statique et l'é-

[1] M. Becquerel a répété trois fois cette expérience, en introduisant son aiguille à soudure médiane dans le muscle biceps brachial. M. Becquerel fils et M. Burguières, ancien médecin sanitaire en Égypte, se sont prêtés à l'expérience.

tat dynamique de la contraction musculaire. Notre méthode consiste à tenir en équilibre, dans une expérience, et dans l'autre à mouvoir, avec des vitesses variées, et suivant des procédés particuliers, des poids égaux, à l'aide de l'avant-bras fléchi sur le bras, en tenant compte du temps écoulé à l'aide d'un chronomètre sonore. Pour que ces expériences réussissent, il est un certain nombre de conditions dont la *rigoureuse* observation est *indispensable*. Les températures devant être prises à la surface du bras, celui-ci sera entouré d'une bande de laine épaisse, toujours la même, recouvrant le membre et le thermomètre d'une dizaine de tours superposés. La pièce dans laquelle on opère doit être bien close et d'une température sensiblement constante, d'au moins 20° à 25°. Les chaleurs de l'été conviennent seules à ce genre d'expériences. Dans ces conditions les pertes de chaleur sont assez réduites (surtout dans des expériences de courte durée) pour que les différences puissent être constatées.

Ces expériences exigent beaucoup de patience. Il faut souvent, quand le thermomètre est en place et l'avant-bras posé sur son appui, attendre deux heures sur le siège d'expérience avant que l'équilibre de température se soit établi [1].

Mais si la *préparation* de l'expérience est très longue, l'expérience elle-même est très courte : elle ne dure guère que cinq minutes. Toutefois, aussitôt l'épreuve terminée le bras doit être replacé au repos. La chaleur produite au sein du muscle n'arrive pas d'emblée aux téguments, et le point maximum de température n'est généralement atteint qu'au bout de dix minutes. La notation thermométrique ne doit naturellement être prise que quand l'ascension mercurielle est terminée. En somme, la durée totale d'une expérience est donc d'environ un quart d'heure.

On peut agir suivant deux modes très différents, que nous allons exposer successivement.

Premier mode d'expérience. — S'agit-il d'une expérience *dynamique?* L'équilibre de température étant obtenu dans le bras entouré de sa bande et pourvu de son thermomètre, l'expérimentateur se place sur la chaise d'expérience, saisit avec sa main droite la manette D, et avec sa main gauche la manette G, ainsi que le représente la figure 99. La température de départ étant notée et le métronome mis en marche, un aide enlève la cale *d* qui supporte le poids P; cette cale est d'une hauteur telle, qu'au moment où la main saisit la manette D, l'index V de cette manette correspond au point *i* de la règle graduée. Alors l'expérimentateur soulève le poids P en lui faisant parcourir une

[1] Le thermomètre monte tout d'abord et il atteint, il est vrai, son point maximum au bout de 8 ou 10 minutes. Mais ce n'est pas là la température moyenne réelle du bras. A cette montée de la colonne thermométrique succède une descente très lente et qui dure longtemps. Ce n'est que quand cette descente a cessé qu'on est en possession de la véritable température du bras. Cette marche du thermomètre s'explique aisément. Le bras, en vertu des mouvements qu'il a exécutés avant l'expérience (mouvements souvent accompagnés d'efforts), a été porté à une température qui n'est pas celle qu'il aurait eue s'il était resté longtemps au repos. Il faut par conséquent le replacer tout d'abord dans ces conditions. Ce qui convient le mieux, c'est de ne procéder à ce genre de recherches que le matin, au lever, alors que le bras n'a pas encore travaillé. On a, ainsi, l'avantage d'avoir des points de départ d'expériences sensiblement les mêmes, les seules qu'on puisse utiliser pour dresser des séries comparables. C'est ainsi que nous avons procédé durant les deux étés très chauds de 1858 et de 1859.

Au reste, et c'est une observation que nous avons souvent faite : quand le degré de *température réelle* est obtenu, il est, tant que le bras reste au repos sur un appui, d'une fixité surprenante. Il nous est arrivé de rester sur le siège d'expérience pendant deux heures (occupé à lire), sans que la température variât de 1/50e de degré en plus ou en moins.

excursion de 16 centimètres, mesurée sur la règle graduée (que l'expérimentateur ne perd pas des yeux), entre les points *i* et *s*. Aussitôt que l'index est arrivé en *s*, la main gauche, qui était restée inactive, *soutient* alors le poids à la descente, de manière que le bras droit s'abaisse *à vide*, tout en conservant sa position. Quand l'index de la manette D est revenu au point *i*, le bras droit redevient actif, et soulève de nouveau le poids P de *i* en *s*, et ainsi de suite,

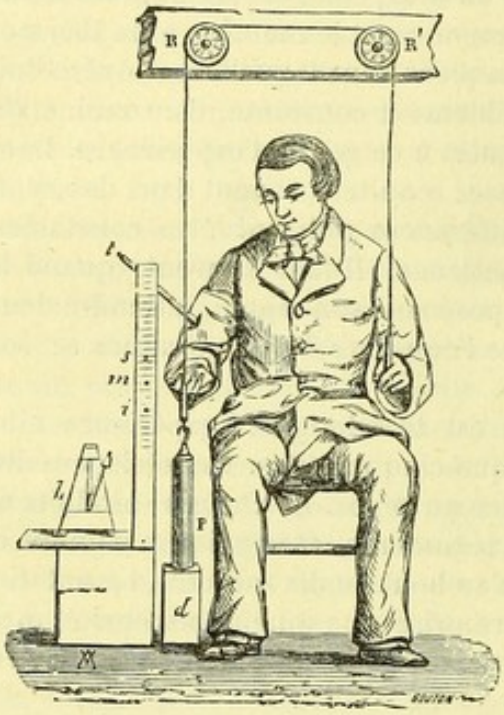


Fig. 99.

R, R, poulies.
t, thermomètre engagé jusque sur la peau, au travers des vêtements. Le bras est en outre recouvert d'une bande épaisse de laine.
P, poids.
d, cale.
smi, échelle graduée à laquelle sont rapportés les mouvements du bras. Le point *m* correspond à la flexion à angle droit de l'avant-bras sur le bras.
h, métronome, ou chronomètre sonore.

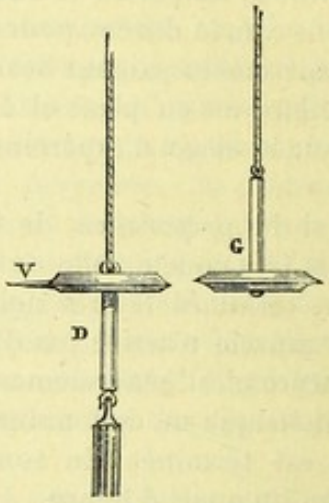


Fig. 100.

Cette figure représente les manettes en partie cachées par les mains de l'expérimentateur dans la figure 99.
G, manette du côté gauche.
D, manette du côté droit.
V, index à l'aide duquel l'expérimentateur gradue le mouvement du bras.

pendant un intervalle de temps de cinq minutes. L'expérimentateur compte avec le plus grand soin le nombre des mouvements de montée et de descente du poids, et il leur donne une constante régularité en les harmonisant, à l'aide de l'oreille, avec les battements du métronome[1]; puis l'expérimentateur se replace dans le repos, et il attend que l'excursion thermométrique soit achevée.

Pendant un intervalle de temps de cinq minutes, la main droite a donc soulevé un poids d'une certaine hauteur, puis elle l'a abandonné (tandis que la main gauche le soutenait à la descente), puis elle l'a repris, à la partie inférieure de sa course, pour le remonter encore, et ainsi de suite, c'est-à-dire, en d'autres termes, que la puissance musculaire du bras droit a été employée à

[1] Ces mouvements peuvent être exécutés, soit rapidement, soit lentement. On peut, par exemple, les faire coïncider avec la seconde; on peut, si l'on veut, et en réglant autrement le métronome, exécuter un mouvement de montée qui dure deux secondes, et un de descente qui dure le même temps, etc. Mais il importe, quel que soit le mode d'expérience auquel on s'arrête, que les temps d'*activité* et d'*inactivité* soient égaux entre eux, afin que les expériences soient comparables entre elles.

monter un certain nombre de fois le même poids, sans avoir à le soutenir à la descente, et avec des intervalles réguliers et égaux d'activité et d'inaction.

Dans l'expérience *statique* correspondante (qui, pour être comparable, doit être intermittente aussi), le poids est maintenu en équilibre par la contraction musculaire dans la position correspondante au point moyen *m* (Voy. fig. 99) et avec des intervalles égaux et réguliers d'inaction, mesurés par le chronomètre, le tout pendant une durée de cinq minutes.

Le procédé d'expérience que nous venons d'esquisser brièvement consiste donc, en définitive, à déterminer dans les muscles de la région antérieure du bras une contraction de commune mesure, pendant le même temps, *avec* ou *sans* travail mécanique extérieur.

Ces expériences établissent nettement ce fait : lorsque la contraction musculaire exécute un travail mécanique, il se produit dans le muscle une quantité de chaleur plus faible que lorsqu'une contraction de *même mesure* n'est point accompagnée d'effets mécaniques extérieurs.

Second mode d'expérience. — On peut se servir d'un poids *libre* soutenu dans la main à l'aide d'une manette (Voy. fig. 101).

L'expérience d'*équilibre* consiste à maintenir en équilibre, non plus d'une manière intermittente, mais d'*une manière continue* et pendant un certain laps de temps (cinq minutes), un certain poids. L'expérience *dynamique* de comparaison consiste à exécuter avec l'avant-bras, chargé du même poids, et pendant le même temps, un mouvement de *va-et-vient*. Dans ce mouvement de va-et-vient, la main n'abandonne le poids à aucun moment de l'expérience ; elle ne descend pas à vide, comme dans le mode expérimental précédent, mais elle *soulève* ce poids à la montée et elle le *soutient* à la descente.

Lorsque l'expérimentateur veut procéder à l'expérience d'équilibre, il se place sur la chaise d'expérience, en tenant compte des précautions indiquées ; il engage sa main sous la manette, tandis qu'un aide enlève la cale *d* (Voy. fig. 101) ; puis il soutient le poids P pendant cinq minutes consécutives, comptées par le métronome.

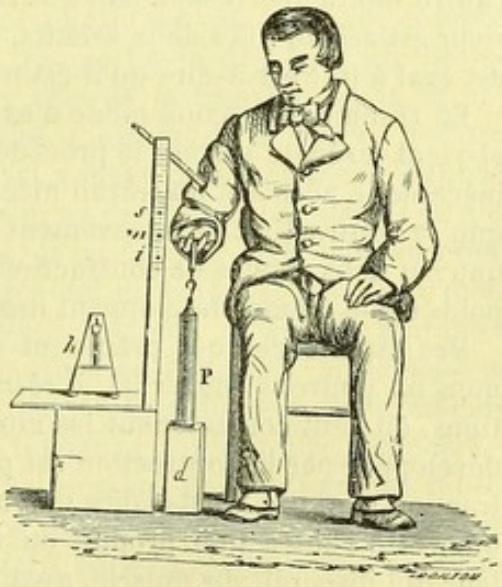


Fig. 101.

L'expérimentateur, les yeux fixés sur la règle divisée, maintient l'index de la manette au niveau du point *m*, de manière que la flexion à angle droit de l'avant-bras sur le bras reste la même pendant toute la durée de l'expérience. Au bout de cinq minutes, l'aide replace la cale *d*, et l'expérimentateur passe sur le fauteuil de repos, pour attendre l'excursion finale du thermomètre d'expérience.

Pour procéder à l'expérience dynamique de comparaison, l'expérimentateur, après avoir pris place sur la chaise d'expérience et fait enlever la cale *d*, imprime à la main chargée du même poids, pendant cinq minutes consécutives, une suite de mouvements d'élévation de *i* en *s*, et de mouvements de

descente de *s* en *i*, c'est-à-dire une succession de mouvements de bas en haut et de haut en bas.

Ce qui ressort des expériences, pratiquées suivant ce second mode, c'est que la chaleur développée dans les muscles et perçue par le thermomètre d'épreuve a été *la même*, soit que le bras *restât en équilibre* de contraction, soit qu'il fût *animé de mouvements*.

Dans le mode d'expériences mis ici en usage, il s'est donc produit dans les muscles des quantités égales de chaleur. Au premier abord, les résultats de cette seconde série d'expériences paraissent en contradiction avec ceux de la première série ; mais, pour peu qu'on y réfléchisse un instant, il est facile de se convaincre qu'ils en sont au contraire la confirmation la plus décisive, et qu'ils constituent, par une autre voie, une démonstration non moins claire du principe précédemment établi; c'est ce qu'il nous sera aisé de faire comprendre en peu de mots.

Si, d'un côté, la montée du poids, pendant deux minutes et demie, a tendu à diminuer la température musculaire dans la proportion du travail mécanique produit ; d'un autre côté, la descente du même poids (descente qui n'est pas libre, soutenue qu'elle est par le muscle contracté) détermine dans les muscles un effet *précisément opposé*, qui tend à augmenter la température musculaire suivant une proportion équivalente à la *destruction* d'une quantité égale de travail mécanique. D'un côté, il y a tendance à la diminution de la température, de l'autre il y a tendance à son élévation ; ces deux effets, mesurés par le même poids, se compensent ; on doit avoir, et on a en effet, dans l'expérience de mouvement ainsi conduite, une température égale à celle de l'expérience d'équilibre. On peut exprimer plus brièvement ce qui se passe ici, en disant que, pendant la moitié de la durée de l'expérience qui correspond à l'élévation du poids, le travail mécanique extérieur est *positif*, et que pendant l'autre moitié (correspondant à la descente du poids) le travail mécanique extérieur est *négatif*. Ces deux valeurs, étant égales, se détruisent et le travail utile est égal à 0, c'est-à-dire qu'il est nul.

En résumé, ce second mode d'expériences prouve que le mouvement de va-et-vient exécuté suivant le procédé indiqué, produit successivement un travail mécanique positif et un travail mécanique négatif qui s'annulent ; de telle sorte que la contraction de mouvement équivaut ici à la contraction d'équilibre, et que ces deux modes de contraction (étant d'ailleurs d'égale mesure, puisque le poids est le même) développent des quantités égales de chaleur.

Des expériences qui précèdent et d'autres encore, dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer ici, il résulte qu'en se plaçant dans de bonnes conditions, on peut constater sur les muscles de l'homme que la quantité de chaleur développée par la contraction est plus grande quand le muscle exerce une contraction statique, c'est-à-dire non accompagnée de travail mécanique, que lorsque cette contraction produit un travail mécanique *utile*. La quantité de chaleur qui disparaît du muscle, quand il produit un travail mécanique extérieur, correspond à l'effet mécanique produit.

La contraction musculaire ne doit donc pas être envisagée (au point de vue de la production de chaleur) comme on l'avait fait jusque-là en physiologie. Il n'y a que cette partie de l'action musculaire non utilisée sous forme de travail mécanique extérieur qui apparaisse sous forme de chaleur : en d'autres

termes, *la chaleur musculaire n'est que complémentaire du travail mécanique utile produit par la contraction.*

Les effets de la contraction musculaire, c'est-à-dire et la chaleur musculaire et le travail mécanique extérieur, sont, *ensemble*, les expressions des métamorphoses chimiques dont le muscle est le théâtre.

Le rapport entre le mouvement et la chaleur dans l'économie animale peut donc être formulé ainsi :

Quand l'animal est au *repos*, les actions chimiques qui s'accomplissent en lui ont pour *équivalent* la quantité de chaleur que l'animal produit incessamment pour compenser la perte de chaleur due au rayonnement, au contact de l'air et à l'évaporation. Quand l'animal est en *mouvement*, une portion des actions chimiques qui s'accomplissent dans les muscles a pour *équivalent* le travail effectué par ce mouvement; le reste seul apparaît sous forme de chaleur. Par conséquent, à *une même somme d'action chimique produite dans l'intérieur des muscles*, répond un dégagement de chaleur moindre dans l'état de mouvement que dans l'état de repos.

Ces faits doivent désormais tenir une grande place dans les divers calculs relatifs à la production de la chaleur animale. Le dosage exact des produits définitifs de la nutrition, c'est-à-dire des produits exhalés (acide carbonique, vapeur d'eau) et sécrétés (urée, acide urique, principes biliaires des excréments, sécrétions cutanées), ne saurait suffire, tout en tenant compte des chiffres de combustion du carbone et de l'hydrogène, et même en supposant connues les quantités de chaleur développées dans la formation des autres produits, ne saurait suffire, dis-je, pour établir sur des bases positives le calcul relatif aux quantités de chaleur produites en un temps donné; le travail moléculaire d'oxydation dont les muscles sont le siège pouvant se traduire par des quantités de chaleur variables *suivant le jeu* de l'appareil musculaire.

Tous ceux auxquels l'étude des sciences physiques est familière comprendront, sans qu'il soit besoin d'insister, l'importance des faits sur lesquels nous avons appelé l'attention : il s'agit en effet de la transformation et de la corrélation des forces, l'une des plus grandes questions de la science moderne, et ces faits rattachent l'animal par un nouvel anneau à l'ensemble de l'univers.

Qu'il nous soit permis de rappeler ici les deux dernières conclusions de notre travail : « Il serait intéressant, disions-nous, de rechercher, non dans un groupe de muscles isolés, mais dans l'ensemble général du corps, si les divers modes de progression (marche sur un plan *horizontal*, marche *en montée*, marche en *descente*) qui doivent exercer sur la température de l'appareil musculaire pris dans son entier, et par conséquent sur la température du corps, une influence nécessairement différente, si, dis-je, cette influence pourrait être appréciée. — Le frisson de la fièvre, qui n'est qu'une succession de contractions musculaires s'exécutant simultanément dans des muscles antagonistes, et qui embrasse quelquefois le système musculaire tout entier, constitue une des formes les plus curieuses de ce que nous désignons sous le nom de *contraction musculaire statique*. On constate déjà pendant le frisson, et surtout après, une élévation de température qui peut être portée très haut, à 3, à 4 et même à 5 degrés au-dessus de la température moyenne. Le tremblement que détermine le froid est un phénomène du même genre; c'est un procédé, en quelque sorte instinctif,

en vertu duquel l'économie cherche à résister à l'abaissement de la température par la contraction statique des muscles, etc. »

Depuis cette époque, la plupart de ces corollaires ont reçu la sanction expérimentale.

Parmi les résultats qui y répondent de la manière la plus directe, nous signalerons d'abord les travaux de M. Hirn [1].

M. Hirn renferme un homme dans une chambre close, c'est-à-dire dans une espèce de calorimètre, dans lequel il séjourne pendant un certain temps à l'état de repos absolu. On mesure à la fois la chaleur qu'il dégage et l'acide carbonique qu'il exhale pendant ce temps.

Dans un second temps de l'expérience, cet homme exécute un travail utile qui consiste à élever le poids de son corps sur la circonférence d'une roue mobile, convenablement équilibrée ; produisant ainsi un travail qu'il est aisé de calculer. Cette épreuve dure le même temps que la précédente. On mesure également et la chaleur dégagée et l'acide carbonique exhalé.

Or en comparant dans ces deux séries d'expériences le rapport de la chaleur dégagée et de l'acide carbonique exhalé, M. Hirn a constaté que le rapport de la première quantité à la seconde a été moindre dans l'expérience accompagnée de travail extérieur que dans l'état de repos. Ce qui revient à dire qu'une quantité égale d'action chimique dégage moins de chaleur quand le sujet effectue un travail que lorsqu'il demeure immobile.

Les conditions dans lesquelles s'est placé M. Hirn sont, il est vrai, très complexes, et pour ne rappeler que l'une des difficultés du problème, il est évident que la quantité d'acide carbonique exhalé ne saurait être considérée comme la mesure *complète* du travail chimique effectué ; mais il n'en est pas moins remarquable qu'en tenant compte de ce seul élément (le plus important par la quantité), M. Hirn a pu constater la disparition d'une certaine quantité de chaleur correspondante au travail mécanique extérieur [2].

Depuis la publication de nos recherches des faits du même ordre et qui se rattachent à la même cause ont été signalés. M. Lecoq (1862) a noté que les sphynx que nous voyons le soir, dans la belle saison, se maintenir immobiles au-dessus des fleurs dont ils pompent le suc, à l'aide d'un mouvement extrêmement

[1] Depuis longtemps déjà (à la suite de MM. J. R. Mayer (d'Heilbronn), Helmholtz, Joule, Séguin, Regnauld, Grove, de Quintus Icilius, etc.), M. Hirn était entré dans cette voie, mais tout d'abord en physicien et non en physiologiste. Ses premières recherches de thermo-dynamique remontent à 1846 (Bulletin de la Société d'histoire naturelle de Colmar).

Beaucoup plus tard, il a résumé tous ses travaux dans un ouvrage de premier ordre : *La thermo-dynamique* (Paris, 1868).

Quant aux résultats de ses expériences sur l'homme ils sont consignés dans l'*Exposition analytique et expérimentale de la théorie mécanique de la chaleur* communiquée à l'Académie des sciences dans sa séance du 7 juillet 1862 ; et ils ont été vulgarisés dans deux conférences *sur la théorie mécanique de la chaleur*, par un jeune physicien français mort au moment où il montait au premier rang, M. Verdet.

Nos recherches ont été faites dans le cours des étés de 1858 et de 1859, communiqués en notre nom par M. Becquerel père, à l'Académie des sciences, le 5 mars 1860, publiés *en résumé* dans les Comptes rendus de cette séance, et *in extenso* dans les Archives de médecine (janvier, février et mars 1861).

[2] Dans nos machines à vapeur les plus perfectionnées, la quantité de chaleur transformée en travail *utile* ne s'élève guère au-dessus du *sixième* de la chaleur produite par le combustible. D'après les calculs de M. Hirn (calculs approximatifs), la chaleur transformée en travail utile dans la machine animale pourrait s'élever au *tiers* de la chaleur produite par les métamorphoses de la nutrition.

rapide des ailes, acquièrent en ce moment une température générale très supérieure à leur température de repos. M. Lecoq a vu la chaleur du corps de ces insectes s'élever jusqu'à 40°. La contraction musculaire exagérée et rapide des sphynx ressemble à une sorte de contraction tétanique ; elle appartient évidemment à cet ordre de contractions que nous avons désigné sous le nom de *contraction musculaire statique*. L'animal en effet est *immobile ;* toute la force dépensée par le système musculaire est employée à maintenir le corps *en équilibre*, et à lutter contre la pesanteur qui tend à l'entraîner par en bas. Le corps tout entier de l'animal agit pour se soutenir lui-même, par les contractions des muscles, de la même manière que le bras qui, dans nos expériences, soutient un poids *en équilibre*.

M. Wunderlich a observé, en 1861, que peu avant la mort par le *tétanos*, la température du corps s'était élevée chez un malade à 42°,4, et chez un autre à 45°,3. M. Leyden (en 1863) a vu pareillement que la température va s'élevant sans cesse pendant les contractions du tétanos. Dans un cas elle était, 20 minutes avant la mort, de 43°,9 sous l'aisselle, et de 44°,4 dans le rectum. Dans un autre cas elle était de 42°,8 immédiatement avant la mort ; elle continua à s'élever (c'est-à-dire *à se répandre des muscles dans les autres parties*) après la mort. En effet, sept minutes après la mort elle était montée à 44°,2 ; onze minutes après, elle était de 44°,5 ; enfin elle était de 44°,6 au bout de quinze minutes. Elle resta quelques instants stationnaire à ce point maximum, puis elle disparut peu à peu suivant les lois du refroidissement. La même année (1863) M. Ferber a publié un cas analogue. Depuis lors il n'y a guère d'année où des faits du même genre ne soient signalés.

Les contractions du tétanos, j'ai à peine besoin de le faire remarquer, sont des contractions énergiques, *sans travail utile*, l'action des muscles antagonistes se détruisant réciproquement. Les contractions tétaniques offrent un des exemples les plus saillants de ce que nous avons désigné sous le nom de *contraction musculaire statique* [1].

La question de savoir aux dépens de quels tissus de l'économie s'accomplissent les oxydations génératrices de mouvement a été diversement interprétée. D'après M. Frankland ce serait principalement aux dépens des matières grasses et des matières amylacées de l'alimentation que se produiraient les oxydations et par conséquent les combustions qui engendrent le mouvement musculaire. Le sang dirigerait vers le muscle, à la fois, la matière combustible (sucre et graisse) et à la fois l'élément comburant (l'oxygène) ; les deux substances agiraient l'une sur l'autre dans les vaisseaux du muscle quand celui-ci passe du repos à l'activité, c'est-à-dire quand le nerf moteur commande l'oxydation dans le sang du muscle [2].

[1] Dans ces dernières années quelques recherches ont été faites par les voyageurs dans leurs ascensions sur les montagnes (le mont Blanc et le mont Rose en particulier), pour savoir s'il serait possible de mettre en relief des différences dans la température du corps pendant la *montée* et pendant la *descente*. MM. Marcet et Lortet, Albutt, Forel, Calberla, ont publié des relations accompagnées de tableaux, qui prouvent combien le problème est difficile à aborder par cette voie. Il s'agit en effet, de constater, dans l'ensemble du corps, des différences de température qui ne portent que sur des fractions de degrés ou qui peuvent à peine dépasser un degré, dans un milieu dont la température comporte des variations considérables et subites, et cela dans des *conditions de vitesse* de montée et de descente, dont il n'a pas été tenu compte, conditions qui dominent tout le problème. Aussi est-il permis de dire que la question expérimentale, envisagée à ce point de vue, reste entière.

[2] Il est impossible de ne pas faire remarquer que le muscle dit *à l'état de repos* n'est pas à

En ce qui concerne le *lieu* et la *nature* des combustions, cette conclusion est aussi, à peu de chose près, celle de MM. Fick et Wislicenus qui ont cherché à mesurer le travail mécanique de leur ascension au Faulhorn par le dosage de l'urée excrétée pendant l'ascension.

D'après MM. Fick et Wislicenus, attribuer la production de la chaleur et de la force, non aux combustibles ordinaires de l'économie (substances grasses et hydrocarbonées), mais aux matières albuminoïdes qui composent la masse principale des muscles, c'est comme si l'on prétendait que « dans une locomotive surtout composée de fer, d'acier et de cuivre, et de fort peu de charbon, son action dépendait de la combustion du fer et du cuivre et non de la combustion du charbon ». Pour que l'argument eût quelque valeur il faudrait démontrer que les muscles sont aussi inaltérables que les bielles et les manivelles de la machine à vapeur, et qu'il n'y a dans les animaux que de la graisse et du sucre qui brûlent, de même qu'il n'y a dans la locomotive que du charbon qui se consume.

Nous ne reviendrons pas sur l'ensemble des faits qui démontrent précisément le contraire : à savoir, que les métamorphoses essentielles de la nutrition s'accomplissent non dans les vaisseaux, mais au sein des tissus, que les transformations dont les tissus azotés sont le siège sont des sources de chaleur au même titre que les oxydations des matières hydrocarbonées et que la propriété des matières albuminoïdes d'être la substance même des muscles n'est qu'une propriété en quelque sorte temporaire. Qui ne sait que des animaux nourris pendant des mois avec de la chair musculaire, à dessein privée de graisse, jouissent de toute leur puissance musculaire, et que les carnivores, c'est-à-dire les bêtes de proie, se distinguent précisément des herbivores (dont le régime est surtout hydro-carboné) par la promptitude et l'énergie des mouvements. Le seul argument expérimental de MM. Fick et Wislicenus, c'est que la combustion des albuminoïdes ne représentait dans leur ascension que la moitié de la chaleur transformée en travail mécanique utile. Mais les produits de métamorphose des substances albuminoïdes de l'économie ne se laissent saisir ni d'une manière *nécessaire*, ni d'une manière *immédiate* comme urée. En d'autres termes, l'urée n'est ni la seule forme de l'oxydation des matières albuminoïdes, ni toujours le dernier terme de leurs métamorphoses organiques.

En définitive, tout concourt à le démontrer, nous le disions il y a longtemps déjà et c'est aussi la conclusion des recherches plus récentes de MM. Hermann Playfair et Ranke, le travail musculaire et la transformation de la substance du muscle sont dans une corrélation nécessaire.

§ 166.

Calorimétrie. — Quantité de chaleur produite en un temps donné. — Causes qui peuvent faire varier cette quantité. — On a souvent calculé la quantité de chaleur produite et perdue par l'homme pendant une période de temps déterminée (au commencement et à la fin de laquelle il présente la même température), en l'espace de vingt-quatre heures, par exemple. Les évaluations proposées, à cet égard, sont des moyennes plus ou moins approxima-

l'état d'*inertie*, qu'il est même alors le siège d'oxydations, et qu'il n'y a entre un muscle non contracté et un muscle qui se contracte qu'une question de degrés.

tives : pour qu'elles fussent absolument rigoureuses, il faudrait tenir compte d'une foule d'éléments très complexes dont quelques-uns nous échappent encore.

Les premiers observateurs qui ont abordé ce sujet n'étaient en possession que de quelques-unes des données du problème (les principales, il est vrai). C'est ainsi que les chiffres proposés par Lavoisier et ses successeurs reposaient seulement sur les quantités de chaleur correspondant à l'acide carbonique et à l'eau formés dans la respiration.

En outre, dans les évaluations dont nous parlons, le calcul est établi sur la quantité de chaleur qui résulterait de la combustion *directe* d'une quantité de charbon et d'hydrogène équivalente à celle de l'acide carbonique et de l'eau produits. Or, ce n'est pas tout à fait ainsi que les choses se passent. Il faudrait pour raisonner sur la chaleur qui répond à la formation de l'acide carbonique, par exemple, connaître l'origine de ce carbone. Le problème est donc très compliqué quand on pénètre dans les conditions vraies des phénomènes. Néanmoins, nous signalerons très rapidement ces premières tentatives auxquelles le nom de nos plus grands chimistes se trouve attaché.

Un animal, envisagé pendant un espace de temps déterminé, expire, pendant cette période, par le poumon et par la peau, une certaine quantité d'acide carbonique et de vapeur d'eau ; or pendant le même temps il perd par *rayonnement*, par *contact* et par *évaporation*, une certaine quantité de chaleur qu'on peut mesurer. Si donc, d'une part, nous connaissons la quantité de chaleur produite par la combustion du charbon pour former de l'acide carbonique et la quantité de chaleur produite par la combustion de l'hydrogène pour former de l'eau (connaissance fournie par les recherches de la physique); si, d'autre part, nous connaissons la quantité de chaleur perdue ainsi que la quantité d'acide carbonique et d'eau exhalés dans le même temps, nous pouvons comparer ces deux dernières quantités l'une à l'autre, et en chercher le rapport.

Lavoisier place un animal dans un calorimètre de glace en ayant soin d'entretenir un courant d'air pur autour de lui. Il évalue la quantité de chaleur perdue par cet animal, en un temps donné, en recueillant et en pesant la glace fondue ; il note, d'un autre côté, la quantité d'acide carbonique produite par l'animal dans le même espace de temps, puis il calcule la quantité de glace qui aurait été fondue par la formation d'un poids d'acide carbonique égal à celui que l'animal avait expiré. Il conclut de ces expériences que, si l'on représente par 10 la quantité de chaleur engendrée par la formation de l'acide carbonique expiré en un temps donné, la quantité de chaleur abandonnée, pendant le même temps, par l'animal, est égale à 13. Dans les recherches de Lavoisier, l'animal avait donc dégagé plus de chaleur que la formation d'acide carbonique par la combustion du charbon n'en aurait produit dans le même temps. Mais Lavoisier ne tenait pas compte de l'oxygène employé à d'autres usages qu'à la combustion du charbon ; aussi fait-il remarquer que l'excès de chaleur produit par l'animal n'est probablement qu'apparent, et qu'il tient vraisemblablement à deux causes : 1° à ce que l'animal s'est refroidi, et 2° à ce qu'il y a une certaine quantité d'oxygène employée à la formation de l'eau, c'est-à-dire à la combustion de l'hydrogène.

MM. Dulong et Despretz ont repris les expériences de Lavoisier. L'animal est placé dans un *calorimètre à eau;* un gazomètre fournit l'air nécessaire à la

respiration ; les produits de l'expiration sont reçus dans un autre gazomètre convenablement disposé. Les expérimentateurs notent la quantité de chaleur cédée à l'eau et à l'appareil. Puis ils analysent le mélange gazeux contenu dans le gazomètre où ont été recueillis les gaz expirés ; c'est-à-dire qu'ils dosent l'acide carbonique produit et (de plus que Lavoisier) l'*oxygène consommé par l'animal*. MM. Dulong et Despretz sont arrivés à ce résultat, que la chaleur produite dans le corps de l'animal par la combustion du carbone et de l'hydrogène représente les 8/10 ou les 9/10 de la chaleur cédée au calorimètre.

Les travaux de MM. Dulong et Despretz n'échappent pas aux objections qu'on peut adresser aux expériences de Lavoisier. Ils supposent, par exemple, que l'animal ne s'est pas refroidi dans l'appareil (parce que cet appareil ne contient pas de la glace, mais de l'eau), mais il est tout à fait présumable qu'un animal placé *au repos absolu dans un courant d'air* se refroidit, et il est certain (toutes les expériences sur l'immobilité des animaux l'ont prouvé depuis) qu'il n'avait pas, en sortant de l'appareil (à la périphérie tout au moins), la température initiale. Ajoutons que dans ces expériences les gaz de l'expiration ont été recueillis sous l'eau, c'est-à-dire sous un liquide qui dissout une proportion notable d'acide carbonique. Enfin, et cette objection est plus grave que les précédentes, les coefficients des chaleurs de combustion du carbone et de l'hydrogène, à l'aide desquels a été calculée la chaleur produite par la formation de l'acide carbonique et de l'eau, étaient estimés trop bas par Lavoisier et par MM. Dulong et Despretz.

Depuis cette époque, les chiffres de combustion du carbone et de l'hydrogène ont été fixés d'une manière plus rigoureuse par les travaux de MM. Favre et Silbermann. En calculant à l'aide des nouveaux chiffres de combustion obtenus par MM. Favre et Silbermann, les différences signalées par Lavoisier et par MM. Dulong et Despretz se sont amoindries.

Toutefois, l'égalité absolue n'a jamais été obtenue, et elle ne pouvait l'être. En effet, dans l'économie, ce n'est pas du carbone ni de l'hydrogène *libres* qui se brûlent ; c'est, ou de la graisse, ou du sucre, ou de l'albumine, ou de la fibrine, etc. Or, les recherches de MM. Favre et Silbermann nous enseignent que certains corps composés (alcool, acétone) produisent plus de chaleur par leur combustion directe que n'en produirait la combustion isolée de leurs composants, carbone et hydrogène [1].

Remarquons encore que, dans toutes les expériences dont nous parlons, on a cherché à comparer la quantité de chaleur produite par l'animal à la quantité de chaleur qu'aurait fournie la combustion d'un poids de carbone et d'hydrogène équivalent à celui de l'acide carbonique et de l'eau formés dans la respiration ; mais on ne tient compte ainsi que des *combustions complètes*

[1] M. Frankland a cherché à fixer directement les chiffres de combustion des matières organiques. Les substances étaient brûlées dans le calorimètre de Thompson. Il est bon de rappeler qu'on désigne sous le nom de *calorie* ou d'*unité de chaleur* la quantité de chaleur nécessaire pour élever de 1 degré de température 1 kilogramme d'eau.

Nous empruntons aux tableaux de M. Frankland les chiffres de combustion de l'albumine, de la chair, de la graisse, de l'acide urique et de l'urée :

	Calories.
1 gramme de chair de bœuf (dégraissée par l'éther) donne en brûlant...	4,368
— d'albumine..... — — ...	4,263
— de graisse (de bœuf)..... — — ...	9,060
— d'acide urique..... — — ...	2,615
— d'urée..... — — ...	2,206

dont les produits s'échappent par le poumon et par la peau, et l'on sous-entend la *combustion incomplète* des éléments qui se séparent de l'économie à l'état d'urée, d'acide urique, de matières extractives de l'urine, d'acides biliaires, etc., produits qui s'échappent par les urines et les fèces. Or, la quantité de chaleur afférente à la formation de ces produits nouveaux (formés aux dépens des matières albuminoïdes) ne se laisse pas aussi facilement saisir par le calcul.

Enfin, et pour les raisons sur lesquelles nous avons appelé l'attention et que nous avons discutées en détail dans le § 165 *bis*, si la quantité de chaleur dégagée par un animal peut être appréciée d'une manière approximative quand il est à l'état de repos complet, il n'en est plus de même quand il est en mouvement, car la chaleur dégagée dépend aussi et surtout du jeu *variable* du système musculaire.

Mais, bien que le problème de la chaleur animale ne puisse pas être *absolument* résolu dans toutes ses parties, il est impossible de ne pas reconnaître aujourd'hui que la production de la chaleur animale est le *résultat des oxydations lentes qui s'accomplissent dans l'organisme*.

Ceci posé, et en tenant compte de ces divers éléments, cherchons maintenant à fixer par un chiffre la quantité approximative de chaleur que l'homme normal, dont la température reste sensiblement constante, produit et dissipe en l'espace de vingt-quatre heures.

On peut admettre, en résumant ce qui appartient à la période de *repos* et à la période d'*activité*, et en fondant ensemble dans une moyenne générale tous les résultats obtenus, que l'homme d'un poids moyen de 65 kilogrammes rend environ, par heure, une quantité d'acide carbonique équivalente en poids à 38 grammes. Ces 38 grammes d'acide carbonique renferment, en nombres ronds, 10 grammes de carbone, ou, ce qui est la même chose, ils correspondent à 10 grammes de carbone brûlé. D'un autre côté, pour 38 grammes d'acide carbonique produit, l'homme introduit 33 grammes d'oxygène dans ses poumons. De ces 33 grammes d'oxygène, il y a, en nombres ronds, 28 grammes utilisés à la combustion de 10 grammes de carbone. En supposant que l'excédant d'oxygène est tout entier employé à brûler de l'hydrogène pour former de l'eau, il y a dans le même temps $0^{gr},6$ d'hydrogène brûlé. Il y a donc, *en vingt-quatre heures*, 240 grammes de charbon et 15 grammes d'hydrogène brûlés. Il est facile, d'après cela, de calculer la quantité de chaleur produite par cette double combustion.

1 gramme de charbon qui brûle produit une quantité de chaleur capable d'élever de 1 degré de température $8^{kil},08$ d'eau. 1 gramme d'hydrogène qui brûle produit une quantité de chaleur capable d'élever de 1 degré $34^{kil},5$ d'eau. Or, la *calorie* ou l'*unité de chaleur* étant la quantité de chaleur nécessaire pour élever de 1 degré de température 1 kilogramme d'eau, il s'ensuit que 1 gramme de charbon dégage, en brûlant, $8^{cal},08$, et 1 gramme d'hydrogène $35^{cal},5$.

Donc 240 grammes de charbon produiront, en brûlant, 1,940 calories, et 15 grammes d'hydrogène donneront 518 calories ; au total, 2,458 calories ou unités de chaleur, ou, en nombres ronds, 2,500. Ce qui revient à dire que la chaleur produite par l'homme, en l'espace de vingt-quatre heures, serait capable d'élever de 1 degré de température 2,500 kilogrammes d'eau ; ou encore, qu'elle serait capable d'élever à la température de l'eau bouillante 25 kilogrammes d'eau à 0°.

Si l'homme produit en vingt-quatre heures une quantité de chaleur équiva-

lente à 2,500 calories, il produira *par heure* une quantité de chaleur 24 fois moindre, soit 104 calories. Or l'homme ayant un poids moyen de 65 kilogrammes, on peut admettre qu'il produit par heure, et par kilogramme de poids du corps, une quantité de chaleur 65 fois moindre, c'est-à-dire égale à 1^{cal}6.

Cette évaluation de la chaleur produite par heure et par kilogramme de poids du corps permet de comparer plus facilement entre eux les êtres vivants, en introduisant dans la comparaison une mesure commune [1].

L'homme, ainsi que nous l'avons vu, possède une température à peu près constante. Les 2,500 calories qu'il produit, en moyenne, dans les vingt-quatre heures, ne s'accumulent donc point en lui, mais se dissipent au dehors, au fur et à mesure de leur production, de telle manière que sa température reste à peu près stationnaire.

Le mode suivant lequel l'homme perd incessamment la chaleur qu'il produit est multiple. En premier lieu, comme tous les corps chauds, il a de la tendance à se mettre en équilibre de température avec le milieu ambiant, il perd donc par *rayonnement;* en second lieu, le corps, étant au contact d'un milieu généralement moins chaud que lui, perd aussi par le *contact;* en troisième lieu, l'*évaporation* qui se fait constamment à la surface de la peau et des poumons lui enlève aussi de la chaleur; enfin, les aliments, les boissons surtout, et aussi l'air qu'il respire, possédant généralement une température inférieure à celle du corps, il perd encore de sa chaleur en les échauffant.

Quelle est la part de ces pertes diverses, pour dissiper les 2,500 calories produites en vingt-quatre heures? Il est évident que chaque cas particulier présente des conditions spéciales et qu'on ne peut donner que des appréciations très approximatives. Il faut supposer en outre que l'air n'est point saturé d'humidité, que la température de l'atmosphère n'est ni trop basse ni trop élevée, mais d'environ + 20°. Or nous allons voir, dans un instant, que les conditions extérieures ont une influence décisive sur la valeur de ces diverses causes de refroidissement, et qu'elles peuvent varier et se suppléer l'une l'autre dans des limites assez étendues. La balance de la chaleur animale dans l'économie, c'est-à-dire le compte comparé de la *recette* (production de chaleur) et de la *dépense* (perte de chaleur), ne saurait donc être établie rigoureusement dans tous ses détails, mais seulement dans ses données principales.

M. Helmholtz a établi ce calcul pour un homme du *poids de* 82 *kilogrammes* (par conséquent, supérieur à la moyenne). Il évalue la quantité de chaleur produite en vingt-quatre heures par un homme de ce poids à 2,700 calories, qu'il porte en *recettes*.

Les pertes ou *dépenses* sont évaluées de la manière suivante :

Pertes ou dépenses	1° Échauffement des aliments et des boissons.	70 calories	3 0/0 de la recette	
	2° Échauffement de l'air expiré.....	70 —	3 0/0 —	
	3° Évaporation pulmonaire de 656 grammes d'eau en vingt-quatre heures.....	397 —	16 0/0 —	
	4° Évaporation cutanée, rayonnement, contact.	2.163 —	78 0/0 —	
	Total égal a la recette.....	2.700 calories.		

[1] Le chiffre de 1^{cal},6 produite par l'homme adulte par heure et par kilogr. résulte de l'ensemble des recherches de MM. Brunner et Valentin, Gavarret, Scharling, Vierordt, Pettenkofer, Nasse, Ludwig, Kernig. Dans la saison chaude cette quantité est moins élevée que dans la saison froide On peut admettre que dans l'été elle descend à 1^{cal},4 ou à 1^{cal},3 et que dans l'hiver elle monte à 1^{cal},9 ou même à 2^{cal}.

Ce tableau montre bien l'importance relative des pertes par l'évaporation cutanée, par rayonnement et par contact quand on les compare aux autres sources de refroidissement. Mais on remarquera que dans l'énumération des dépenses il n'y a point de place pour les pertes de chaleur équivalentes au travail mécanique, et que par conséquent l'homme y est supposé au repos absolu [1].

M. Sénator s'est livré dans ces derniers temps à un grand nombre d'expériences de calorimétrie sur les chiens. Ces animaux sont renfermés dans une caisse qui contient environ 70 litres d'air. Cette caisse est placée dans un bain-marie d'une capacité de 140 litres remplie d'eau à 25°; et ce bain-marie est renfermé dans une troisième enceinte, elle-même entourée de ouate. Les animaux reçoivent de l'air, et on recueille l'acide carbonique et l'eau produite. Les animaux se trouvent par conséquent dans les conditions dans lesquelles ils se trouvent à l'air libre dans la belle saison. Des 26 expériences dont le détail est donné, il résulte que pendant la saison d'été la quantité de chaleur produite par heure et par kilogramme de poids du corps est équivalente à $2^{cal},53$ [2].

Sur un même chien à jeun depuis deux jours, la quantité de chaleur produite par heure et par kilogramme de poids du corps a été de $2^{cal},07$; lorsqu'il n'était à jeun que depuis 1 jour elle a été de $2^{cal},34$; mis en expérience 1 heure après un repas copieux elle a été de $3^{cal},53$. Le poids de l'acide carbonique exhalé dans ces diverses expériences a suivi la même progression; il a été par kilogramme de poids du corps et par heure, dans le premier cas, de $0^{gr},60$; dans le second cas, de $0^{gr},64$; dans le troisième cas, de $0^{gr},94$.

MM. Mathieu et Urbain ont cherché plus récemment, en tenant compte aussi exactement que possible des divers éléments du problème (c'est-à-dire du poids du chien, de son volume, de sa température prise dans le rectum avant et après l'expérience, de la température extérieure, du nombre de ses respirations, du nombre des pulsations du cœur, des combustions respiratoires), à calculer la quantité de chaleur produite et perdue par heure par un même chien envisagé tantôt à *l'état de repos*, et tantôt pendant *un travail musculaire* évalué en kilogrammètres.

Le chien envisagé à *l'état de repos*, pendant une heure, consommait une quantité connue d'oxygène qui en brûlant dans l'économie les matières azotées et hydrocarbonées (dans le rapport supposé de 7 de carbone à 1 d'hydrogène) correspondait à une certaine quantité de chaleur. Or, en calculant la quantité de chaleur perdue pendant une heure: 1° par l'échauffement de l'air respiré; 2° par le rayonnement; 3° par le contact; 4° par l'évaporation de l'eau exhalée; 5° par la chaleur correspondant au travail intérieur de la circulation (0 kilogrammètre 133 par chaque systole) [3], et de la respiration (0 kilogrammètre 262

[1] Il est évident que l'homme ou l'animal vivant ne sont jamais à l'état de repos absolu. Sur l'homme ou l'animal au repos le travail mécanique de la circulation et de la respiration produit un *effet utile* qui correspond à la transformation (à la perte par conséquent) d'une quantité de chaleur qu'en 24 heures on peut évaluer à près de 100 calories. C'est là un élément qui devrait nécessairement figurer dans un tableau *complet* des *dépenses*.

[2] La proportion de chaleur produite par le chien (par kilogr. et par heure) l'emporte sur celle de l'homme. Il faut remarquer que le *volume* du chien est moindre. Les chiens de M. Senator étaient de petite taille, entre 5 et 6 kilogr. Dans les expériences de M. Senator comme dans celles de tous les expérimentateurs (V. plus loin), la quantité d'oxygène consommé, la quantité d'acide carbonique exhalé et par conséquent la quantité de chaleur produite, est d'autant plus grande que l'animal à sang chaud est *plus petit*. Cette loi a été vérifiée sur les chiens de diverses tailles par M. Senator lui-même.

[3] Chez l'homme le travail de chaque systole ventriculaire est évalué par MM. Fick et Wisli-

par chaque mouvement d'inspiration); en calculant, dis-je, toutes ces pertes, MM. Mathieu et Urbain arrivent à une balance à peu près exacte.

Sur le chien, envisagé pendant la période horaire durant laquelle il produit un *travail utile* évalué à 26,004 kilogrammètres [1], la quantité de chaleur perdue comparée à la quantité de chaleur produite s'est trouvée diminuée, d'abord de la quantité de chaleur due à l'élévation de température propre du chien qui avait monté (prise dans le rectum) de 1°,1; et ensuite de la quantité de chaleur correspondante à la valeur du travail utile exécuté [2].

— Toutes les causes qui font varier les proportions de l'acide carbonique exhalé et de l'oxygène consommé, en un temps donné, font osciller la quantité de chaleur produite.

L'état de jeûne, ou la période digestive, la nature et la proportion des aliments, lesquels fournissent les matériaux de la combustion, ont, sous ce rapport, une influence sur laquelle nous avons déjà insisté (§ 140). Un même chien, qui après vingt-quatre heures de jeûne produisait $23^{cal},28$ et exhalait $5^{gr},5$ d'acide carbonique en une heure, produisait dans le même temps $35^{cal},43$ et exhalait $9^{gr},5$ d'acide carbonique, six heures après un repas copieux, les conditions de température et d'humidité extérieure étant exactement les mêmes (Sénator).

Déjà (page 398) nous avons insisté sur les effets de l'ingestion des boissons alcooliques, et signalé parmi ces effets une diminution dans la quantité d'acide carbonique exhalé, toutes les fois que la proportion des boissons alcooliques ingérées (soit sous forme d'alcool, soit sous forme de vin) avait une certaine importance.

De nombreuses recherches thermométriques ont été faites d'une autre part par MM. Parkes, Riegel, Dogiel, Binz, etc., pour fixer l'influence de l'alcool sur la température animale. Il en résulte que l'ingestion de l'alcool détermine un abaissement de température (mesuré dans le rectum) de 0°,3 à 0°,5 lorsque la quantité ingérée est moyenne, mais qui peut être de 1 degré et même de 1°,5 pour des doses massives.

Quand la proportion des boissons alcooliques est peu considérable (50 ou 60 grammes) l'effet maximum a lieu environ deux heures après l'ingestion et disparaît généralement après la troisième heure; quand la quantité est plus forte (150 à 200 grammes) l'action est plus durable. Mais cette action ne se produit guère que sur l'homme à jeun, et au repos. Elle est moins sensible, et peut manquer, quand les boissons alcooliques sont consommées pendant le *repas*, ou pendant la période du *travail*, parce que l'abaissement est alors masqué ou même remplacé par l'élévation normale de la température due à ces deux actes.

Nous avons vu, en effet, que la température de l'homme éprouve, dans le cours de vingt-quatre heures, des maxima et des minima qui correspondent non-seulement à l'influence du repos et de l'activité, mais aussi à celle du repas. M. Gierse, qui a pris, à cet égard, les températures sous la langue, a observé que le matin, avant déjeuner, la température étant, dans ce point, de + 36°,8, elle monte à + 37°,1 après déjeuner. La température prise au même

cenus à 0 kilogrammètre, 61. Le travail accompli par l'homme dans chaque effort d'inspiration est évalué par les mêmes observateurs à 0 kilogrammètre, 63.

[1] Ce chien est un animal très vigoureux, du poids de près de 40 livres (exactement $19^{kil},300$).

[2] Chaque degré de chaleur correspond, ainsi qu'on le sait, par équivalence, à 425 kilogrammètres.

point étant de + 37°,1, dans l'après-midi et avant le dîner, elle est de + 37°,5 après le dîner; puis elle s'abaisse peu à peu, pendant la nuit, jusqu'à + 36°,8. Les recherches de M. W. Ogle et celles de M. Jürgensen les ont conduits à des résultats identiques.

Les animaux hibernants (marmotte, hérisson, loir, chauve-souris, etc.), qui, pendant la torpeur hibernale, ne prennent point de nourriture, consomment une très faible quantité d'oxygène dans le même temps, ainsi que Spallanzani l'a prouvé le premier [1], et que beaucoup d'autres observateurs l'ont constaté depuis. Lorsque le sommeil est complet, la respiration est singulièrement amoindrie. Ces animaux peuvent vivre dans ces conditions 4, 5 et 8 heures dans l'acide carbonique pur. La circulation est aussi très ralentie. La marmotte qui, à l'état de réveil, pendant l'été, a de 90 à 100 pulsations du cœur par minute, n'en a plus que 8 ou 10 pendant le même temps, lorsqu'elle est plongée dans le sommeil hibernal. La température des animaux hibernants s'abaisse avec les combustions de nutrition [2]. L'animal, produisant peu de chaleur pendant le sommeil hibernal, a une grande ressemblance avec les animaux à sang froid, et son corps a, en effet, une grande tendance à se mettre en équilibre de température avec le milieu ambiant.

Voici, d'après M. Valentin, la décroissance de la température sur une marmotte qui s'endort du sommeil d'hiver.

TEMPÉRATURE EXTÉRIEURE	ÉTAT DE L'ANIMAL	TEMPÉRATURE de L'ANIMAL	EXCÈS DE TEMPÉRATURE de l'animal sur le milieu ambiant.
4°,97	Demi-veille.	33°,85	28°,88
5°,35	Assoupissement.	24°,10	18°,75
4°,81	Demi-sommeil.	11°,16	6°,35
8°,63	Sommeil profond.	10°,23	1°,60

Lorsque la température extérieure descend à 0° ou au-dessous de 0°, on voit la température de la marmotte s'abaisser à + 5°, + 4°, et même à + 2°. Dans les conditions ordinaires, la température des animaux se maintient un peu plus élevée, même quand la température extérieure est très basse, parce qu'ils ont soin, avant de s'endormir de leur sommeil d'hiver, de se réfugier dans des espaces limités et de s'y entourer de corps mauvais conducteurs de la chaleur, tels que du foin, de la paille, des feuilles sèches, des plumes, etc.

Pendant le sommeil *naturel* des animaux, la respiration et la circulation sont beaucoup moins ralenties que pendant le sommeil *hibernal*. Cependant, pour être moins marquée, l'influence du ralentissement des fonctions de respiration et de circulation se fait néanmoins sentir par un léger abaissement de tempé-

[1] Un hérisson qui, à l'état de veille, consommait 1 litre d'oxygène, ne consommait plus, à l'état de sommeil hibernal, que 0l,04 dans le même temps (Saissy). Une marmotte qui consommait, par heure et par kilogramme de poids du corps, 1 gramme d'oxygène, ne consommait plus, quand elle était dans son sommeil d'hiver, que 0gr,04 d'oxygène par heure et par kilogramme de poids du corps (Regnault). Le *spermophilus*, dont la température de veille est de 36°, produit dans son sommeil léthargique 34 fois moins d'acide carbonique qu'à l'état de veille (Horvath).

[2] L'engourdissement hibernal des mammifères représente en quelque sorte l'état normal et physiologique de la plupart des animaux à sang froid (ou animaux à *température variable*).

rature. Cet abaissement est d'un peu moins de 1 degré chez l'homme. A cet abaissement de température correspond une diminution dans la quantité d'acide carbonique produit. M. Boussingault a vérifié le fait sur des oiseaux (tourterelles); M. Scharling, MM. Pettenkofer et Voit sur l'homme (voy. page 396). Il est certain, et beaucoup de faits le démontrent, qu'un homme qui dort est plus accessible au refroidissement qu'un homme éveillé ; et ce n'est pas sans danger qu'il s'exposerait, endormi, à des températures qu'il braverait à l'état de veille. Le sommeil, d'ailleurs, est accompagné du repos des muscles, et nous avons vu que le travail musculaire est une source importante de chaleur.

MM. Regnault et Reiset, dans leur remarquable travail sur la respiration des animaux, ont établi que la consommation d'oxygène et la production d'acide carbonique sont très variables chez les mammifères et les oiseaux, quoique cependant la température de ces divers animaux soit à peu près la même. Ainsi, en rapportant la quantité d'oxygène consommé en un temps donné à une même quantité en poids de l'animal, ils ont trouvé, par exemple, que le chien consomme, par heure et par kilogramme d'animal, $1^{gr},18$ d'oxygène, que les canards en consomment $1^{gr},53$ par kilogramme d'animal, que d'autres oiseaux (petits oiseaux) consomment jusqu'à 9 ou 13 grammes d'oxygène par kilogramme d'animal et par heure. M. Valentin, dans plusieurs séries d'expériences du même genre, est arrivé à des résultats analogues : ainsi, tandis que, pour 1 kilogramme du poids du corps, l'homme consommait par heure $0^{gr},62$ d'oxygène, les pigeons en consommaient $8^{gr},8$, les souris $10^{gr},87$, le bec-croisé (oiseau) $10^{gr},98$. La production d'acide carbonique suit exactement la même progression.

Cette anomalie apparente s'explique facilement. Il est évident que la masse des animaux joue un rôle des plus importants dans les phénomènes du refroidissement. Tandis que le volume moyen d'un lapin, calculé en centimètres cubes, est de 3370, celui de la souris n'est, au contraire, que de 9,9 ; tandis que le volume du pigeon est de 317 centimètres cubes, celui du bec-croisé n'est que de 27. Plus la masse de l'animal est petite, plus est grand aussi le refroidissement en un temps donné, pour une même température. Un petit animal, dont la température est égale à celle d'un animal plus grand et maintenue également constante, doit donc *relativement à son volume* consommer plus d'aliments, absorber plus d'oxygène, former plus d'acide carbonique et produire plus de chaleur qu'un grand animal, car il a plus à lutter contre le refroidissement. Depuis les expériences de MM. Regnault, Reiset et Valentin, tous les expérimentateurs ont constaté la généralité de cette loi.

La température de l'enfant étant égale à la température de l'homme adulte, on doit conclure de ce qui précède que l'enfant produit, en un temps donné, plus de chaleur que l'adulte ; car sa faible masse le place, sous le rapport du refroidissement, dans des conditions désavantageuses. C'est, en effet, ce qui arrive : 1 kilogramme d'enfant absorbe, en un temps donné, plus d'oxygène et brûle plus de matière combustible qu'un kilogramme d'adulte, pour maintenir sa température propre (voy. page 392). De là, l'activité des fonctions de nutrition chez l'enfant, la rapidité du pouls et celle des mouvements de la respiration. De là, encore, la facilité avec laquelle il se refroidit. La nécessité des vêtements est donc plus impérieuse encore chez le jeune enfant que chez l'adulte, pour lui permettre de résister efficacement aux abaissements de la température extérieure.

§ 167.

Résistance au froid et à la chaleur. — Régulation [1] de la température animale. — Applications. — L'homme vit généralement dans des milieux dont la température est inférieure à sa température propre. Lorsque la température extérieure est très inférieure à la sienne, la production intérieure de chaleur se proportionne dans une certaine mesure aux pertes par rayonnement et par contact qui tendent à lui enlever une grande quantité de calorique. Les expériences de M. Letellier, et toutes celles qui ont suivi, ont, en effet, établi de la manière la plus concluante que les quantités d'acide carbonique produites en un temps donné, par un mammifère, sont d'autant plus élevées que la température extérieure est plus basse. Tandis par exemple qu'un cochon d'Inde placé dans une enceinte maintenue entre + 30° et + 40° exhale par heure $1^{gr},45$ d'acide carbonique ; dans un milieu dont la température est comprise entre + 15° à + 20°, il en exhale $2^{gr},08$, et à la température de 0°, il en exhale 3^{gr}. Une souris, qui produisait $0^{gr},12$ d'acide carbonique entre + 30 et + 40°, produisait $0^{gr},27$ d'acide carbonique à 0° température [2].

A cette production plus forte d'acide carbonique correspond naturellement l'absorption d'une quantité plus considérable d'oxygène. Cette absorption plus grande d'oxygène, par les températures très basses, se trouve d'ailleurs en rapport direct avec les changements survenus dans les propriétés physiques de l'air, qui, sous le même volume, a, dans ces conditions, une densité plus élevée. A la production plus grande d'acide carbonique correspond aussi une consommation alimentaire plus abondante. L'aliment joue, en effet, le rôle d'un véritable combustible intérieur.

Il n'est ici question que de l'influence *permanente*, ou tout au moins *longtemps continuée*, d'une basse température, ainsi que cela arrive dans les climats froids ou dans la saison d'hiver. Mais l'application d'une basse température à la surface du corps peut être *instantanée*, ou tout au moins renfermée dans des limites de *très courte durée*, quelques minutes, par exemple, ainsi que cela arrive souvent dans l'emploi de la méthode hydrothérapique.

Les effets observés dans ces conditions spéciales rentrent dans les lois générales de la production et des pertes de chaleur dont les corps vivants sont le théâtre ; mais il est nécessaire d'entrer ici dans quelques explications.

M. Liebermeister et M. Hoppe ont fait, sous ce rapport, un grand nombre d'expériences dont on peut tirer les conclusions suivantes :

La soustraction subite de chaleur, à la surface du corps, c'est-à-dire l'aug-

[1] Nous employons l'expression de *régulation* et non celle de *régularisation* bien que la dernière figure seule dans le dictionnaire de la langue française.

La régularisation est un terme de comptabilité qui ne s'applique guère, en effet, au fait qu'il s'agit de caractériser ici.

Il y a, dans le mécanisme de toute machine, quelque chose qui est destiné à rendre son mouvement régulier, ce quelque chose c'est le *régulateur*. Nous employons le mot de *régulation* en ce sens, et comme exprimant la tendance au maintien d'une température déterminée, malgré les variations du milieu ambiant.

[2] Il n'est ici question, bien entendu, que des animaux dits à *sang chaud*, ou à température sensiblement constante. Chez les animaux à *sang froid*, tous les observateurs ont remarqué que l'activité vitale et la production d'acide carbonique s'affaiblit avec l'abaissement de la température. Les animaux à sang froid n'ont pas à maintenir une chaleur constante, leur température s'abaisse avec celle du milieu. Le moment de l'énergie musculaire et des combustions importantes ne répond pour eux qu'à la belle saison.

mentation subite des pertes de la chaleur, a pour conséquence une augmentation (rapide aussi) dans la production de chaleur, laquelle se traduit par une élévation de température intérieure. Exemple : lorsqu'un homme est soumis pendant une durée de cinq à sept minutes à l'action d'une eau à + 15 ou + 20 degrés (par conséquent, de 17 à 22 degrés au-dessous de la température du corps), malgré le vif sentiment de froid que le patient éprouve, non seulement le thermomètre placé dans le rectum ou dans l'aisselle ne s'abaisse pas, mais au contraire il s'élève généralement d'une fraction de degré. D'où l'on peut conclure que la production de chaleur augmente en même temps que la perte et se règle sur elle. L'élévation de la chaleur intérieure ne cesse qu'au moment où l'excès de chaleur produite se répand dans le reste du corps et se traduit par le sentiment du retour à la chaleur générale. Un bain de mer à + 16 degrés, et de cinq minutes de durée, produit les mêmes effets. Il suffit même de se dépouiller complètement de ses vêtements et de s'exposer à une température de + 15 à + 20 degrés pendant quelques minutes, pour observer qu'un thermomètre placé sous l'aisselle s'élève un peu. Le thermomètre descend quand on s'est rhabillé.

On peut conclure, de ces faits, que l'homme plongé pendant un court espace de temps dans un bain à + 15 ou + 20 degrés produit une quantité de chaleur qui l'emporte sur celle qu'il produirait dans le même temps, s'il était plongé dans un milieu à la température de son propre corps.

Quelques-unes des expériences de M. Hoppe sont plus probantes encore. Lorsqu'on a mouillé le pelage d'un chien en le plongeant dans l'eau à la température ordinaire (+ 15 à + 20 degrés) et qu'on l'expose ensuite librement à l'air, on observe qu'un thermomètre placé dans le rectum s'élève tant que dure l'évaporation. En d'autres termes, la perte de chaleur augmentant (à raison de l'évaporation du pelage mouillé), la production de chaleur augmente aussi et se règle en quelque sorte sur la perte. Quand le poil est devenu sec, c'est-à-dire quand la cause anormale de refroidissement est supprimée, la production de chaleur diminue et redevient normale, ce qu'indique le thermomètre placé dans le rectum. La production de chaleur en excès est tellement subordonnée à la perte de chaleur due à l'évaporation, que, si l'on enveloppe le chien mouillé dans un sac imperméable de caoutchouc qui s'oppose à l'évaporation, le thermomètre placé dans le rectum n'accuse point d'élévation de chaleur intérieure. Aussitôt qu'on débarrasse le chien de cette enveloppe, on voit la température intérieure s'élever tant que dure l'évaporation, et s'abaisser peu à peu, jusqu'à son niveau normal, quand l'évaporation est terminée.

Dans ces expériences, les élévations et les abaissements de température sont, il est vrai, circonscrits dans de faibles limites (des fractions de degré), mais elles ne prouvent pas moins que la production de chaleur, c'est-à-dire le travail intérieur des métamorphoses de la nutrition, est soumis à l'influence des pertes extérieures de chaleur, et que, par conséquent, la méthode hydrothérapique, envisagée au point de vue de l'application du froid, est une méthode thérapeutique active et rationnelle.

Cette question du froid appliqué à la surface du corps, dans ses rapports avec les pertes et les productions de chaleur, a une trop grande importance au point de vue des applications qui en découlent pour que nous ne résumions pas ici en peu de mots l'état de la question au point de vue expérimental.

M. Liebermeister a été plus loin ; il a cherché à apprécier les quantités de

chaleur produites pendant les soustractions de calorique opérées à la surface du corps en dosant l'acide carbonique exhalé dans le même temps. Le procédé de M. Liebermeister consiste à placer l'homme dans des bains à une température inférieure d'une quinzaine de degrés à celle du corps. L'eau appliquée à la surface du corps soutire ainsi, en peu de temps, d'assez grandes quantités de chaleur. Voici un tableau qui comprend les résultats de trois épreuves. Chaque expérience dure un quart d'heure. L'expérimentateur dose l'acide carbonique exhalé *avant* le bain, *pendant* le bain, *après* le bain.

Recherches de M. Liebermeister.

	HOMME PESANT 65 KILOG.	HOMME PESANT 68 KILOG.	HOMME PESANT 60 KIL. 5
	Exhale en 1/4 d'heure Acide carbonique	Exhale en 1/4 d'heure Acide carbonique	Exhale en 1/4 d'heure Acide carbonique
Avant le bain.....	9ᵍ,4	8ᵍ,8	11ᵍ,2
Pendant le bain.....	(Bain de + 23°,4) 11ᵍ,7	(Bain de + 21°,6) 12ᵍ,2	(Bain de + 23°,4) 17ᵍ,9
Pendant le premier quart d'heure qui suit le bain.....	13ᵍ,9	17ᵍ,4	17ᵍ,7
Pendant le quart d'heure suivant.	11ᵍ,7	8ᵍ,2	11ᵍ,0

La quantité d'acide carbonique produite dans le bain (*qui enlève de la chaleur*) est donc plus grande que celle qui est exhalée pendant le même temps dans les conditions ordinaires. Cette production exagérée d'acide carbonique dure autant que dure la soustraction de chaleur. Quant à l'excès d'acide carbonique engendré, qui correspond à l'excès de chaleur produite, il disparaît ensuite pendant la demi-heure qui suit et plus particulièrement pendant la première moitié de cette demi-heure.

Quand la température du bain est plus abaissée encore, c'est-à-dire quand les soustractions de chaleur prennent de grandes proportions, la quantité d'acide carbonique produit suit la même progression, ainsi qu'il résulte du tableau suivant également emprunté aux recherches de M. Liebermeister.

Recherches de M. Liebermeister.

	HOMME PESANT 57 KILOGRAMMES EXHALE EN 1/4 D'HEURE	
	CO^2	Perte en calories.
Avant le bain.....	13ᵍ,2	»
Dans un bain à + 32°,5.....	15ᵍ,0	55,8
— à + 25°,3.....	22ᵍ,5	82,1
— à + 19°,5.....	38ᵍ,5	178,7
— à + 18°.....	39ᵍ,1	209,4

Les expériences de très courte durée (de cinq minutes ou même moins), dont nous parlions tout d'abord, sont les plus propres à démontrer *directement* (c'est-à-dire à l'aide du thermomètre) que les soustractions rapides de chaleur à la surface sont accompagnées d'une augmentation dans la production de chaleur intérieure. Mais, quand la soustraction de chaleur se prolonge (comme par exemple dans les expériences de un quart d'heure) et qu'elle prend de plus grandes proportions, bien que la production de chaleur intérieure soit augmentée, ainsi qu'il résulte manifestement des nombreuses recherches de M. Liebermeister, cette production ne suffit plus à compenser la soustraction du calorique, et la température du corps s'abaisse progressivement. L'examen de la dernière colonne du second tableau de M. Liebermeister le démontre clairement, ainsi d'ailleurs que les recherches directes de M. Libermann.

M. Libermann a principalement concentré son attention sur les bains froids compris entre + 17 et + 22 degrés ; bains assez froids pour déterminer des soustractions importantes de calorique et pouvant être facilement supportés pendant une durée de un quart d'heure. Après un bain de cette nature la température intérieure du corps (prise dans le rectum, la bouche ou l'aisselle) peut s'abaisser de 2 à 3 degrés. Le maximum d'abaissement est généralement compris entre la quinzième et la trentième minute après la sortie du bain ; et il faut 2 ou 3 heures pour que la température du début reparaisse.

Ces effets sont plus marqués dans l'état physiologique et dans les maladies fébriles légères que dans les maladies graves. M. Libermann a également remarqué que quand on répète ces bains six ou huit fois dans les 24 heures, la période d'abaissement qui suit va sans cesse se prolongeant, si bien qu'après plusieurs jours elle peut avoir jusqu'à une durée de 18 à 20 heures au lieu de 2 ou 3 heures. Quant aux *immersions*, quoique leur température fût relativement assez basse (à + 10°), comme elles étaient très courtes leurs effets furent beaucoup moins marqués, ainsi que ceux des *ablutions* froides.

M. Jürgensen est arrivé à des résultats tout à fait semblables à ceux de M. Libermann. Il a pu, en outre, supporter des bains froids à + 12° et même à + 10° pendant vingt-cinq minutes. Ces bains amenaient un tremblement qui durait souvent plusieurs heures. La température prise dans le rectum s'abaissa une fois de 3°,6 ; et il fallait six ou sept heures pour revenir à la température du début. M. Draper, dans un bain beaucoup moins froid, dont la température avait été maintenue sensiblement constante entre + 23° et + 24°, pendant toute sa durée qui fut de une heure, sortit de ce bain avec une diminution de température (prise dans la bouche) qui fut de 0°,55 et qui continua à s'abaisser jusqu'à un maximum de 0°,77 bien que l'air de la pièce dans laquelle il se trouvait fût de + 32°. Le pouls et la respiration étaient ralentis.

Les pertes de chaleur dans le bain froid sont donc plus considérables que les quantités de chaleur produites dans le même temps. Si la production normale est augmentée par l'influence du froid, ce que prouvent les recherches de M. Liebermeister et de M. Hoppe, cette production ne compense pas les pertes que le corps éprouve sous l'influence du froid lorsque celui-ci enlève, en peu de temps, de grandes quantités de chaleur.

Les effets du froid appliqué sur des points limités de l'enveloppe tégumentaire ont été spécialement étudiés par M. Schlikoff. Les soustractions de chaleur opérées sur un point entraînent des abaissements de température sur

d'autres points, mais seulement sur des points *voisins*. Si par exemple, ayant placé un thermomètre dans la bouche, on applique extérieurement sur la joue et du même côté un morceau de glace, la température baisse dans la bouche. De la glace maintenue dans la paume de la main fait baisser légèrement la température du dos de la main; de l'eau glacée introduite dans l'estomac abaisse légèrement la température de la région épigastrique, etc. Dans ces diverses expériences la température du rectum et de l'aisselle n'est en rien modifiée.

Si l'on conçoit comment l'homme peut résister aux abaissements de température, il paraît plus difficile d'expliquer comment sa température reste sensiblement constante dans une atmosphère dont la température est supérieure à la sienne. Dans ce dernier cas, en effet, deux causes devraient puissamment concourir à accumuler en lui de la chaleur et à élever sa température. D'une part, l'air extérieur tend à lui communiquer de la chaleur par contact et par rayonnement, et, d'autre part, l'homme produit incessamment en lui de la chaleur par les combustions intérieures. Aussi, les physiologistes ont-ils pensé pendant longtemps que l'homme et les animaux à sang chaud étaient incapables de vivre dans une atmosphère dont la température est plus élevée que la leur. Mais il est évident qu'il y a des climats où la température s'élève souvent au-dessus de $+37°$, et les expériences ont montré que les animaux et l'homme lui-même peuvent supporter (pendant quelque temps du moins) des températures artificielles beaucoup plus élevées.

Franklin a le premier donné une explication satisfaisante de ce phénomène. Lorsque la température ambiante s'élève au même degré ou à un degré supérieur à celui du corps, les pertes par contact et par rayonnement ne peuvent plus enlever de la chaleur au corps, et il ne peut plus perdre que par l'évaporation cutanée et pulmonaire. Mais cette évaporation elle-même n'est plus suffisante : les glandes sudoripares entrent en jeu, et le corps se couvre d'une sueur *liquide*. Le refroidissement produit par l'évaporation prend alors de grandes proportions [1].

Les expériences entreprises par MM. Delaroche et Berger viennent à l'appui de cette doctrine : elles démontrent que le froid produit par l'évaporation de la sueur suffit pour expliquer le maintien de la température de l'animal. En effet, si l'on introduit dans une étuve *sèche*, chauffée à $+50°$, des grenouilles, des alcarazas et des éponges mouillées, au bout de dix minutes à un quart d'heure, les éponges, les alcarazas et les grenouilles ont sensiblement la même température : cette température est de 15 degrés *inférieure* à celle de l'étuve. L'évaporation qui se fait à la surface de l'éponge et à la surface de l'alcarazas leur enlève donc plus de chaleur que la tendance à l'équilibre de température avec le milieu ne leur en communique. Dans l'expérience dont nous parlons, il est remarquable que la température des grenouilles, après s'être élevée, comme celle des éponges et des alcarazas, à $+37°$, est restée stationnaire en ce point. La grenouille est recouverte d'une peau humide, et l'évaporation qui se fait à la surface du corps a agi sur elle comme sur les éponges dont nous parlons [2].

[1] L'eau absorbe une quantité considérable de chaleur pour passer de l'état liquide à l'état gazeux. Un gramme d'eau, *déjà échauffée* à 100 degrés, absorbe, pour se vaporiser, une quantité de chaleur égale à celle qui serait nécessaire pour élever d'un degré 540 grammes d'eau.

[2] L'expérience dont il est question ne peut être faite que dans une *étuve sèche*. Lorsqu'on

Dans les grandes élévations de la température extérieure, les animaux à sang chaud doivent donc dissiper, par l'évaporation de la sueur, une grande partie de la chaleur accumulée en eux.

Ceci nous explique comment des animaux, comment l'homme lui-même, ont pu supporter, pendant quelques minutes, des températures extrêmement élevées. M. Blagden a vu un homme rester 7 minutes dans une étuve *sèche* à + 93°; M. Berger en a vu un autre rester à peu près le même espace de temps dans une étuve *sèche* à + 107° et + 109°; M. Tillet a vu une jeune fille rester pendant dix minutes exposée à une température *sèche* de + 140°.

Le pouvoir de résister aux élévations de température extérieure n'est *efficace* et *durable*, du reste, qu'autant que ces élévations se maintiennent dans des limites analogues à celles que nous présentent les climats. Dans les expériences dont nous venons de parler, les pertes par évaporation de la sueur ne s'opposent qu'incomplètement à l'accroissement de la température animale : celle-ci se manifeste sur les individus qui sortent des étuves par des élévations de quelques degrés au-dessus de la température normale, et l'expérience ne pourrait se prolonger même pendant un temps relativement court sans compromettre bientôt la vie (voy. § 168).

Le pouvoir qu'ont les animaux de résister temporairement aux élévations de température diminue singulièrement avec la présence de la vapeur d'eau dans le milieu échauffé. Lorsque l'étuve dans laquelle se place l'homme est *saturée* de vapeur d'eau, il y peut à peine rester quelques instants dans des températures même très inférieures à celles que nous venons de signaler, et sa température propre monte rapidement jusqu'à ses limites extrêmes. Lorsque l'espace est saturé, en effet, la source de refroidissement due à l'évaporation de l'eau à la surface cutanée est supprimée.

L'influence exercée sur la température animale par l'état hygrométrique de l'air a été bien mise en évidence par M. Delaroche. Si on place un animal dans une étuve saturée de vapeur et à une température même un peu inférieure à celle de l'animal, la température de celui-ci s'élève assez rapidement. Ainsi, un animal dont la température était + 40° est introduit dans une boîte contenant de l'air saturé à + 38°. Au bout de 40 minutes, on retire l'animal; sa température a monté à + 42°,4. Ainsi, quoique la température ambiante fût inférieure à la sienne, la température de l'animal s'est élevée de 2 degrés et demi; il a, en effet, continué à produire de la chaleur, tandis qu'une des voies de refroidissement (le refroidissement par évaporation) était complètement supprimée.

Nous avons vu (§ 163) que la température des diverses parties n'est pas la même. Cette inégalité dans la répartition de la température est la conséquence de la variabilité des sources de chaleur et des sources de refroidissement. Tandis que les combustions se font dans la profondeur des organes et des tissus, la tendance à l'équilibre de température, ou, en d'autres termes, la perte de chaleur, a lieu à la périphérie. Les membres, dont l'épaisseur est moindre que celle du tronc, sont plus exposés qu'il ne l'est lui-même aux déperditions de chaleur; de là leur température moindre (et d'autant moindre qu'on descend de leurs racines à leurs extrémités). Les combustions s'accomplissant dans la trame de tous les tissus, il n'y a point, nous l'avons dit, de centre unique où se forme

place une grenouille dans une étuve saturée ou dans un bain d'eau échauffée à + 50° et même à une température bien moins élevée, la grenouille succombe rapidement (voyez § 168).

et d'où émane la chaleur. La température de chaque partie en particulier dépend de deux causes : d'une part, de l'activité des actions nutritives dont elle est le siège, et, d'autre part, de la manière dont elle est exposée aux causes de refroidissement ou protégée contre elles.

Les pertes de chaleur ayant lieu à la périphérie, la peau (en vertu de modifications de circulation que nous étudierons plus tard), peut, par l'arrêt ou l'activité des glandes de la sueur, diminuer ou augmenter les pertes de chaleur qui ont lieu à la périphérie. La peau exerce par conséquent une action régulatrice sur la chaleur, et son activité spéciale peut se manifester sous l'influence de l'excitation produite à sa surface par le froid et le chaud. La température extérieure n'est pas d'ailleurs le seul stimulant qui puisse exciter la peau ; des irritations variées, mécaniques ou galvaniques, peuvent agir à la manière des agents thermiques.

Toutes les fois que la masse du sang en circulation dans le réseau vasculaire superficiel d'une partie diminue, la quantité de chaleur perdue en un temps donné à la surface de cette partie diminue. Toutes les fois que la masse du sang en circulation dans le réseau vasculaire superficiel d'une partie augmente, la quantité de chaleur perdue à la surface de cette partie augmente. Quand, au lieu d'une partie limitée, il s'agit d'une grande surface, ou même de la surface entière du corps, ces diminutions ou ces augmentations dans les pertes de chaleur prennent des proportions importantes.

Il suffit pour vérifier expérimentalement cette proposition d'exercer une compression sur un membre, de l'extrémité vers la racine, à l'aide de la bande d'Esmarch, et d'y supprimer la circulation. Dans ces conditions, la perte de chaleur du membre ischémié est toujours moindre en un temps donné que celle du membre normal, ainsi qu'il résulte des recherches de M. Winternitz. Si, au contraire, on augmente l'afflux du sang dans un membre (et particulièrement dans le réseau vasculaire superficiel) par des frictions avec l'essence de moutarde ou par l'immersion durant cinq minutes de l'avant-bras dans de l'eau à 45° (cette immersion ne peut pas être supportée plus longtemps ; elle donne le maximum d'hypérémie cutanée), la perte de chaleur dans un temps donné augmente dans ce membre, quand on le compare au membre sain. Les divers états de la peau ont donc une influence très grande sur ce qu'on peut appeler la régulation de la chaleur. Pour donner une idée de l'importance des états de la peau, ou plutôt des états du réseau vasculaire périphérique en ce qui concerne la régulation de la chaleur, il nous suffira de dire que, dans des expériences récentes, M. Adamkiewicz (à l'aide d'un procédé expérimental qui consiste à refroidir dans une certaine mesure un petit calorimètre qui contient 10 grammes d'eau, et à calculer le temps qu'il faut pour le réchauffer d'un certain nombre de degrés) a constaté qu'on peut augmenter jusqu'à 33 p. 100 la valeur des pertes qui ont lieu à la surface de la peau en portant au maximum l'hypérémie cutanée. Ajoutons que, d'après les calculs de M. Winternitz et en supposant le réseau sanguin périphérique dilaté dans son ensemble, il pourrait suffire d'une heure pour ramener à 37° la température du corps que la fièvre aurait élevée à 41°.

Pour limiter la question à ses termes physiologiques, on peut tirer de ces observations cette conséquence, que les diminutions ou les augmentations dans la production de la chaleur peuvent être compensées par des modifications

corrélatives dans les pertes cutanées. Ce qui ne veut pas dire, toutefois, que le problème de la régulation de la chaleur dépende tout entier des conditions vasculaires de la peau. Le mouvement musculaire, l'évaporation cutanée, les vêtements, sont aussi des facteurs de premier ordre et qui, dans des conditions déterminées, interviennent à leur tour, et avec plus d'énergie et de soudaineté.

Les états divers de la peau étant sous la dépendance de la circulation vasculaire périphérique et les variations de calibre des vaisseaux étant sous la dépendance de leur tunique musculaire, on comprend le genre d'influence que peut exercer le système nerveux central sur les pertes de chaleur, et nous nous bornons à le signaler ici.

Quant à l'hypothèse [1] en vertu de laquelle il y aurait quelque part dans le système nerveux encéphalo-rachidien un centre régulateur de la chaleur par lequel se trouveraient en quelque sorte gouvernées les oxydations organiques *productrices* de chaleur, elle paraît sans aucun fondement. Le véritable régulateur de la production de chaleur, c'est la respiration, ou, si l'on veut, le centre nerveux des mouvements respiratoires.

§ 168.

Des effets de la chaleur et du froid sur l'économie animale. — Les causes de la mort par la chaleur et par le froid. — L'homme et les animaux, nous l'avons vu, ne peuvent séjourner *longtemps* sans inconvénient dans des milieux dont la température est plus élevée que la leur. Une température égale à celle de l'homme (+ 37°) peut être considérée, pour lui, comme le point limite de la résistance exempte de danger [2]. L'homme lutte au moyen de l'évaporation cutanée contre l'élévation que la production interne de chaleur tend sans cesse à amener; et lorsque la température extérieure se maintient longtemps en ce point, elle n'est pas sans exercer sur lui une influence qui peut se traduire par des dérangements plus ou moins graves de la santé.

Les plus hautes températures observées à l'air libre et à l'ombre se sont montrées au cap de Bonne-Espérance, à Manille, à Pondichéry, à Bassora, à Pékin, à Esné dans la Haute-Égypte, et dans les divers établissements du Sénégal. On a vu en ces lieux le thermomètre s'élever, à l'ombre, à + 44°, + 45°, + 47° (centigr.), et surpasser, par conséquent, la température de l'homme de 6 à 10 degrés. Dans ces conditions, l'homme ne peut s'exposer impunément à l'air libre. Il se réfugie dans ses demeures et cherche, par des moyens appropriés, à entretenir autour de lui un abaissement artificiel de température. L'abbé Gaubil rapporte (*Observations sur la physique* de Rozier, t. IV, p. 82) que, du 14 au 23 juillet 1743, le thermomètre s'étant élevé chaque jour au-dessus de + 40° (centigr.) dans la ville de Pékin, 11,400 personnes, que leurs occupations appe-

[1] Hypothèse proposée par MM. Tscheschinin, Naunyn, Quincke, etc.

[2] M. Hoppe Seyler a cherché quelles sont les plus hautes températures compatibles avec la vie végétale. Il a constaté la présence des Algues dans les grottes de Lipari et d'Ischia dans lesquelles la température sensiblement constante est de + 53° pour la première et de + 60° pour la seconde. Dans tous les milieux à température plus élevée il n'a pas rencontré vestige de végétaux. La température de + 60° paraît être la limite compatible avec la vie végétale. On avait parlé de végétaux qui vivent dans des milieux à + 70°, + 80° et même + 90°. Ces observations ne paraissent pas exactes.

laient en dehors de leurs demeures, moururent de chaud dans les rues de la ville.

Des températures moins élevées ont parfois déterminé des effets non moins redoutables, surtout lorsque l'homme s'est trouvé *directement exposé* aux ardeurs du soleil. Les corps d'armée en marche, et les esclaves qui travaillent aux rizières ou aux plantations du nouveau monde, ont été souvent cruellement éprouvés à cet égard.

Nous rappelions il y a un instant (§ 167) que l'homme a pu séjourner un court espace de temps dans des milieux à température très élevée, à + 100° par exemple. M. Berger a résisté pendant 7 minutes à la température d'une étuve chauffée à + 80°; température que M. Blagden avait pu supporter pendant 12 minutes. D'un autre côté, un séjour de 15 minutes dans une étuve chauffée à + 50° avait suffi pour rendre malade M. Delaroche.

Chez les animaux, l'expérience relative à l'influence des hautes températures peut être portée jusqu'à ses limites extrêmes, c'est-à-dire jusqu'à la mort.

Déjà, dans leurs expériences, MM. Delaroche et Berger avaient noté que dans des étuves chauffées entre + 45° et + 50°, un chat et un lapin meurent au bout de 2 heures, et un pigeon en 20 minutes; que :

Des chiens de même taille et de même poids, survivent :

30 minutes dans une étuve	à +	80°
25 minutes —	à +	90°
18 minutes —	à +	120°

M. Bernard a trouvé que :

Des lapins de même taille survivent :

25 minutes dans une étuve	à +	65°
18 minutes —	à +	80°
10 minutes —	à +	100°
7 minutes —	à +	120°

En comparant ces deux tableaux, on peut voir que la masse de l'animal joue un rôle important dans la durée de la survie. Les animaux plus petits sont plus accessibles, et cela se conçoit aisément, à la tendance à l'équilibre de température, résistent moins à l'échauffement et meurent plus vite. Voici d'ailleurs des expériences qui le montrent plus clairement encore.

On place dans une étuve à + 100° un chien et un cochon d'Inde :

Le chien survit	18 minutes.
Le cochon d'Inde survit	5 —

Dans une étuve à + 90°, on place un chien et 2 pigeons.

Le chien survit	24 minutes.
L'un des pigeons survit	6,5 —
L'autre pigeon	6 —

Dans toutes les expériences dont nous venons de parler, les animaux étaient placés dans des étuves *sèches*. Pour une même température, nous l'avons dit déjà, la résistance est bien moins longue lorsque l'atmosphère est *saturée*, parce qu'alors les pertes de chaleur par évaporation se trouvent supprimées. Tandis qu'un lapin résistait 18 minutes dans une étuve *sèche* à + 80°, il succombait au bout de 2 minutes quand cette même étuve était *saturée;* tandis

qu'il résistait 25 minutes dans une étuve sèche à + 65°, il succombait au bout de 3 minutes quand cette étuve était saturée (Bernard).

Dans ses recherches sur l'influence des hautes températures, M. Cl. Bernard a quelquefois placé les animaux de telle façon que, tantôt le corps était dans le milieu échauffé et la tête maintenue au dehors, et tantôt la tête dans l'enceinte échauffée et le corps maintenu au dehors. Toujours la mort a été plus prompte dans le premier cas que dans le second.

Dans toutes les expériences dont nous venons de parler, on trouvait généralement, en prenant la température dans le rectum des animaux qui avaient succombé, une élévation de 4, de 5 ou de 6 degrés au-dessus de la température normale.

Ainsi que nous l'avons vu précédemment, les animaux placés dans des mélanges réfrigérants peuvent perdre, avant de succomber, plus du tiers de leur température (voy. § 164). Aussi l'homme peut-il lutter bien plus avantageusement contre les abaissements que contre les élévations de la température extérieure. Dans leurs voyages près des pôles, les navigateurs ont été exposés à des températures extrêmement basses auxquelles ils ont pu résister. En ces lieux, la température extérieure descendit jusqu'à — 45° et — 50°, présentant ainsi, avec celle du corps, la différence énorme de 80 à 90 degrés centigrades. Il est vrai qu'ici ce n'est que par les vêtements, par le feu, par la nourriture et par l'exercice que l'homme peut résister à la grande quantité de chaleur que le rayonnement tend à lui enlever. Lorsque tout ou partie de ces moyens de résistance fait défaut, il suffit de températures moins basses pour entraîner la mort. Dans le fatal hiver de 1812, nos malheureux soldats, privés d'abri, de pain et de vêtements, sont tombés en foule dans les plaines glacées de la Russie, et pourtant le thermomètre ne descendit pas au-dessous de — 35°.

L'action du froid se fait sentir bien plus énergiquement dans un air agité que dans un air calme. Dans le premier cas, en effet, l'atmosphère qui entoure le corps est à chaque instant renouvelée; le rayonnement et le contact agissent sans cesse avec la même énergie pour soutirer au corps son calorique.

L'homme, exposé aux élévations de température, éprouve, dans ses diverses fonctions, certaines altérations que les expérimentateurs ont consignées. Ainsi, lorsque l'homme est resté 30, 20 ou 10 minutes dans des étuves à + 45°, à + 50°, à + 90°, le pouls, qui battait 75 pulsations à la minute, s'élève parfois jusqu'à 120, et jusqu'à 140. On a aussi noté, dans les mêmes circonstances, une accélération correspondante des mouvements respiratoires. A cette accélération des mouvements respiratoires ne correspond pas une activité analogue dans les phénomènes chimiques de la respiration. Les combustions intérieures et, par suite, la production de l'acide carbonique, s'abaissent à mesure que la température extérieure s'élève et tendent à lutter ainsi contre l'élévation de la chaleur propre de l'animal.

Les abaissements de température déterminent parfois la congélation des parties qui ne sont pas protégées par les vêtements contre le refroidissement. Le visage est dans ce cas. Les mains et les pieds, éloignés du cœur et situés aux extrémités du chemin parcouru par le sang, quoique recouverts par les pièces du vêtement, en sont aussi souvent atteints. Il se forme alors, dans la trame des tissus, de petits glaçons : ce qui n'empêche pas cependant que les parties ne puissent revenir à leur état normal. Mais il faut, pour cela, que le réchauffe-

ment soit *progressif;* et c'est pour cette raison que les frictions avec de la neige et de l'eau froide ont été recommandées. Lorsque le réchauffement se fait brusquement, à l'aide de l'eau chaude ou d'autres moyens analogues, on voit survenir la destruction, par gangrène, des parties congelées. Il se produit alors dans les tissus ce qui arrive au printemps, lorsque les rameaux congelés des plantes sont frappés par le soleil. Les liquides, en se congelant, ont mis en liberté dans les tissus les gaz qu'ils tenaient dissous : une chaleur brusque dilate rapidement ces gaz, avant que les liquides congelés aient été reconstitués à l'état liquide, et les gaz, en se dilatant, brisent les parois délicates des vaisseaux capillaires.

L'homme peut vivre dans tous les climats. L'exercice auquel il se livre, les habitations dans lesquelles il s'abrite, les vêtements dont il se couvre, les aliments, le feu dont il fait usage, lui permettent de résister plus ou moins efficacement à l'abaissement de la température. Il peut aussi lutter contre les élévations de température ; mais son pouvoir de résistance est ici bien plus restreint. Ce n'est plus, en effet, par des moyens *en dehors de lui* qu'il peut s'accommoder aux milieux à température élevée dans lesquels il doit vivre. L'exagération de l'évaporation cutanée, en augmentant les pertes de chaleur, et la diminution des aliments, en diminuant les sources de la chaleur, tendent, il est vrai, à le mettre en harmonie avec les milieux environnants ; mais les fonctions de la peau ne se mettent pas instantanément en équilibre avec ces conditions nouvelles, et d'ailleurs il n'en est pas le maître ; ajoutons qu'il n'est pas toujours suffisamment pénétré de la nécessité d'apporter dans son régime une grande sobriété. Il résulte de là que, si l'acclimatement dans les pays froids est en général facile et dépourvu d'inconvénients graves, l'acclimatement dans les pays chauds est beaucoup plus difficile et fertile en maladies.

L'homme, avons-nous dit, peut résister (non toujours sans en souffrir, il est vrai) dans des milieux dont la température est de + 40° à + 50°, mais s'il y restait exposé, sans répit, il ne saurait y résister longtemps. M. Litten, en maintenant des cochons d'Inde, d'une manière continue, dans des étuves dont la température était maintenue constante à + 37° seulement, a constaté qu'ils succombent invariablement du cinquième au sixième jour. La limite de la température que les animaux mammifères ne peuvent supporter sans danger, d'une manière prolongée et continue, correspond donc à leur température propre. L'homme, qui l'emporte par son volume sur celui des cochons d'Inde, pourrait certainement résister plus longtemps ; mais il n'est pas moins vrai que, pour être retardées, les conséquences de cette influence sans relâche seraient également fâcheuses, ainsi qu'en témoignent les faits signalés plus haut.

M. Litten a observé que la quantité d'acide carbonique exhalé diminuait à mesure que l'expérience se prolongeait. Après la mort des animaux, on trouvait généralement une dégénérescence graisseuse très évidente dans le foie et dans les reins. Les mêmes lésions ont été signalées par M. Afanassiew.

A côté de ces conséquences relativement lentes, et qui peuvent s'expliquer par des altérations progressives des tissus, on peut se demander pourquoi les animaux placés dans des étuves chauffées à + 80° ou + 90° succombent en si peu de temps et lorsque leur température intérieure s'est élevée de 4, de 5 ou de 6°.

Sur un animal qui succombe dans ces conditions, ce qui frappe tout d'abord, c'est que le système musculaire est frappé d'une rigidité pour ainsi dire immé-

diate, et que les muscles, et par conséquent le cœur, sont devenus insensibles à l'excitation.

Maintenue dans certaines limites, la chaleur modérée, qui peut être considérée comme un excitant physiologique direct du système musculaire, devient donc, quand elle s'élève, un véritable agent toxique qui exerce sur les muscles une sorte d'action foudroyante. Lorsque, à l'exemple de M. Archangelsky, on place des grenouilles dans un vase dont l'eau a été chauffée à + 34°, l'animal est pris au bout de quelques minutes de contractions tétaniques qui vont s'affaiblissant et auxquelles succède une rigidité complète de l'animal. Si on laisse l'animal dans ce liquide échauffé, la mort survient rapidement ; si on le retire du liquide au moment même où la rigidité commence, on peut, en le rafraîchissant, le rappeler à la vie. Les mêmes phénomènes se produisent dans l'air, mais plus lentement. Ils sont beaucoup plus rapides dans l'eau parce que, dans ce dernier cas, le refroidissement par évaporation ne peut pas se produire à la surface de l'animal et lui permettre de lutter quelque temps contre l'échauffement.

Pour la grenouille, la température de + 34° paraît donc être le degré qui amène le durcissement de la substance des muscles.

Lorsqu'on ouvre un lapin qui vient de succomber après un séjour suffisamment prolongé dans une étuve à + 80°, on trouve tous les muscles rigides, et un thermomètre plongé dans le cœur accuse + 45°.

Cette température paraît donc être celle qui produit instantanément la rigidité musculaire. M. Marey a également noté, à l'aide de la méthode graphique, que la contraction musculaire sollicitée par les excitants devient presque nulle chez les animaux dont la température des muscles a été portée au-dessus de + 41°, et qu'elle est devenue absolument nulle quand la température musculaire atteint + 45°.

La coagulation de la substance intérieure de la fibre musculaire, telle est donc la conséquence de l'élévation de température, et la mort rapide s'explique par l'arrêt du cœur (qui est un muscle) et par l'arrêt de la mécanique respiratoire (mise en jeu par les muscles).

A l'aide de l'immersion dans l'eau graduellement échauffée, on peut voir sur le cœur de la grenouille (mis à nu) l'influence de la chaleur sur les mouvements du cœur. Dans de l'eau à + 20°, à + 22°, à + 24°, à + 25°, on voit le cœur battre de plus en plus vite; la chaleur modérée étant un excitant croissant jusqu'à + 30° environ : à partir de ce point qu'on peut considérer chez cet animal comme le point maximum du travail cardiaque (lequel peut être mesuré par un petit levier chargé de poids), les mouvements du cœur et le travail qui en est le résultat vont s'affaiblissant peu à peu jusqu'à + 34°, où tout mouvement cesse et où la rigidité est complète [1].

Mais de ce que l'altération du muscle par la chaleur puisse expliquer la mort, cela ne prouve pas que ce soit le seul élément anatomique atteint.

Quel est l'état du sang? Le sang des grenouilles devenues rigides dans de l'eau à + 34°, ainsi que le sang des lapins qui succombent dans une étuve chauffée, présente une coloration foncée dans les artères comme dans les veines. Au lieu

[1] Les muscles des animaux hivernants sont excitables pendant le sommeil d'hiver. Le cœur bat d'une manière rhythmique, quoique très lentement, avec du sang à + 3° et à + 2°.

Pour anéantir les propriétés des muscles des animaux à sang froid (grenouilles) *en les refroidissant*, il faut, d'après M. Horvath, descendre jusqu'à ce que la température du muscle ne soit plus que de — 5°.

de 15 pour 100 en volume d'oxygène que contient ordinairement le sang, on ne trouve plus que 2 ou 3 d'oxygène; l'acide carbonique est augmenté dans les mêmes proportions.

Ainsi, quand la température du sang s'élève chez les animaux à sang froid ainsi que chez les animaux à sang chaud, il jouit de la propriété de transformer rapidement l'oxygène en acide carbonique.

D'après les nombreuses recherches de M. Cl. Bernard, ce n'est pas là un phénomène d'asphyxie qui se produirait pendant la vie de l'animal, car pris *immédiatement* au moment même où l'animal succombe, le sang artériel est *rouge*. Il est vrai qu'il suffit d'attendre seulement quelques minutes pour qu'il devienne noir. Il n'y a là qu'une altération *post mortem* dont l'élévation de la température du sang est la cause. Les globules sanguins ne paraissent pas altérés. Il suffit d'agiter ce sang noir avec de l'oxygène pour qu'il reprenne sa couleur vermeille.

L'influence qu'exerce la température sur le système nerveux, pour être moins complètement déterminée, n'en est pas moins certaine. Les animaux placés dans des étuves chauffées éprouvent de l'agitation ; la respiration et la circulation s'accélèrent, des convulsions surviennent et, quand l'animal va mourir, il tombe en poussant un cri. Les observateurs qui ont expérimenté sur eux-mêmes n'ont pas conduit l'expérience jusqu'à ses limites extrêmes, mais, en sortant de l'étuve, ils avaient généralement une céphalalgie plus ou moins vive, et une grande faiblesse.

Quant à l'action du froid sur l'homme, elle se manifeste par un désordre des sens poussé jusqu'au délire, et par une tendance invincible au sommeil qui n'est que le prélude de la période d'engourdissement final.

Les expériences tentées sur les animaux pour fixer le genre d'action qu'exerce la chaleur sur le système nerveux présentent une difficulté spéciale. Les nerfs, pas plus que les centres nerveux, ne présentent par eux-mêmes aucun phénomène propre à nous renseigner sur leurs propriétés. Lorsque nous excitons une fibre nerveuse sensitive, l'animal crie et s'agite (phénomène de mouvement); lorsque nous excitons une fibre nerveuse motrice, l'excitation nerveuse se traduit par la contraction du muscle qui correspond au nerf (phénomène de mouvement). Supposons le système musculaire détruit ou bien ses propriétés anéanties, rien ne pourrait nous renseigner sur les propriétés des éléments nerveux, alors même qu'ils resteraient à l'état sain. Il faut donc faire un détour et recourir à un artifice expérimental. Si, à l'exemple de M. Bernard, on plonge une grenouille dans de l'eau à + 36°, sauf l'un des membres postérieurs, le gauche par exemple, il arrive promptement un moment où la grenouille est devenue rigide dans toutes ses parties, sauf le membre gauche. Si alors on met à nu les nerfs lombaires, on constate que leur excitation est sans influence sur les membres antérieurs et sur le membre postérieur droit, mais que le membre postérieur gauche se contracte. Dans des parties même rigides, les nerfs de sensibilité ont encore conservé leur action, car si on excite vivement la peau qui les recouvre, l'animal répond en contractant le membre où le système musculaire reste seul à sa disposition, c'est-à-dire le gauche. Ainsi, et les nerfs moteurs et les nerfs sensitifs (et les centres nerveux placés entre ces deux ordres de conducteurs) survivent à la destruction du système musculaire.

En résumé, on peut dire que la chaleur, tout en étant l'agent indispensable de l'activité vitale, peut agir, quand elle s'élève, comme une sorte d'agent toxique,

et de même que tous les agents toxiques, elle porte de préférence son action sur un des éléments essentiels de l'économie ; cet élément, c'est la fibre musculaire. C'est la perte des propriétés de l'élément musculaire (par rigidité) qui, en déterminant la cessation de la circulation et de la respiration, amène fatalement la mort. Chez les animaux à sang froid, l'anéantissement des propriétés du muscle se produit entre + 34° et + 36° ; chez les mammifères, entre + 43° et + 45° ; chez les oiseaux, entre + 48° et + 50°.

§ 168 *bis*.

De la chaleur dans les maladies. — Nous avons cherché à dresser le bilan de nos connaissances relativement aux sources de la température animale, à sa répartition, ainsi qu'au rapport qui existe entre la production et les pertes de chaleur. Examinons maintenant, et aussi brièvement que possible, pour ne pas nous écarter de notre domaine, ce qu'il y a, dans les données de la physiologie, d'applicable à la pathologie. Et tout d'abord, quelle idée doit-on se faire de la fièvre, état tout spécialement caractérisé par une élévation de température qui dépasse de quelques degrés la température normale ?

On conçoit que l'élévation de la température pourrait être le résultat : 1° ou bien de ce que les pertes qui s'opèrent aux surfaces et qui maintiennent l'équilibre normal se trouveraient diminuées, alors que la chaleur continuerait à être produite dans ses proportions ordinaires ; 2° ou bien de ce que, les pertes restant les mêmes, la production de chaleur serait augmentée ; 3° on conçoit encore que la température du corps pourrait s'élever alors même que les pertes de chaleur seraient augmentées, si, dans le même temps, la production de chaleur avait, elle aussi, augmenté dans une mesure suffisante. Examinons successivement ces diverses suppositions.

La chaleur d'une partie, nous l'avons vu, ne dépend pas seulement de la température du sang qui circule dans cette partie, mais aussi de la masse du sang qui la traverse dans un temps donné. L'expérience fondamentale de M. Cl. Bernard, qui consiste à paralyser les vaisseaux de l'oreille du lapin par la section du grand sympathique cervical et à déterminer ainsi une élévation de température par l'accroissement temporaire de la masse sanguine qui traverse l'oreille du côté opéré, le démontre clairement. Aussi quelques physiologistes, M. Traube en particulier, supposent-ils que, dans la fièvre, l'élévation de température doit être recherchée dans une cause d'ordre nerveux, qui, agissant d'une façon excitante sur l'ensemble du système des nerfs vaso-moteurs, détermine dans le réseau des vaisseaux périphériques une constriction, c'est-à-dire une diminution de calibre, qui en diminuant la quantité de sang qui circule dans les couches superficielles de la peau diminue d'autant les pertes de chaleur dont ces couches superficielles sont normalement le siège. De là, comme conséquence, l'élévation de la chaleur centrale. Cette constriction des vaisseaux périphériques, M. Hüter l'aurait constatée, à l'aide de l'observation microscopique, jusque dans le réseau capillaire des poumons, chez des grenouilles auxquelles il aurait donné la fièvre.

Cette explication de l'élévation de température dans la fièvre, par suite de la diminution des pertes par rayonnement, n'est pas nouvelle ; elle n'est que la doctrine de Galien qui regardait la fièvre comme une *rétention* de chaleur. On

peut, il est vrai, invoquer à l'appui de la doctrine des expériences nombreuses, entre autres celles de M. Winternitz et de M. Adamkiewicz que nous avons précédemment rapportées (page 569), et qui prouvent en effet que les pertes de chaleur qui s'opèrent aux surfaces sont plus grandes, en un temps donné, quand le réseau vasculaire est hypérémié, et plus faibles quand la quantité de sang qui y circule est moindre.

Le fait invoqué est donc parfaitement vrai, mais le principe doctrinal qu'on cherche à en tirer est tout à fait incomplet. La fièvre est loin d'être toujours accompagnée de la constriction des vaisseaux périphériques. Si cet état particulier de la circulation se montre au début de la fièvre et pendant la période de frisson, l'effet opposé se montre le plus ordinairement dans la fièvre confirmée. Aussi M. Marey a-t-il pu dire après MM. Baümler, Schiff, Vulpian, etc., que ce qui caractérise particulièrement l'état fébrile, c'est au contraire le relâchement des vaisseaux périphériques, d'où résulterait un échauffement des parties superficielles ordinairement plus froides que les parties profondes et une tendance au nivellement de la température, tendance qui, pour le dire en passant, n'expliquerait pas pourquoi la température intérieure (prise dans les cavités naturelles) s'élève dans la fièvre.

L'*uniformisation* des températures intérieure et superficielle, sur laquelle ont beaucoup insisté quelques observateurs (M. Hankel en particulier), ne présente qu'une partie du problème de la fièvre, car si elle intervenait seule la température *intérieure* devrait s'abaisser et non s'élever.

M. Jacobson, M. Schülein, M. Wegscheider, ont d'ailleurs prouvé, par de nombreuses observations recueillies au lit du malade, que *pendant la fièvre* il y a souvent, entre les températures intérieures et les températures de surface, des oscillations analogues à celles qu'on peut constater dans l'homme sain. Ce qu'on peut dire, c'est que le réseau vasculaire cutané est pendant la fièvre d'une excitabilité exagérée et que les oscillations de température de surface sont plus rapides et plus étendues qu'à l'état normal.

En réalité, et comme faits d'observation, il est constant que pendant l'état fébrile les vaisseaux périphériques peuvent être à l'état de dilatation et les pertes de chaleur augmentées; c'est ce qu'on peut observer notamment dans la pneumonie, la rougeole, la scarlatine. Si donc, dans ces conditions, la température intérieure s'élève, c'est que la production de chaleur est augmentée.

Les travaux de M. Leyden prouvent manifestement que, dans la fièvre, alors que les pertes de chaleur sont augmentées, la température prise dans les cavités naturelles s'élève, ce qui ne peut se concevoir que par une augmentation dans la production de la chaleur. Il résulte pareillement des recherches plus récentes de MM. Murri, Dobrzansky et Naunyn, que des lapins auxquels on a donné la fièvre (par des procédés divers, et notamment en leur injectant du pus filtré dans le sang) accusent dans le rectum une température *qui continue à s'élever*, alors qu'on les place dans un milieu à température assez basse pour qu'un animal normal de la même espèce (dont on prend la température au même lieu) commence à se refroidir. L'expérience si curieuse de M. Hope sur le chien mouillé (page 564) est tout aussi démonstrative.

La preuve *directe* que la chaleur de la fièvre s'accompagne d'une *production* anormale de chaleur est faite depuis longtemps, et découle d'un grand nombre de dosages des produits des oxydations génératrices de chaleur. Des expériences

de calorimétrie partielle entreprises sur l'homme par M. Leyden, des expériences de calorimétrie générale exécutées également sur l'homme par M. Liebermeister, des recherches du même genre faites sur les chiens par M. Sapalski, par M. Klebs, par MM. Leyden et Fränkel, on peut tirer cette conclusion générale que la quantité d'acide carbonique exhalée par les fébricitants est augmentée, et que cette quantité varie comme la chaleur fébrile, c'est-à-dire qu'elle augmente et diminue comme elle. Il faut avoir soin dans les expériences de cette nature de faire porter la recherche non pas sur quelques respirations (les mouvements respiratoires de la fièvre sont précipités et chaque expiration n'a pas la valeur en acide carbonique d'une expiration normale), mais pendant un espace de temps *déterminé* et *suffisant*.

Voici, pour fixer les idées, quelques-uns des résultats obtenus par MM. Leyden et Fränkel dans des expériences récentes. Chez des chiens auxquels les expérimentateurs avaient donné la fièvre en injectant, dans la masse musculaire de la cuisse, le pus d'un abcès de bonne qualité, l'augmentation de la production de l'acide carbonique de la respiration, pendant la fièvre, a été généralement de 10 à 20 p. 100 en plus de la production normale. Dans quatre cas cette augmentation a été de 30 à 40 pour 100 ; enfin dans un cas de très grande fièvre l'augmentation a été de 80 p. 100.

Tout récemment M. Möller, à l'aide de la chambre à respiration de M. Pettenkofer, a examiné sur plusieurs malades (deux atteints d'épanchements pleurétiques, un autre d'emphysème, et les trois derniers de phthisie pulmonaire), les quantités d'acide carbonique exhalées. Les expériences commençaient à midi et finissaient à six heures du soir. Le lit des malades avait été introduit dans la chambre d'expérience, et ceux-ci lisaient tranquillement. La production d'acide carbonique exhalé par tous ces malades n'a pas sensiblement différé de ce qu'elle est à l'état normal. Bien loin d'être en contradiction avec les résultats précédents, les faits signalés par M. Möller en sont au contraire la confirmation, attendu que ces malades étaient *sans fièvre*, et que leur température était normale. Aussi, la seule conclusion qu'il en tire, c'est que le poumon modifie sa *ventilation* et compense par l'amplitude des mouvements respiratoires la diminution de la surface d'échange qui est la conséquence de l'épanchement, de l'emphysème ou des tubercules [1].

La production augmentée de chaleur pendant la fièvre peut être également

[1] Voici les résultats numériques de M. Möller.

MALADES	NATURE DE LA MALADIE	ACIDE CARBONIQUE exhalé par kilog. de poids du corps et en 1 heure
1. Homme de 25 ans (portion entière)...	Épanchement pleurétique.	0ᵍ,145
2. Homme de 44 ans (3/4 de portion)....	Épanchement pleurétique.	0ᵍ,131
3. Homme de 63 ans (3/4 de portion)....	Emphysème pulmonaire.	0ᵍ,123
4. Homme de 24 ans (portion entière)...	Phthisie.	0ᵍ,148
5. Homme de 48 ans (3/4 de portion'....	Phthisie.	0ᵍ,167
6. Homme de 38 ans (portion entière)...	Phthisie.	0ᵍ,151

M. Möller a expérimenté ensuite, et après guérison complète, sur le malade n° 2. Il a trouvé exactement les mêmes proportions, c'est-à-dire 0ᵍ,133 d'acide carbonique par kilog. et par heure.

mesurée sur un autre produit important des combustions organiques, éliminé avec l'urine, je veux parler de l'*urée*. M. Sénator s'est livré il y a quelques années à des recherches comparatives d'où il résulte que l'homme sain qui produit, par vingt-quatre heures et par kilogramme de poids du corps, environ $0^{gr},5$ d'urée, peut en produire sous l'influence de la fièvre et par vingt-quatre heures 1^{gr}, et jusqu'à $1^{gr},5$ [1]. Il faut dans ces expériences comparer l'homme sain et l'homme malade dans des *conditions identiques de régime;* et comme le régime du fiévreux est ordinairement la diète, établir la comparaison dans cette condition commune. Cette précaution n'a pas toujours été prise par les médecins expérimentateurs. Il nous suffira de faire remarquer (nous l'établirons plus loin) qu'on peut, à l'aide du régime, faire varier du simple au double, chez l'homme bien portant, la proportion d'urée contenue dans l'urine, pour faire comprendre toute l'importance de cette remarque qui s'applique à beaucoup d'expériences mal instituées.

Il est donc permis de dire que la chaleur de la fièvre est liée à une exagération de la calorification normale [2]. Et on peut conclure de tout ceci, alors même que la cause pyrétogène ne se laisse pas pénétrer, que la fièvre est caractérisée par une série de modifications dans le travail chimique de la nutrition, lesquelles élèvent la production de chaleur et changent la température du corps. Ajoutons, enfin, que les élévations de température qui ne sont pas dues à un travail bio-chimique anormal ne sont pas fébriles : telles sont par exemple les élévations de la température qui suivent le repas et l'ac-

[1] Un homme sain, du poids moyen de 65 kilogrammes, rend par conséquent, dans ses urines de 24 heures, $32^{gr},5$ d'urée. Un fiévreux du même poids peut en rendre dans le même temps 65 à 95 grammes.

[2] Nous avons cité, à diverses reprises, les travaux de M. Liebermeister qui, depuis près de vingt ans, étudie sous toutes ses faces la question des températures anormales. Je transcris ici quelques-unes de ses dernières conclusions :

1° Pendant le frisson de la fièvre, la contraction des vaisseaux périphériques et la sécheresse de la peau diminuent les pertes de chaleur à la surface ; voilà, dans cette période, l'une des causes pour lesquelles la chaleur retenue s'emmagasine en quelque sorte.

2° Quand un homme en santé, par un travail musculaire énergique, produit autant de chaleur qu'un fiévreux, il n'élève pourtant jamais sa température à la hauteur de la fièvre, car elle ne s'élève que d'une fraction de degré et difficilement de plus de 1 degré. Pourquoi? parce que, dit M. Liebermeister, les voies par lesquelles se perd et se dissipe la chaleur sont, chez l'homme en santé, d'autant plus ouvertes que la chaleur est produite en excès. — M. Liebermeister fait allusion, ici, à l'action refroidissante de la sueur qui intervient chez l'homme bien portant et qui n'intervient chez le fiévreux que quand la fièvre s'en va. — Mais il y a encore une autre raison dont M. Liebermeister ne parle pas, c'est que chez l'homme bien portant qui exécute un travail énergique, la chaleur dégagée, pour une même quantité d'action chimique intérieure, est moindre (la diminution est équivalente au travail mécanique effectué) que chez le fiévreux.

3° L'homme en santé est, en quelque sorte réglé pour une température de 37°, et malgré l'augmentation de la chaleur produite il se maintient aisément à cette température. L'homme en santé diffère de celui qui a la fièvre en ce qu'il règle sa perte et sa production pour une température de 37°, qu'il s'y tient autant que le permettent les circonstances extérieures, et que quand il s'en écarte, il y retourne aussitôt que possible.

4° Le fiévreux, lui, ne règle plus, il est vrai, sa température pour une normale de 37°, mais il la règle pour un degré plus élevé de température. Le pouvoir régulateur n'est pas perdu : il proportionne aussi sa production à ses pertes.

5° On peut dire, en somme, que la différence essentielle entre le fiévreux et l'homme sain consiste bien moins dans l'élévation de température que dans ce fait : à savoir que chez le fiévreux les productions et les pertes de chaleur sont anormalement réglées pour une plus haute température. Tandis, par exemple, qu'un homme bien portant dont la température est de 37°,5 produit 163 calories, le même (*fébricitant*), alors que sa température est de 40°, produit 267 calories dans le même espace de temps. Un fiévreux pour maintenir fixe sa température produit donc plus de chaleur.

6° Dans la fièvre les différences de température pendant le jour et pendant la nuit sont de même sens que dans l'état normal.

tion musculaire. Rappelons, enfin, que dans cette dernière condition la température animale peut s'élever très haut lorsqu'aux actions bio-chimiques intérieures ne correspond pas un travail utile concomitant (dans les convulsions du tétanos par exemple).

Une dernière question a été posée par quelques pathologistes, c'est celle de savoir si l'élévation de la chaleur dans la fièvre doit être considérée comme l'exagération des processus thermogènes normaux, ou si, au contraire, ce ne serait pas, comme le pense M. Wunderlich, l'intervention d'un processus chimique étranger à l'état physiologique qui expliquerait l'augmentation de la température. Ce problème, à peu près inabordable dans l'état actuel de nos connaissances sur les phases successives du processus des actes nutritifs, n'a pas encore reçu de solution.

Ce n'est pas le lieu d'entrer ici dans l'étude des variations de la température dans les diverses maladies. Nous ne pouvons pas cependant ne pas rappeler que dans les conditions de la santé le sucre (glycose) provenant de la digestion des féculents et de l'action glycogénique du foie se transforme et disparaît à mesure qu'il est versé dans le sang. Quand, par suite d'un trouble dont nous chercherons plus loin la cause, les oxydations qui s'accomplissent dans l'économie subissent un amoindrissement, le sucre échappe en partie aux métamorphoses de la nutrition, il s'accumule dans le sang, et la glycosurie (diabète sucré) apparaît. M. Bouchardat avait, il y a longtemps déjà, observé chez les diabétiques un abaissement de la température normale. M. Lomnitz a constaté le même fait. La température de trois diabétiques prise sous l'aisselle et comparée à la température d'individus sains, du même âge, prise au même lieu, et avec les précautions convenables, s'est montrée inférieure de 1°,25, de 1°,30, de 1°,45. Un diabétique observé par M. Rosenstein et dont la température prise sous l'aisselle ne donnait que 36°,6 à 36°,8 quand la quantité de sucre contenu dans l'urine était au maximum, donnait 37°,5 quand, par suite d'un traitement approprié, le sucre avait presque complètement disparu de l'urine.

A côté des élévations morbides de température constatées dans les cavités naturelles (rectum, bouche, aisselle), et qui dénotent un accroissement de chaleur dans l'ensemble de l'économie, on a aussi recherché les élévations locales de température sur certains points du corps, avec ou sans fièvre. Il y a très longtemps que l'élévation de température qui se montre dans un grand nombre de tumeurs constitue l'un des éléments du diagnostic, mais il y a moins longtemps, qu'aux appréciations trompeuses du toucher ont succédé les méthodes rigoureuses d'investigation.

Après les ligatures d'artères, après les oblitérations artérielles (complètes ou partielles et de quelque nature qu'elles soient) qui ont pour résultat de diminuer l'afflux du sang dans certaines parties, on conçoit que la température s'y abaisse. Après les développements dans lesquels nous sommes entrés, on comprend aisément pourquoi. Toutefois, la constatation des températures demande à être faite avec un certain discernement. Il se peut faire, par exemple (M. Broca a appelé il y a quelques années l'attention sur ce point), qu'après la ligature de l'artère principale d'un membre, la température prise à la surface du membre, tout en étant réellement inférieure à celle du membre sain dans la plus grande partie de son étendue, se montre temporairement plus élevée dans

le voisinage de la ligature quand on compare deux points homologues des membres. Cette augmentation temporaire de température, dans un point limité, dépend vraisemblablement de deux causes, ainsi que le fait justement remarquer M. Broca; d'abord, de la déviation du courant sanguin qui se trouve transporté dans des voies collatérales superficielles, et probablement aussi par suite du travail pathologique qui est la conséquence de la plaie et de la ligature.

M. Broca fait encore remarquer qu'on peut, dans certaines circonstances, tirer de l'examen rigoureux des températures des indications précieuses pour le diagnostic, et distinguer, par exemple, si l'on a affaire à une altération progressive des parties, ou à une brusque suspension d'irrigation sanguine par suite d'embolies [1].

Ajoutons, avant de terminer ce résumé rapide, que, dans ces dernières années, un certain nombre d'observateurs ont cherché à pousser plus loin la thermométrie médicale. L'élévation de la température générale du corps, dans les maladies fébriles, étant bien et dûment constatée, ils se sont demandé s'il ne serait pas possible de pénétrer plus loin et de remonter en quelque sorte à la source même de l'élévation de chaleur dans les phlegmasies avec fièvre et même sans fièvre. A cet ordre de recherches se rattachent les tentatives de MM. Peter, Seguin, Landrieux, etc. sur les températures morbides locales dans les maladies des organes pectoraux et abdominaux. Il ne faut pas se dissimuler que ce genre de recherches, sur l'homme tout au moins, est entouré d'obstacles sérieux. Indépendamment, en effet, des difficultés inséparables de la méthode expérimentale elle-même (voy. § 165 bis), il ne faut pas oublier que dans ce procédé il s'agit d'apprécier de faibles différences de températures viscérales au travers des parois de la poitrine et de l'abdomen, parois qui contiennent des vaisseaux et des muscles.

§ 168 *ter*.

Chaleur animale. — Indications bibliographiques.

(Consultez aussi le § 153 *bis*. Bibliographie des phénomènes chimiques de la respiration.)

G. Martine, An essay concerning the generation of animal heat, *dans* Essays medical and philosophical. *Londres*, 1740.

Franklin, Lettres au Dr Linning sur le rafraîchissement par évaporation, 1758, *dans* Œuvres de Franklin, traduction de Barbeu-Dubourg, t. II, 1773.

Tillet, Recherches sur les degrés extraordinaires de chaleur auxquels les hommes et les animaux peuvent résister, *dans* Mémoires de l'Académie des sciences, 1763.

Fordyce, Blagden et Dobson, Experiments and Observations in a heated room, *dans* Philosophical Transactions, t. LXV, 1775. En extrait dans Bibliothèque britannique, t. XXIII, 1803.

J. Hunter, Sur la faculté dont jouissent les animaux de produire de la chaleur. Mémoire communiqué à la Société roy. de Londres, en 1775 et en 1777, *dans* Œuvres complètes de Hunter (*Traduction de Richelot. Paris*, 1839, t. IV).

Lavoisier, Les recherches de Lavoisier sur la température anormale sont consignées dans ses mémoires sur la respiration, publiés *dans* Mémoires de l'Académie des sciences, en 1777, en 1780, en 1790.

Crawford, Experiments and Observations on Animal heat, etc. *Londres*, 1779. Autre édition très augmentée, 1788.

[1] M. Broca a aussi recherché les modifications locales de température qui peuvent survenir dans les conditions physiologiques de repos et d'activité, notamment en ce qui touche au travail intellectuel, nous reviendrons plus tard sur ces intéressantes recherches. Il nous suffira de dire que le thermomètre convenablement appliqué à la surface du crâne peut accuser une élévation de température lorsque le travail intellectuel demande un grand effort de la part de l'individu (voy. aussi sur ce sujet les recherches de M. Mosso, pages 304 et 305).

Lavoisier et Laplace, Mémoire sur la chaleur, *dans* Mémoires de l'Acad. des sciences, 1780.

Broussonnet, Mémoire pour servir à l'histoire de la respiration des poissons (*Chaleur comparée des poissons et des cétacés*), *dans* Mémoires de l'Académie des sciences. Pour l'année 1785.

Fabre, Réflexions sur la chaleur animale. *Paris*, 1785.

Rigby, Essay on the theory of the production of the heat. *Londres*, 1785.

Friedlander, De calore corporis humani aucto. *Halle*, 1791.

Roth, Dissertatio de transpiratione cutaneâ equilibri caloris animalis humani conservationi inserviente vero et uno hujus functionis fine. *Halle*, 1793.

De la Rive, Tentamen physiologicum Inaugurale de calore animali. Thèse. *Edinburgh*, 1797.

F. Josse, De la chaleur animale et de ses divers rapports. *Paris*, 1801.

Lakemann, De calore animali. *Göttingen*, 1801.

Boin, Dissertation sur la chaleur vitale. *Paris*, 1802.

Clark, De humani corporis temperiei mutationibus. *Edinburgh*, 1802.

Buniva, Mémoire concernant la physiologie des poissons (*Température des carpes*), *dans* Mém. de l'Académie des sciences de Turin, t. XII, 1804.

Hofmann, De caloris et frigoris effectu in organismo humano. *Halle*, 1804.

G. Vrolik, Etwas über die thierische Wärme (*Quelques mots sur la chaleur animale*), *dans* Reil's Archiv für Physiologie, t. VI, 1804.

De la Roche et Berger, Expériences sur les effets qu'une forte chaleur produit dans l'économie animale. *Paris*, 1806.

Mangili, Mémoire sur la léthargie des marmottes, des hérissons, des loirs, des chauves-souris (*Traduction de Deleuze*), *dans* Annales du Muséum d'hist. naturelle, t. IX et t. X, 1807.

Van Mons, Dissertation sur l'origine et la distribution uniforme de la température animale. *Paris*, 1808.

De la Roche, Mémoire sur les causes du refroidissement des animaux exposés à une forte chaleur, *dans* Journal de Physique, t. LXXI, 1810.

Brodie, The croonian Lecture, on the generation of animal heat, *dans* Philosophical Transactions, 1811 et 1812, traduction *dans* Bibliothèque britannique, t. XLVIII, 1811; t. LII, 1813.

Prunelle, Recherches sur les phénomènes et les causes du sommeil hivernal de quelques mammifères. 2 mémoires, *dans* Annales du Muséum d'histoire naturelle, t. XVIII, 1811.

Legallois, Trois mémoires, *Sur la chaleur animale*, communiqués á l'Institut en 1812 et 1813. Imprimé dans ses œuvres complètes, t. II, *Paris*, 1830.

J. Davy, Ueber die Temperatur verschiedener Theile des thierischen Körpers (*Sur la température de diverses parties du corps animal*), *dans* Philosophical Transactions. *Lond.*, 1814.

Brodie, Refutation of Dr Hale's opinions on animal heat, *dans* London medical and physical journal, t. XXXII, 1815.

E. Hale, Experiments on the production of animal heat by respiration, *dans* London medical and physical journal, t. XXXII, 1815.

D. Nasse, Bemerkungen zu Brodie's Versuchen über die thierische Wärme. (*Remarques sur les expériences de Brodie, relatives à la température animale*), *dans* Reil's Archiv für Physiologie, t. XII, 1815.

Brès, Sur la manière dont le calorique est distribué et retenu à la surface du corps de l'homme, *dans* Journal de Corvisart et Leroux, t. XXXVII, 1816.

H. Earle, Cases and Observations illustrating the influence of the nervous system in regulating animal heat, *dans* Medico-chirurgical Transactions, t. VII, *London*, 1816.

J. Davy, On the heat evolved during the coagulation of blood, *dans* London medical and physical journal, t. XXXVII, 1817.

Chossat, De l'influence du système nerveux sur la chaleur animale. Diss. Inaug. *Paris*, 1828 et *dans* Ann. de chimie, t. XCI, 1820.

Gentil, Sur la chaleur animale, *dans* Annales de chimie, t. XCVI, 1820.

De la Rive, Observations sur les causes présumées de la chaleur des animaux, *dans* Bibliothèque universelle de Genève, t. XV, 1820.

Pouillet, Du développement de la chaleur dans l'imbibition, *dans* Journal de physiologie de Magendie, t. II, 1822.

C. Reil, Ueber die Ausdünstung und die Wärmeentwickelung zur Tags-und Nachtzeit Wäge und Thermometerversuche (*Sur le développement de la chaleur et sur l'évaporation de jour et de nuit. Expériences faites à l'aide de la balance et du thermomètre*, *dans* Meckel's Archiv für Physiologie, t. VII, 1822.

J. Davy, Observations sur la température animale, *dans* Annales de chimie et de physique, 2e série, t. XII, 1823; t. XXXIII, 1826; 3e série, t. XIII, 1845.

Dulong, De la chaleur animale, *dans* Journal de physiologie de Magendie, t. III, 1823.

Despretz, Recherches expérimentales sur les causes de la chaleur animale, *dans* Annales de chimie et de phys., 2e série, t. XXVI, 1824.

Edwards, De l'influence des agents physiques sur la vie, 3e et 4e partie. *Paris*, 1824.

Everard (Home), On the influence of nerves and ganglions in producing animal heat, *dans* Philosophical Transactions, t. CXV, 1825.

Collard de Martigny, De l'influence de la circulation générale et pulmonaire sur la chaleur du sang, et de celle de ce fluide sur la chaleur animale, *dans* Journal complémentaire des sciences médicales, t. XLIII, 1832.

P.-H. Bérard, Article Chaleur animale, *dans* Dictionnaire de médecine en 30 vol., t. VII, 1834.

Becquerel et Breschet, Mémoire sur la chaleur animale, *dans* Annales des sciences naturelles, Zoologie, 2e série, t. III et t. IV, 1835.

Berthold, Neue Versuche über die Temperatur der kaltblütigen Thiere (*Nouvelles observations sur la température des animaux à sang froid*). *Göttingen*, 1835.

Back (le capitaine), Températures observées pendant un voyage aux régions polaires, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, t II, 1836.

Newport, On the temperature of insects, etc., *dans* Philosophical Transactions, 1837.

La Corbière, Traité du froid, de son action et de son emploi en médecine, *Paris*, 1839.

Gavarret, Recherches sur la température du corps dans la fièvre intermittente, *dans* Journal l'Expérience, 1839.

Valentin et Will, Ueber die Temperatur einiger wirbelloser Seethiere (*De la température de quelques invertébrés maritimes*), *dans* Repertorium für Anatomie und Physiologie, t. IV, 1839.

Gaymard, De la suspension de la vie chez les Batraciens par l'effet du froid (*Crapauds gelés rappelés à la vie*), *dans* Bibliothèque universelle de Genève, t. XXVI, 1840.

J. Brunner, Ueber die thierische Wärme (*Sur la chaleur animale*), *dans* Schweizer Zeitschrift, t. II, 1841.

Valenciennes, Observations faites pendant l'incubation de la femelle du serpent python, *dans* Comptes rendus de l'Académie des sciences, t. XIII, 1841.

A.-W.-F. Schultz, Ueber die Wärmeerzeugung bei der Athmung (*Du développement de la chaleur par la respiration*), *dans* Müller's Archiv, 1842.

Chossat, Recherches expérimentales sur l'inanition. *Paris*, 1843.

Ce mémoire renferme un grand nombre d'observations sur la température des animaux sains et des animaux à l'inanition.

Fourcault, Influence des enduits imperméables et des bains prolongés à diverses températures sur la durée de la vie des animaux et sur la diminution de leur température propre, *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, 1843.

W. King, Reflections on the Influences of heat on the living body, *dans* London medical gazette, 1843.

Sam. Metcalfe, Caloric : Its mechanical chemical and vital agencies in the phenomena of nature. 2 v. *Londres*, 1843.

F. Nasse, Versuche über den Antheil des Herzens an der Wärmeerzeugung (*De la part que prend le cœur à la production de la chaleur*), *dans* Reinisch und westphäl. Correspondenz-Blatt, 1843.

Schneider, Ueber Selbstverbrennung (*Sur la combustion spontanée*), *dans* Henke's Zeitschrift für Staatsarzeneikunde, 1843.

J. Baruffi, Ueber den Ursprung der Wärme im thierischen Körper (*Sur l'origine de la chaleur dans le corps des animaux*), *dans* Annales d'Omodei. En extrait dans Schmidt's Jahrbücher, 1844.

Jeffreys, Views upon the statics of the human chest animal heat, and determination of blood to the head. *London*, 1843, *dans* London and Edinb. Monthly journ. of med. sciences, 1844.

F. Nasse, Messungen der innern Wärme von gestorbenen in den ersten Stunden nach dem Tod (*Mesures de la chaleur intérieure du cadavre dans les heures qui suivent la mort*), *dans* Reinisch und westphalisch. medicinische Correspondenz-Blatt, n° 16 et 17, 1844.

Roger, Recherches expérimentales sur la température des enfants, *dans* Archives générales de médecine, 1844 et 1845.

Semmola, Sulla temperatura dell sangue, *dans* Atti della sesta reunione degli scienz. Italiani. *Milan*, 1844.

Helmholtz, Ueber den Stoffverbrauch bei der Muskelaction (*Sur la consommation de matière durant l'action musculaire*), dans Müller's Archiv, 1845.

J. Martens, Sur les théories chimiques de la respirat. et de la chaleur animale, *dans* Bulletin de l'Acad. roy. de Bruxelles, t. IV, 1845.

Nasse, Erhöhung der Temperatur nach dem Aderlass (*De l'élévation de la température après la saignée*), *dans* Rheinisch und westphälisches Correspondenz-Blatt, 1845.

Th. Spencer, Lectures on animal heat, *dans* The London and Edinburgh Monthly Journal, 1845.

Crébessac-Vernet, Influence de la température sur l'économie animale. Thèse, *Paris*, 1846.

Favre et Silbermann, Des chaleurs de combustion, *dans* Comptes rendus de l'Ac. des sc., 1846, et *dans* Annales de chimie et de physique, 3e série, t. XXXIV.

Martins, Sur la température des spatangus purpureus, trigla hirundo et gadus œglefinus, des mers du Nord, *dans* Annales des sciences naturelles. Zoologie, t. V, 1846.

Demarquay, Recherches expérimentales sur la température animale, Thèse, *Paris*, 1847.

Donders, Der Stoffwechsel als die Quelle der Eigenwärme bei Pflanzen und Thieren (*Les métamorphoses nutritives comme source de la chaleur propre dans les plantes et les animaux*). *Wiesbaden*, 1847.

Rigg, Observations and Experiments on the sources of animal heat, *dans* The medical Times and Gazette, 1847.

Weber, Ueber den Fieberfrost (*Sur le frisson de la fièvre*), *dans* Neue medicinische chirurgische Zeitung, n° 18, 1847.

Weber, Ueber Virkung der Hize und Kälte auf die Nerven (*Influence de la chaleur et du froid sur les nerfs*), *dans* Müller's Archiv für Anat. und Physiologie, 1847.

Weber, Einfluss der Wärme und Kälte auf die Flimmerbewegung (*Influence de la chaleur et du froid sur les mouvements vibratiles*), *dans* Froriep's Notizen a. d. Gebiete der Natur und Heilkunde, 1847.

Wurtz, De la production de la chaleur dans les êtres organisés. Thèse de concours, 1847.

Bergmann, Ueber die Verhältnisse der Wärmeökonomie der Thiere zu ihrer Grösse (*Rapports de la production de chaleur avec la taille des animaux*), *Göttingen*, 1848.

A. Duméril et Demarquay, Recherches expérimentales sur les modifications imprimées à la température animale par l'éther et par le chloroforme, *dans* Archives gén. de médecine, 1848.

Fourcault, Recherches sur la température animale, *dans* Gazette médicale de Paris, 1848.

Helmholtz, Ueber die Wärmeentwickelung bei der Muskelaction (*Du développement de la chaleur dans l'action musculaire*), *dans* J. Müller's Archiv für Anat. und Physiol., 1848.

Nasse, Ueber krankhafte Wärmeerzeugung im menschlichen Körper (*Du développement de la chaleur morbide dans le corps humain*), *dans* Schmidt's Jahrbücher, mars 1849.

Liebig, Ueber Selbstverbrennung (*Sur la combustion spontanée*). *Heidelberg*, 1850.

W. Parker, A. Treatise on the cause and natur of vital heat. Barnstaple, 1850. En extrait *dans* The Lancet, 1850.

Von Bärensprung, Untersuchungen über die Temperatur Verhältnisse im Fötus und erwachsenen Menschen im gesunden und kranken Zustande (*Recherches sur les rapports de la température dans l'état sain et l'état morbide sur l'adulte et le nouveau-né*), 2 mémoires, *dans* Müller's Archiv fur Anat. und Physiol., 1851 et 1852.

Mignot, Recherches sur la circulation, la chaleur et la respiration chez les nouveau-nés. Thèse, *Paris*, 1851.

A. Dumeril, Demarquay et Leconte, Modifications imprimées à la température animale par l'introduction dans l'économie de divers agents thérapeutiques, *dans* Gazette médicale de Paris, 1851.

Traube. Ueber den Einfluss der Blutentziehungen auf die Körpertemperatur in fieberhaften Krankheiten (*De l'influence des émissions sanguines sur la température du corps dans les maladies fébriles*), *dans* Froriep's Tagesberichte, 1851.

Duméril, Recherches expérimentales sur la température des reptiles, *dans les* Annales des sciences naturelles, 3e série, t. XVII, 1852.

L. Fleury, Traité raisonné d'hydrothérapie. *Paris*, 1852.

G. Liebig, Ueber die Temperaturunterschiede des venösen und arteriellen Blutes (*Différences de température entre le sang veineux et le sang artériel*). *Giessen*, 1853.

Nasse, Article Thierische Wärme (*Chaleur animale*), *dans* Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, t. IV, 1853.

Bernard, Recherches sur le grand sympathique (*Section du grand symp. au cou. Élévation de température dans le côté correspondant de la tête*), *dans* Gazette médicale, nos 1, 2, 3, 1854.

E. Harless, Untersuchungen über den Einfluss verchiedener Lufttemperaturen auf dem Organismus, *dans* Münch. Gelehrte Anzeigen, 1854.

Gavarret, De la chaleur produite par les êtres vivants. *Paris*, 1855.

Cl. Bernard, Recherches expérimentales sur la température animale, *dans* Comptes rendus de l'Académie des sciences. Août et septembre 1856. Gazette médicale et Union médicale, même année.

Kussmaul et Tenner, Ueber den Einfluss der Blutströmung in den grossen Gefässen des Halses auf die Wärme des Ohres beim Kaninchen (*Influence de la circulation dans les vaisseaux du cou sur la chaleur de l'oreille des lapins*), *dans* Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere, t. I, 1856.

Ch. Martins, Sur la température moyenne des oiseaux palmipèdes du nord de l'Europe, *dans* Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1856.

C. Matteucci, Fenomeni physici e chimici della contrazione muscolare. *Turin*, 1856, et Comptes rendus Ac. des sc., 3 articles, 1856.

Michael. Special Beobachtungen der Körpertemperatur im intermittirenden Fieber (*Observations de la température du corps dans la fièvre intermittente*), *dans* Archiv für physiologische Heilkunde, 1856.

Robert-Latour, De la destination physiologique de la chaleur animale, *dans* Revue médicale de Cayol, 1856.

M. Schiff, Neue Versuche über den Einfluss der Nerven auf die Gefässe und die thierische

Wärme (*Nouvelles expériences sur l'influence des nerfs sur les vaisseaux et sur la température animale*), *dans* Mittheilungen der Naturforch. Gesellschaft. *Bern*, 1856.

Van der Beke Callenfels, Ueber den Einfluss der vasomotorischen Nerven auf den Kreislauf und die Temperatur (*Influence des nerfs vaso-moteurs sur la circulation et la température animale*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin VII, 1856.

H. Hagspihl, De frigoris efficacitate physiologica. Dissert. *Leipzig*, 1857.

F. Hoppe, Ueber den Einfluss des Wärmeverlustes auf die Eigentemperatur warmblütiger Thiere (*De l'influence des pertes de chaleur sur la température propre des animaux à sang chaud*), *dans* Archiv für pathologische Anat. und Physiologie, t. XI, 1857.

Lomnitz, Einige Beobachtungen über den Diabetes insbesondere die Veränderungen der Körpertemperatur bei demselben (*Quelques remarques sur le diabète, principalement sur les modifications dans la température des corps qui l'accompagnent*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, t. II, 1857.

Ludwig et Spiess, Vergleichung der Wärme des Unterkiefer-Drüsenspeichels und des gleichseitigen Carotidenbluts (*Comparaison de la température des glandes sous-maxillaires et du sang de la carotide du même côté*), *dans* Zeitschrift für rationnelle Medicin, 3e série, t. II, 1857.

Filippo e Pietro Lussana e C. Ambrosoli, Su le funzioni del nervo gran simpatico et su la calorificazione animale, *dans* Gazetta medica italiana, 1857.

Rosenstein, Ein Fall von Diabetes mellitus (*un cas de diabète sucré*), — avec l'observation de la température, *dans* Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie, t. XII, 1857.

Savory, On the relativ temperature of arterial and venous blood, *dans* The Lancet, avril 1857.

Valentin, Beiträge zu Kenntniss des Winterschlafes der Murmelthiere (*Contributions à la connaissance du sommeil hivernal de la marmotte*), 3e partie du mémoire, *dans* Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere de Moleschott, t. II, 1857.

Georges Liebig, Ueber die Respiration der Muskeln, *dans* Müller's Archiv, 1858.

A. Wurlitzer, De temperatura sanguinis arteriosi et venosi adjectis quibusdam experimentis. Dissert. *Greifswald*, 1858.

Brown-Séquard, Recherches sur l'influence des changements de climat sur la chaleur animale, *dans* Journal de Physiologie de Brown-Séquard, t. II, 1859.

Liebermeister, Die Regulirung der Wärmebildung bei den Thieren von constanter Temperatur (*De la régulation dans la production de la chaleur chez les animaux à température constante*), *dans* le journal : Deutsche Klinik, n° 40, 1859.

M. Schiff, Ueber die Fieberhitze (*Sur la chaleur fébrile*), *dans* Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, nos 41 et 42, 1859.

C. Voigt, Ueber Temperaturverhältnisse am Ohr nach der Sympathicus Durschneidung, und über die Messung derselben (*Des modifications de température de l'oreille après la section du grand sympathique, et de leur mesure*), *dans* Bericht über die XXXIVe Versammlung deuts. Naturforscher u. Aerzte. *Carlsruhe*, 1859.

J.-N. Zengerle, Der Einfluss des Nervensystems auf die Entwicklung der thierischen Wärme, etc. (*Influence du système nerveux sur le développement de la chaleur*), etc. *Fribourg en Brisgau*, 1859.

J. Béclard, De la contraction musculaire dans ses rapports avec la température animale, *dans* Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1860, et *dans* Archives générales de médecine, 3 mémoires, t. XVII, 1861.

B. Dowler, Researches into animal heat, *dans* New-Orleans med. and chir. Journal, p. 199, 1860. — Le même, Contributions to the temperature of coliblooded animals together with practical researches into the theories of animal heat. Même recueil, p. 356, 1860.

Liebermeister, Physiologische Untersuchungen über die Quantitativen Veränderungen des Wärmeproduction (*Recherches physiologiques sur les changements quantitatifs dans la production de la chaleur animale*). Les deux premières parties de ce mémoire, *dans* Archiv für Anat. und Physiologie de Reichert, 1860. 3e partie, même recueil, 1861 ; 4e partie, même recueil, 1862.

Ludwig, Neue Versuche über die Temperatur des Speichels (*Nouvelles recherches sur la température de la salive*), *dans* Wiener med. Wochenschrift, nos 28 et 29, 1860.

Marey, De quelques causes de variations dans la température animale, *dans* Gazette médicale. N° 24, 1860.

Schelske, Die Wirkung der Wärme auf das Herz (*Action de la chaleur sur le cœur*), *dans* Schmidt's Jahrbücher. 1860.

Smoler, Ueber das Verhältniss von Pulsfrequenze Respiration und Temperatursteigerung in einigen acuten Krankheiten (*Rapport entre la fréquence du pouls, la respiration et l'élévation de la température dans quelques maladies aiguës*), *dans* Vierteljahrschrift für praktische Heilkunde Prag. 1860.

Traube, Ueber die Verbrennungswärme der Nahrungsstoffe (*Sur la chaleur de combustion des matières alimentaires*), *dans* Archiv für pathol. Anat. und Physiologie, XXI, 1861.

Hirn, Exposition analyt. et expérimentale de la théorie mécanique de la chaleur, *dans* Comptes rendus Ac. des sciences, 7 juillet 1862, *dans* Bulletin de la Société d'hist. nat. de Colmar, 1863, et *dans* La thermodynamique, Analyse de l'Univers, Paris, 1868.

H. Lecoco, De la transformation du mouvement en chaleur chez les animaux, *dans* Comptes rendus Ac. des sciences, II, 1862.

Mantegazza, Recherches expérimentales sur la température des urines à diverses heures de la journée et dans différents climats. — En extrait *dans* les Comptes rendus Ac. des sciences, 1862. In extenso, *dans* Presse méd. belge, 1863.

A. Waller, On the symptoms resulting from the refrigeration of the ulnar nerve, *dans* Proceed. of the roy. Soc. of London, 1862.

A. Walther, Beiträge zur Lehre von der thierischen Wärme (*Contribution à l'étude de la chaleur animale*), *dans* Archiv für path. Anat. und Physiologie, t. XXV, 1862.

Billroth et Fick, Versuche über die Temperaturen bei Tetanus (*Recherches sur la température dans le tétanos*), *dans* Schweizerische Vierteljahrschrift, 1863.

Leyden, Beiträge zur Pathologie des Tetanus (*Contribution à la pathotogie du tétanos*), *dans* Archiv f. path. Anat. und Physiol., XXVI, 1863.

Valentin, Ueber Wärmeentwickelung während der Nerventhätigkeit (*Sur le développement de la chaleur pendant l'action nerveuse*), *dans* Archiv für path. Anat. und Physiologie, XXVIII, 1863.

O. Basler, Quæ cum labore musculorum conjunctæ sunt mutationes chemicæ. Dissert. *Breslaw*, 1864.

Afanasiew, Untersuchungen über den Einfluss der Wärme, etc., *dans* Arch. de Reichert et Dubois-Reymond, 1865.

Berthelot, Mémoire sur la chaleur animale, *dans* Journal de l'Anat. de Robin, 1865.

Colin, De la température du sang veineux comparée à celle du sang artériel dans le cœur et les autres parties centrales du système vasculaire, *dans* Comptes rendus Acad. des sc., 1865.

Playfair, On the food of man in relation to his useful work. 1865.

J. Ranke, Études physiologiques sur le tétanos. *Leipzig*, 1865.

De Renzi, De la chaleur animale en différents points du corps et à différents moments du jour, *dans* Gazette hebd. de méd. et de chirurg. 1865.

Ackermann, Die Wärmeregulation in höheren thierischen Organismus (*Régulation de la chaleur dans les animaux supérieurs*), *dans* Deut. Arch. f. klin. Medicin, 1866.

Cl. Bernard, Action de la chaleur sur les animaux vivants, *dans* Leçons sur les propriétés des tissus, p. 230. 1866.

Tscheschichin, Zur Lehre von der thierischen Wärme (*Sur la doctrine de la chaleur animale*), *dans* Arch. de Reichert et Dubois-Reymond, 1866.

E. Ajou, Ueber den Einfluss der Temperaturerhöhung auf die Herzbewegung (*Influence de l'élévation de la température sur les mouvements du cœur*), *dans* Schmidt's Jahrbuch. 1867.

Hermann. Untersuchungen über den Stoffwechsel der Muskeln (*Recherches sur les métamorphoses organiques qui s'accomplissent dans les muscles*). *Berlin*, 1867.

H. Huppert, Ueber die Ursache der postmortalem Temperatursteigerung (*Sur les causes de l'élévation de la température du corps après la mort*), *dans* Arch. der Heilk. 1867.

S. Obernier, L'insolation. *Bonn*, 1867. (Analyse *dans* Arch. gen. de méd., 1870.)

A. Walther, Von der Wirkung strahlender Wärme anf den thierischen Organismus (*De l'action de la chaleur rayonnante sur l'organisme animal*). Vorläuf. Mitheil. *dans* Medicinischen Centralblatt, 1867.

A. Walther, Ueber todtliche Wärmeproduction in thierischen Körpern (*Sur la production mortelle de la chaleur chez les animaux*), *dans* Bulletin de l'Acad. de Pétersb. 1867.

Eckhard, Einfluss der Temperaturerhöhung auf die Herzbewegung (*Influence de la température sur les mouvements du cœur*), *dans* Schmidt's Jahrb. 1869.

Fick et Wislicenus, Ascension du Faulhorn. Mesure du travail mécanique et dosage de l'urée. Traduit de l'anglais *dans* Ann. des sc. naturelles, 1869.

Leyden, Untersuchungen über das Fieber (*Recherches sur la fièvre*), *dans* Arch. für klin. Medicin, 1869.

Lortet, Deux ascensions au mont Blanc, 1869. Extraits *dans* Journ. Lyon-Médical, 1869.

B. Naunyn et H. Quincke, Ueber den Einfluss des Centralnervensystems auf die Wärmebildung (*De l'influence du système nerveux central sur la production de la chaleur*), *dans* Arch. f. anat. phys. und wissenschafliche Medicin, 1869.

Valentin (Adolphe), De l'élévation de température après la mort. Dissert. univ. *Berne*, 1869.

Andral, Note sur la température des enfants nouveau-nés, *dans* Comptes rendus Ac. des sc., 1870.

Edw. Blake, Des différences de température du côté droit et du côté gauche, *dans* Med. Times and Gaz., 1870.

L. Bruck et Günther, Ueber den Einfluss der Verletzung gevisser Hirntheile auf die Temperatur (*De l'influence des lésions de quelques parties de l'encéphale sur la température animale*), *dans* Pflüger's Archiv, 1870.

Heidenhain, Ueber bisher unbeachte Einwirkungen des Nervensystems auf die Körpertemperatur (*Sur une influence inobservée du système nerveux sur la température animale*), *dans* Pflüger's Archiv, 1870.

Pochoy, Recherches expérimentales sur les centres de température. Thèse, *Paris*, 1870.

G. Wursten, Beiträge zur Tocothermometrie (*Contribution à la thermométrie des femmes enceintes*). Dissert. inaug. *Zurich*, 1870.

Alvarenga, Précis de thermométrie clinique générale. Trad. de Papillaud, 1871.

Vallin, Du mécanisme de la mort par la chaleur extérieure. Revue critique sur les travaux de MM. Cl. Bernard, Walther, Obernier, Richardson, Eulenberg, Robinson, Charcot, Weikard, Wood, Marey, Gubler, Chossat fils, Calliburcès, Harless et Kühne, *dans* Arch. gén. de méd., 1871 et 1872.

Th. Ackermann, Ueber Wärmeregulirung (*Sur la régulation de la chaleur*), *dans* Berl. klin. Wochenschrift, n° 3, 1872.

Allbut, The effect of exercise on the body temperature, *dans* Journ. of anat. and physiol. Humphry and Turner, 1872.

C. Binz, Ueber den Einfluss des Alkohols auf die thierischen Wärme (*Influence de l'alcool sur la température animale*), *dans* Bericht. der deutsch. chem. Gesellschaft, 1872.

J.-C. Draper, On the produced in the body and the effects of exposure to cold, *dans* American Journ. of science and Arts, 1872.

R. Heidenhain, Erneute Beobachtungen über den Einfluss des vasomotorischen Nervensystems auf die körpertemperatur (*Nouvelles recherches sur l'influence du système nerveux vaso-moteur sur la température*), *dans* Pflüger's Archiv, 1872.

A. Horvath, Zur Physiologie der thierischen Wärme. Zur Lehre vom Winterschlafe (*Physiologie de la chaleur animale et Étude sur le sommeil hivernal*), *dans* Centralblatt für medic. Wissens. n° 45, 46, 47 et 55. 1872.

C. Liebermeister, Untersuchungen über die quantitativen Veranderungen der Kohlensäureproduction bei Anwendung von Wärmeentziehungen (*Sur les changements dans la production de l'acide carbonique, dans leur rapport avec les soustractions de chaleur*). 3 articles *dans* Deutsch. Arch. f. klin. Medicin, 1872.

E.-A. Parkes, Experiments on the effect of alkohol and exercise... on the temperature of the body, *dans* Procedings of the Roy. Soc. of London, 1872.

F. Riegel, Ueber Wärmeregulation (*Sur la régulation de la chaleur*), *dans* Deutsches Archiv für klin. Medicin, t. IX et X, 1872.

F. Riegel, Ueber den Einfluss des Centralnervensystems auf die thierische Wärme (*De l'influence du système nerveux central sur la température animale*), *dans* Pflüger's Archiv, 1872.

F. Riegel, Ueber die Beziehung der Gefässnerven zur Körpertemperatur (*Sur les rapports des nerfs vasculaires avec la température*), *dans* Pflüger's Archiv, 1872.

J. Rosenthal, Zur Kenntniss der Wärmeregulirung bei den warmblütigen Thieren (*Pour servir à la connaissance de la régulation de la chaleur, chez les animaux à sang chaud*). *Erlangen*, 1872. — Le même, Zur Erkältungen (*Sur le refroidissement*), *dans* Berlin klin. Wochenschrift, n° 38, 1872.

H. Senator, Untersuchungen über die Wärmebildung und den Stoffwechsel (*Recherches sur la production de la chaleur et les métamorphoses organiques*), *dans* Archiv für Anat. und Phys. Reichert et Duboys-Reymond, 1872.

W. Winternitz, Der Einfluss von Wärmeentziehungen auf die Wärmeproduction (*De l'influence des soustractions de chaleur sur la production de la chaleur*), *dans* Med. Jahrb. de Vienne, 1872.

W. Winternitz, Beiträge zur Lehre von der Wärmeregulation (*Contribution à l'étude de la régulation de la chaleur*), *dans* Virchow's Archiv, 1872.

Wunderlich, De la température dans les maladies. Traduction de l'anglais par Labadie-Lagrave, 1872.

Edw. Casey, On the diurnal variations of the temperature of the body, *dans* The Lancet, 1873.

Dobrzanski et Naunyn, Beiträge zur Lehre von der fieberhaften Temperaturerhöhung (*Contribution à l'étude de l'élévation de la température dans la fièvre*), *dans* Arch. für experim. Path. und Pharm., 1873.

E. Hankel, Zur Messung der Temperatur der menschlichen Haut (*De la mesure de la température de la peau humaine*), *dans* Arch. für Heilkunde de Wagner, 1873.

A. Horvath, Ueber das Verhalten der Frösche gegen die Kälte (*De la manière d'être des grenouilles vis-à-vis du froid*), *dans* Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1873.

Th. Jürgensen, Die Korperwärme des gesunden Menschen (*La température de l'homme sain*). *Leipzig*, 1873.

A. Murri, Del potere regolatore della temperatura animale (*Étude critique et expérimentale*). *Firenze*, 1873.

F. Riegel, Zur Lehre von der Wärmeregulation (*Études sur la régulation de la chaleur*), *dans* Virchow's Archiv, 1873.

F. Riegel, Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Körperwärme (*De l'influence de l'alcool sur la température animale*), *dans* Deutsch. Arch. f. klin. Medicin, 1873.

A. Sanson, Détermination du coefficient mécanique des aliments, *dans* Comptes rendus Ac. des sc., 1873.

H. Senator, Untersuchungen über den fieberhaften Process, etc. (*Recherches sur le processus de la fièvre*), in-8. *Berlin*, 1873.

A. Adamkiewicz, Beobachtungen über Wärmeleitung im thierischen Körper (*Recherches sur la conductibilité de la chaleur dans le corps des animaux*). Sitzber. d. verein. f. wissens. Heilk. in Königsberg, *dans* Berliner klin. Wochenschrift, 1874.

E. Calberla, Ueber das Verhalten der Körpertemperatur bei Bergbesteigungen (*Sur la température du corps pendant l'ascension des montagnes*), *dans* Wagner's Arch. d. Heilkunde, 1874.

E. Ayon, Ueber den Einfluss der Temperaturänderungen auf die centralen Enden der Herznerven (*De l'influence des changements de température sur les terminaisons centrales des nerfs du cœur*), *dans* Pflüger's Archiv, 1874.

F.-A. Forel, Expériences sur la température du corps dans l'acte de l'ascension sur les montagnes, *dans* Bulletin de la Société médic. de la Suisse romande. *Genève* et *Bâle*, 1874.

F. Klug, Untersuchungen über die Wärmeleitung der Haut (*Recherche sur la conductibilité de la peau*), *dans* Zeitschrift f. Biologie, 1874.

Laborde, Recherches sur les effets de l'anémiation des membres réalisée par le bandage dit d'Esmarck, *dans* Gazette médic., 1874.

E.-A. Parkes, On the influence of brandy on the bodily temperature, *dans* Proceeding of the roy. Society of London, 1874.

Rédard (Paul), Études de thermométrie clinique. 1874.

F. Riegel, Zur Wärmeregulation, *dans* Virchow's Archiv, 1874.

W. Schlesinger, Ueber Thermometrie des Uterus, *dans* Med. Jahrb. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien, 1874.

J. Schreiber, Ueber den Einfluss des Gehirns auf die Körpertemperatur (*Influence de l'encéphale sur la température animale*) *dans* Pflüger's Archiv, 1874.

H. Senator, Neue Untersuchungen über die Wärmebildung und den Stoffwechsel (*Nouvelles recherches sur la production de la chaleur et les métamorphoses organiques*), *dans* Reichert's und Dubois-Reymond's Archiv, 1874.

A. Adamkiewicz, Studien über thierische Wärme (*Études sur la chaleur animale*), *dans* Arch. f. An. und Physiol., p. 78 et p. 233, 1875.

N. Andrejew, Die Temperatur in der Uterushöle (*La température de la cavité utérine*), *dans* Petersb. med. Anzeigen, n° 3, 1875.

Eler (H.), Ueber das Verhältniss der Kohlensaüre-Abgabe zum Wechsel der Körpertemperatur (*Sur le rapport entre l'exhalaison d'acide carbonique et la température du corps*). Dissert. inaug. *Königsberg*, 1875

F. Hoppe-Seyler, Ueber die obere Temperaturgrenze des Lebens (*Sur les limites supérieures de température animale compatible avec la vie*), *dans* Arch. f. d. ges. Physiol., 1875.

Liebermeister, Handbuch der Pathologie des Fiebers (*Manuel de pathologie de la fièvre*), in-8. *Leipzig*, 1875.

A. Naoumoff et S. Beliaieff, Influence de l'oxygène sur la température du corps, *dans* Journal de l'anat. et de la physiologie, 1875.

M. Schiff, Sulla temperatura locale delle parti paralytiche, *dans* Lo Sperimentale, 1875.

Vulpian, Leçons sur l'appareil vaso-moteur (*Système nerveux et chaleur animale*), t. II, p. 179, 189, 218, 237, 241. 1875.

W. Winternitz, Die Bedeutung der Hautfunction für die Körpertemperatur und die Wärmeregulation (*Des fonctions de la peau dans leur rapport avec la température du corps et sa régulation*), *dans* Wiener med. Jahrb., 1875.

A. Adamkiewicz, Studien über thierische Wärme (*Études sur la chaleur animale*), avec figures, *dans* Arch. f. Anat. und Physiol., 1876.

N. Aleksew, Ueber Thermometrie beim Fötus (*De la thermométrie chez le fœtus*), *dans* Moskaer med. Anzeiger, 1876.

Cl. Bernard, Leçons sur la chaleur animale, sur les effets de la chaleur et sur la fièvre, in-8. *Paris*, 1876.

Feinberg, Ueber mecanische, chemische und electrische Irritation der Haut, und ihren Einfluss auf den thierischen Organismus (*De l'irritation mécanique, chimique, électrique de la peau et de son influence sur l'organisme animal*), *dans* Vorl. Mitheil. med. Centralblatt, 1876.

A. Horvath, Zur Abkühlung der Warmblüter (*Sur le refroidissement des animaux à sang chaud*), *dans* Arch. f. d. ges. Physiologie, 1876.

L. Jacobson, Ueber den Einfluss von Hautzreizen auf die Körpertemperatur (*De l'influence des excitations de la peau sur la température du corps*), *dans* Arch. f, pathol. Anat., 1876.

S. Samuel, Ueber die Entstehung der Eigenwärme und des Fiebers (*Sur les sources de la chaleur et de la fièvre*), in-8. *Leipzig*, 1876.

W. Schulein, Ueber das Verhältniss der peripheren zur centralen Temperatur im Fieber (*Des rapports entre la température périphérique et la température centrale dans la fièvre*), *dans* Arch. f. pathol. Anat., 1876.

W. Winternitz, Ueber Calorimetrie (*Lettre au professeur Liebermeister*), *dans* Arch. f. path. Anat., 1876.

B. Afanassiew, Ueber die Erkaltung (*Sur le refroidissement*), *dans* Med. Centralbl., 1877.

M. Litten, Ueber die Einwirkung erhöter Temperaturen auf den Organismus (*De l'influence des températures élevées sur l'organisme*), *dans* Arch. f. path. Anat., 1877.

P. Lorain, De la température du corps humain et de ses variations dans les maladies. 2 vol. publiés par P. Brouardel. (Cet ouvrage contient une bibliographie très étendue des travaux publiés sur la chaleur animale.) *Paris*, 1877.

E. Œrtmann, Eine einfache Methode zur Messung der Körpertemperatur (*Méthode simple pour mesurer la température du corps*), *dans* Arch. f. d. gesam. Physiol., 1877.

H. Parinaud, Influence de la moelle sur la température, *dans* Arch. de Physiol. norm. et pathol., 1877.

S. Ringer et A. Stuart, On the temperature of the human body in healt, *dans* Proced. Roy. Soc., n° 180, 1877.

Terrillon, Contribution à l'étude de la contusion des nerfs mixtes, *dans* Arch. de phys. norm. et path., 1877.

H. Wegscheider, Zur Kenntniss der Temperaturvertheilung in fieberhaften Krankheiten (*Sur la répartition de la chaleur dans les maladies accompagnées de fièvre*), *dans* Arch. f. path. Anat., 1877.

J.-P. Boileau, The temperature of the human body, *dans* Lancet, n° 12, 1878.

A. Christiani et H. Kronecker, Thermische Untersuchungen. Beziehungen zwischen Thermometrie und Plethysmometrie (*Recherches thermiques. Rapport entre la thermométrie et la plethysmométrie*), *dans* Arch. f. Anat. et Physiol , 1878.

C. Davis, Beiträge zur Kenntniss der Körpertemperatur im Kindesalter (*Contribut. à l'étude de la température pendant le premier âge*). Dissert. Bern., 1878.

R. Ducastel, De la physiologie pathologique de la fièvre. Thèse de conc. *Paris*, 1878.

Glaser, Ueber Vorkommen und Ursachen abnorm niedriger Körpertemperaturen (*Sur les causes des températures anormalement basses*). Dissert. Bern., 1878.

E. Leyden et A. Fränkel, Ueber die Grösse der Kohlensaureausscheidung im Fieber (*Sur la proportion d'acide carbonique exhalée pendant la fièvre*), *dans* Med. Centralbl., 1878.

K. Möller, Kohlensaureauscheidung des Menschen bei verkleinerten Lungenoberflache (*Exhalat. de l'acide carbonique avec des poumons dont la surface d'exhalation est amoindrie*), *dans* Zeitschr. f. Biologie, 1878.

J.-S. Lombard, Experimental researches on the temperature of the head, *dans* Proced. Roy. Soc. 2 Mem., 1878.

P. Regnard, Recherches expérimentales sur les variations pathologiques des combustions respiratoires. Thèse, *Paris*, 1878.

S. Rosenthal, Ueber die specifische Wärme thierischen Gewebe (*Sur la chaleur spécifique des tissus animaux*), *dans* Arch. für Anat. u. Physiol., 1878.

C. Voit, Ueber die Wirkung der Temperatur auf die Zersetzungen im Organismus der Wärmblüter (*De l'influence de la temp. sur les décompositions organiques chez les animaux à sang chaud*), *dans* Zeitschrift. für Biol., 1878.

A. Frankel, Zur Lehre von der Wärmeregulation (*Pour servir à la connaissance de la régulation de la chaleur*), *dans* Arch. f. An. und Physiol., 1879.

Danilewsky, Thermodynamische Untersuchungen der Muskeln (*Recherches thermodynamiques sur les muscles*), *dans* Centralbl. f. d. med. Wissench., 1879.

H. Kronecker, Ein neues Verfahren die maximale Binnentemperatur von Thieren zu bestimmen (*Nouveau moyen de prendre la température moyenne maximum des animaux*), *dans* Arch. f. An. und Phys., 1879.

Peter, Des températures morbides locales, *dans* Bullet. Acad. de méd. de Paris, août et déc. 1879.

Broca, Même sujet. Même recueil, décembre 1879.

CHAPITRE VI

SÉCRÉTIONS

§ 169.

Définition. — Organes de sécrétion. — Il n'est pas aussi facile qu'on pourrait le penser de définir rigoureusement ce que c'est qu'une sécrétion. Il est vrai qu'il y a dans l'organisme certains organes bien déterminés, d'une forme en général arrondie, auxquels on donne le nom de glandes, qui, pourvus d'un

canal ou de plusieurs canaux excréteurs, déposent le produit liquide formé dans leur intérieur, soit sur les surfaces muqueuses, soit sur la surface cutanée ; tels sont, par exemple, le rein, le foie, les testicules, les mamelles, les glandes salivaires, les glandes lacrymales, le pancréas, etc. Mais il est d'autres organes dont la forme rappelle celle des glandes, qui, riches en vaisseaux sanguins, reçoivent et rendent une grande quantité de sang, et sont cependant dépourvus de l'élément essentiel des glandes, je veux dire des canaux d'excrétion. Ces organes, quoique n'étant pas des glandes proprement dites, n'exercent pas moins une influence remarquable sur la constitution du sang, et doivent être examinés ici ; tels sont la rate, les capsules surrénales, le corps thyroïde, le thymus. D'autres parties, en apparence plus éloignées des glandes que les précédentes, se présentent sous forme de sacs membraneux, à dimensions très variables (séreuses splanchniques, membranes synoviales articulaires, etc.) ; ces sacs, pourvus à leur surface externe d'un réseau vasculaire plus ou moins abondant, contiennent dans leur intérieur des liquides qu'on peut envisager aussi comme des sécrétions. Enfin, le sang qui circule dans le réseau capillaire des organes laisse passer, au travers des parois délicates des vaissseaux et dans la trame de tous les tissus, le plasma nourricier.

Si l'on donnait le nom de sécrétion à la sortie de certains principes du sang au travers des vaisseaux, il n'y aurait pas de tissu pourvu de vaisseaux qui ne fût capable de sécrétion. Tous les tissus qui se nourrissent devraient être considérés comme des glandes ; il n'y aurait plus dans l'économie que des glandes. Ce point de vue général a son utilité, sans doute, et il est vrai que l'on passe par une transition insensible des fonctions de sécrétion aux fonctions de nutrition proprement dites ; mais on ne saurait confondre dans une description commune les actes sécrétoires et les actes nutritifs. Malgré les liens qui les unissent et malgré la dépendance étroite et réciproque qui existe entre eux, la division ancienne a son utilité, et il convient d'analyser isolément ces deux ordres de phénomènes. Dans les phénomènes de nutrition, l'organe qui se nourrit attire et fixe des matériaux analogues à sa propre substance. Dans les phénomènes de sécrétion, l'organe sécréteur ne forme pas, n'attire pas seulement les matériaux semblables à lui, car il n'y a point identité de composition entre la substance de la glande et le produit qu'elle sécrète. Ce qui distingue encore ces deux actes, c'est qu'ils s'accomplissent sans se confondre dans chaque organe de sécrétion.

La sécrétion s'exerce à l'aide de certains tissus *interposés* entre les vaisseaux sanguins et le liquide sécrété. Les membranes séreuses représentent le tissu *interposé* sous sa forme la plus simple; ce sont, en effet, de simples sacs, dont une des surfaces est en rapport avec les vaisseaux, et dont l'autre contient le produit de sécrétion. Dans les glandes simples ou follicules, le tissu interposé diffère de consistance et de texture avec les membranes séreuses : il se présente sous forme de petits sacs qui s'ouvrent sur les membranes muqueuses ou à la peau (voy. fig. 102, A), et autour desquels rampent des vaisseaux. Les glandes en tubes, qui existent en quantité innombrable dans l'épaisseur des membranes muqueuses, ont avec les précédentes une grande

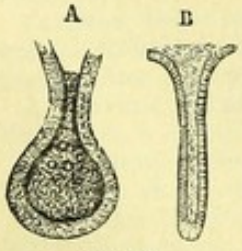


Fig. 102.
A, follicule;
B, glande en tube.

analogie ; elles n'en diffèrent guère que par la forme. Elles se présentent comme de petits tubes en cæcum, qui s'ouvrent librement dans l'intestin (voy. fig. 102, B).

Ces deux formes, forme vésiculeuse et forme tubuleuse, se répètent dans les glandes les plus composées, et ne sont, à un point de vue général, qu'une sorte d'artifice en vertu duquel les *surfaces* de sécrétion se trouvent *multipliées* dans des espaces circonscrits.

Les glandes composées peuvent être groupées, eu égard à la disposition de leurs éléments essentiels, en deux classes qui correspondent assez exactement aux deux formes simples représentées dans la figure 102.

Dans les unes, les extrémités les plus reculées des canaux glandulaires répondent, dans l'épaisseur de la glande, à des *acini*, c'est-à-dire à des extrémités renflées en ampoule qui ne sont en quelque sorte que des follicules associés. Toutes ces glandes offrent entre elles une grande ressemblance, non seulement dans l'élément glandulaire lui-même, mais encore dans le groupement des éléments ; on leur donne souvent le nom de glandes en grappes ; telles sont les glandes lacrymales, les glandes salivaires, les glandes duodénales de Brunner, la glande mammaire, le pancréas.

La seconde classe de glandes composées peut être envisagée comme le groupement d'éléments tubuleux, c'est-à-dire de cæcums simples ou ramifiés, libres ou anastomosés entre eux. Cette classe comprend les glandes les plus compliquées ; tels sont le foie, le rein, le testicule.

Une glande, si composée qu'elle soit, peut être réduite, par la pensée, en un tissu étendu en forme de membrane, sous laquelle circulent des vaisseaux sanguins. Les ramifications des canaux des glandes, supposées développées par projection plane, présentent une surface d'une assez grande étendue, et qui est loin d'être la même pour toutes les glandes. Cette différence dans l'étendue de la surface sécrétante des glandes, liée surtout à la *quantité* des produits sécrétés, a été plusieurs fois calculée. On arrive à ces évaluations par l'observation microscopique. Connaissant le volume d'une glande, le nombre des canaux glandulaires contenus dans un espace déterminé, le diamètre de ces canaux, ainsi que l'épaisseur de leurs parois, on arrive à fixer d'une manière approximative la surface intérieure de tous les éléments de la glande, c'est-à-dire la surface de sécrétion.

Les glandes tubuleuses composées ont généralement un volume plus considérable que les glandes en grappe, et leur surface de sécrétion est, par conséquent aussi, généralement plus étendue.

Outre les ramifications des conduits glandulaires, il existe dans quelques glandes composées, le foie par exemple, et comme parties essentielles, un élément spécial : je veux parler de cellules d'une nature particulière, placées au milieu des réseaux des canaux glandulaires (cellules du foie). En contact avec le plasma du sang issu des capillaires qui se ramifient dans la glande, ces cellules jouent un rôle capital dans les actes sécrétoires.

La rate, le corps thyroïde, les capsules surrénales, le thymus, souvent désignés sous le nom de *glandes vasculaires sanguines*, n'ont point de canaux glandulaires ; ces organes présentent, dans leur épaisseur, au milieu du stroma conjonctif et entre les mailles du réseau vasculaire sanguin, des vésicules closes, libres de toute connexion, et qui rappellent les cellules du foie ou cellules hépa-

tiques. Si l'absence de canaux excréteurs ne permet pas de ranger ces organes parmi les glandes proprement dites, on ne peut s'empêcher cependant de les rapprocher des glandes ; d'autant mieux qu'il y a dans l'économie un autre organe, constitué aussi par une charpente celluleuse et rempli de vésicules closes, et qui fonctionne à la manière d'une glande : tel est l'ovaire. Dans l'espèce humaine, l'ovaire est constitué par une trame celluleuse, au milieu de laquelle se trouve répandue une grande quantité de vésicules (vésicules de Graaf), à divers états de développement. A certaines époques, ces vésicules *s'ouvrent* à la surface de l'ovaire et laissent échapper dans la trompe l'ovule formé dans leur intérieur. A ce moment l'ovaire ressemble à une glande dont les trompes sont les canaux excréteurs. L'ovaire, d'ailleurs, dans un grand nombre d'espèces animales, consiste en un ou plusieurs tubes, plus ou moins ramifiés et repliés sur eux-mêmes, et constitue un appareil tout à fait analogue, au point de vue anatomique, à une glande tubuleuse composée.

On trouve enfin, dans l'épaisseur des membranes muqueuses, des vésicules closes comprises dans l'épaisseur du derme muqueux. Ces follicules, n'ayant point de canaux excréteurs, ont de l'analogie avec les éléments vésiculeux des glandes vasculaires sanguines (rate, corps thyroïde, etc.). Les éléments qui entrent dans la constitution des plaques de Peyer ne sont que des follicules agglomérés de cette espèce. On ne sait pas encore d'une manière bien positive si le liquide contenu dans l'intérieur de ces vésicules sort par déhiscence ou rupture de l'enveloppe, ou par simple transsudation, pour se rendre à la surface muqueuse. De même, on suppose que les cellules du foie, que les cellules des glandes vasculaires sanguines, transmettent leur produit par transsudation [1].

Pour compléter ce qui est relatif à la disposition générale des éléments des glandes, nous dirons que les éléments glandulaires et les vaisseaux sanguins sont parfaitement indépendants. Les canaux excréteurs peuvent se mélanger, s'entre-croiser, s'accoler avec les vaisseaux sanguins, mais il n'y a qu'un simple accolement et non pas communication. Les échanges de matières, dans les phénomènes de sécrétion, se font au travers des parois des vaisseaux et des éléments glandulaires.

En résumé, la sécrétion consiste dans l'action qu'exercent, sur la partie du sang exsudée en dehors des parois capillaires, certains tissus dits *tissus glandulaires*. Dans toute sécrétion, le liquide accumulé dans les canaux glandulaires ou dans les réservoirs des glandes est différent de celui dont il dérive.

Les glandes vasculaires sanguines, n'ayant point de canaux excréteurs, ne transmettent point au dehors d'elles de produit de sécrétion *visible ;* elles exécutent leurs fonctions dans la trame de leur tissu, c'est-à-dire dans les espaces celluleux intervasculaires, remplis de vésicules spéciales ; et le produit de leur action rentre, par absorption, dans la circulation.

§ 170.

Mécanisme des sécrétions. — Le sang est le liquide d'où procèdent toutes

[1] Il n'est question ici que des éléments vésiculeux placés *en dehors* des canaux des glandes, et non des cellules épithéliales placées à la surface intérieure des canaux glandulaires eux-mêmes (voy. § 170).

les sécrétions. Les sécrétions présentent ce caractère commun, qu'elles *commencent* par la sortie de la partie liquide du sang au travers des parois des vaisseaux capillaires sanguins. La sortie du plasma du sang est favorisée dans le tissu des glandes, comme dans tous les tissus vasculaires, par la *tension* du sang dans le système sanguin (Voy. § 95). Toutes les causes qui amènent la diminution de la tension du sang dans les vaisseaux amènent en même temps une diminution correspondante dans la *quantité* des liquides sécrétés. Un chien qui, à l'état normal, sécrétait 11 grammes d'urine en 30 minutes lorsque la tension du sang marquait 135 millimètres de mercure à l'hémomanomètre, ne sécrétait plus que 2gr,36 d'urine pour un même espace de temps de 30 minutes, lorsque la tension du sang était descendue à 104 millimètres. Un autre chien qui, avec une tension du sang équivalente à 134 millimètres, sécrétait 10 grammes d'urine en 30 minutes, n'en sécrétait plus, dans le même temps, que 4gr,9, lorsque la tension du sang s'était abaissée à 119 millimètres.

C'est des parties *liquides* du sang que procèdent toutes les sécrétions. Les diverses glandes puisent donc à une source commune; mais la *quantité* et la *qualité* des liquides sécrétés par chaque glande en particulier dépendent du tissu glandulaire lui-même.

En ce qui concerne la *quantité* du liquide sécrété en un temps donné, on comprend qu'elle est subordonnée et à la surface sécrétoire et à la quantité de sang que reçoit la glande, c'est-à-dire à sa richesse vasculaire. Toutes les glandes, nous l'avons dit déjà, se distinguent par l'abondance de leurs vaisseaux; mais, parmi elles, il en est qui sont plus riches les unes que les autres. Les reins se distinguent sous ce rapport : on estime qu'ils reçoivent, en un temps donné, trois fois plus de sang que les testicules. Une autre condition a évidemment aussi de l'influence sur la quantité du produit sécrété, je veux parler de la vitesse du cours du sang.

Nous avons vu (§ 101) que cette vitesse pouvait être très différente dans certaines parties du réseau capillaire ; qu'elle était subordonnée à la longueur, au diamètre des vaisseaux, et au rapport qu'il y a entre ces deux éléments; qu'elle dépendait aussi de la direction rectiligne ou coudée des vaisseaux. Toutes ces conditions ont certainement une grande influence sur les sécrétions; car les capillaires sont loin d'avoir le même diamètre dans les diverses glandes, ainsi qu'il résulte des tableaux publiés par M. Krause, et il n'est pas de glande où la disposition des réseaux capillaires se présente la même. Le réseau a, tantôt la forme de touffes, tantôt celle d'étoiles, tantôt celle d'hélices, etc.

La quantité des liquides sécrétés dépend aussi de la disposition des voies de la sécrétion. Il y a des glandes dans lesquelles, les canaux glandulaires, adhérents au tissu cellulaire interposé, représentent, en quelque sorte, des espaces creusés dans le tissu de la glande. Dans d'autres glandes ces canaux sont plus indépendants du tissu conjonctif interstitiel. Il est vraisemblable que ces conduits ne se laissent pas pénétrer de la même manière par les produits de la sécrétion.

Indépendamment des conditions anatomiques qui résultent de la disposition et de la structure des éléments du tissu glandulaire, la quantité des liquides sécrétés dépend encore, et surtout, de la quantité variable de sang qui traverse la glande et que règle le système nerveux, en modifiant le calibre des vaisseaux (voy. § 172).

Il est des sécrétions continues et d'autres qui sont tout à fait intermittentes

ou qui, tout au moins, présentent des alternatives très différentes d'activité. La sécrétion urinaire est à peu près la seule sécrétion continue, bien qu'elle offre aussi des moments de ralentissement (quand la sueur est abondante) et des moments d'accélération (après l'ingestion des boissons). Les autres sécrétions, et en particulier les sécrétions annexées au tube digestif, présentent, ainsi que nous l'avons vu, des périodes d'activité et d'inaction relatives, parfois presque complètes, et sont bien moins assujetties aux influences qui exercent une action décisive sur la sécrétion urinaire. Dans leurs recherches sur la sécrétion salivaire, MM. Eckardt et Ordenstein ont remarqué par exemple que, sur un homme qu'on avait privé de boissons pendant vingt-quatre heures, et auquel on faisait avaler d'un seul coup 1 litre 1/4 d'eau, tandis que la sécrétion de l'urine était très augmentée pendant les deux heures suivantes (ainsi d'ailleurs qu'on le sait depuis longtemps), la sécrétion des glandes parotides n'était pas sensiblement modifiée.

Lorsqu'on injecte dans les veines d'un chien une certaine quantité d'eau salée, d'une densité analogue à celle du sérum du sang, on constate que la sécrétion urinaire augmente bientôt de quantité. Lorsqu'au lieu d'eau salée on injecte dans les veines de l'eau *distillée*, non seulement la quantité d'urine augmente, mais l'urine sécrétée a changé de nature : elle est colorée en rouge par une matière dérivée de la matière colorante du sang (urobiline) et on y trouve de l'albumine, principe qui n'existe pas dans l'urine normale [1].

Pour ce qui regarde la *qualité* des produits de sécrétion, la science n'est pas en mesure de donner des éclaircissements aussi satisfaisants. Si quelques-unes des substances qui entrent dans la composition des produits de sécrétion existent normalement dans le sang, d'autres n'y ont pas été rencontrées. Le rôle des glandes ne consiste donc pas uniquement à laisser filtrer au travers de leur tissu des substances dissoutes dans le plasma sanguin.

Les matériaux qui doivent être éliminés au dehors, procèdent, soit des principes azotés (matières albuminoïdes), soit des principes non azotés (matières grasses et sucrées). En définitive, les principes albuminoïdes sont transformés en urée, en acide urique, en acide glycocholique, en acide taurocholique (modifiés dans l'intestin en acide cholalique et en dyslysine), en acide carbonique, en azote, et en eau ; les matières grasses et sucrées sont transformées en acide carbonique et en eau. Ce sont là les produits définitifs et tels qu'ils sont expulsés au dehors, soit par le poumon, soit par le rein, soit par la peau, soit par l'intestin. Mais entre ces produits définitifs et les principes d'où ils dérivent, il est toute une série de produits intermédiaires qui se montrent souvent en petites proportions dans les liquides d'élimination, et qui se forment soit dans les glandes, soit au sein même des tissus. C'est ainsi, par exemple, que la *cérébrine*, la *lécythine*, l'acide *oléophosphorique*, la *cholestérine*, matières trouvées dans le cerveau, ne sont réellement que des degrés variés du dédoublement des matières

[1] MM. Kierulf, Gerlach, Hartner, Hermann, ont publié sur ce sujet les résultats de nombreuses expériences. Nous avons souvent répété ces expériences dans notre laboratoire. La coloration rouge des urines et la présence de l'albumine après les injections d'eau distillée dans les veines apparaissent et disparaissent ensemble, et se montrent quand la quantité d'eau injectée a mis le sang dans un certain état de dilution. Il est vraisemblable que l'eau distillée introduite directement dans les vaisseaux détruit une certaine proportion de globules (comme elle le fait sur le sang extrait de ses vaisseaux), et dissout dans la partie liquide du sang le contenu coloré des globules.

grasses; l'acide *inosique*, la *créatine*, la *créatinine*, qu'on trouve dans les muscles, représentent l'une des phases des transformations éliminatoires des matières albuminoïdes; la *leucine*, la *tyrosine*, l'*hypoxanthine*, qu'on trouve dans la rate, dans les poumons, dans le foie, l'*indican* et l'*indol* qu'on a rencontré dans l'urine et dans les matières fécales, peuvent être envisagés comme des modifications des matières albuminoïdes. On en peut dire autant des changements qu'éprouvent les matières albuminoïdes en se transformant en éléments constituants de nos tissus. La *gélatine*, par exemple, qui forme la base du tissu conjonctif, l'*osseïne* ou gélatine des os, l'*élasticine* du tissu élastique, la *chondrine* des cartilages, sont autant de matières albuminoïdes déjà modifiées pour le départ sécrétoire. Ce serait donc se faire une idée incomplète des phénomènes de sécrétion, que de penser que tout le travail sécrétoire s'accomplit dans les glandes. Ces organes peuvent agir et ils agissent sur les parties liquides du sang, et d'une manière spéciale à chacun d'eux; mais le sang sur lequel leur action s'exerce est en perpétuelle métamorphose dans les divers organes et dans les divers tissus de l'économie. Aussi avions-nous raison de dire plus haut qu'à un certain point de vue, les fonctions de nutrition et de sécrétion se confondent.

Les éléments caractéristiques des sécrétions n'existent pas tous dans le sang. Mais alors même qu'ils y seraient contenus, il resterait encore à déterminer les causes de la diversité d'action des glandes. Pourquoi, par exemple, le foie sécrète-t-il l'acide glycocholique et l'acide taurocholique? pourquoi le rein sécrète-t-il l'urée? pourquoi l'estomac sécrète-t-il la pepsine, etc.? Il est vrai que les qualités physiques des éléments du tissu glandulaire, leur épaisseur, leur perméabilité plus ou moins grande, et aussi la rapidité du cours du sang, se présentent, dans les diverses glandes, suivant des modes variés, et il est vrai encore que ces différences peuvent concorder avec la séparation de certains produits plutôt qu'avec celle de certains autres (il y a, en effet, des substances dissoutes qui traversent *inégalement* les filtres, et on conçoit qu'il puisse y avoir des filtres qui, suivant leur *épaisseur* et leur *texture*, laissent filtrer certains liquides et non certains autres); mais il n'en est pas moins vrai qu'une foule de questions restent encore irrésolues. Pourquoi, par exemple, lorsqu'on injecte certains sels dans le sang, les acides de ces sels ont-ils une tendance particulière à sortir avec la sécrétion du suc gastrique, tandis que leurs bases se retrouvent dans l'urine? Pourquoi les solutions acides injectées dans le sang suivent-elles également aussi la voie stomacale?

Si les conditions de structure et de circulation ne sont pas sans influence sur la nature des produits sécrétés, il est évident qu'il s'opère, dans les éléments des glandes, des actions spéciales aux dépens du liquide exsudé hors des vaisseaux.

Cette action spéciale des glandes est surtout évidente eu égard aux principes caractéristiques des sécrétions. Pour ce qui regarde l'eau et un grand nombre de sels dissous, il est probable que les conditions de circulation des glandes et les conditions physiques de leur tissu règlent la proportion afférente à chaque glande en particulier. Il est, en effet, des sels communs à tous les liquides de sécrétion, et ces sels existent aussi dans le sang. Si quelques substances salines introduites dans l'économie s'échappent plutôt par certaines glandes que par certaines autres, il est vrai aussi qu'un certain nombre de sels s'échappent indifféremment par les diverses voies de sécrétion, et que les proportions élimi-

nées sont sensiblement en rapport avec l'énergie comparée du pouvoir sécrétoire des diverses glandes [1].

En somme, on peut dire que toutes les glandes, même celles dans les produits de sécrétion desquelles il n'existe que des principes qu'on retrouve dans le sang, exercent une action propre et spéciale qui appartient à l'élément glandulaire.

Les éléments des glandes, qu'ils soient terminés en culs-de-sac simples ou ramifiés, à calibre uniforme ou renflé, ou que, anastomosés ensemble, ils se montrent sous forme de réseaux sans extrémités libres, n'en représentent pas moins de petits appareils fermés à leur origine. Le plasma du sang exhalé hors des vaisseaux capillaires doit donc pénétrer au travers des parois de ces éléments pour devenir le liquide de sécrétion. Lorsque le liquide exhalé hors des vaisseaux sanguins arrive au revêtement épithélial qui recouvre la surface intérieure de la paroi des canaux glandulaires est-il en tout semblable à ce qu'il était quand il est sorti du sang, ou bien a-t-il déjà subi, en traversant le tissu interposé entre le réseau vasculaire et l'épithélium glandulaire, une modification particulière, nous n'en savons absolument rien. Mais ce que nous savons mieux, c'est que dans un certain nombre de glandes, les cellules de l'épithélium qui tapissent les culs-de-sac glandulaires sont le théâtre de métamorphoses dont la sécrétion est le résultat. Ainsi s'engendre, par exemple, le produit des glandes cérumineuses. Le contenu des cellules épithéliales qui tapissent la cavité des glandes revêt peu à peu les qualités du cérumen, puis ces cellules se détachent, et de leur agglomération et de leur fusion résulte le produit sécrété, tandis que sur la paroi propre des canaux glandulaires, de nouvelles cellules épithéliales apparaissent qui seront à leur tour le théâtre de métamorphoses analogues. Ce qui se passe au fond des culs-de-sac des glandes cérumineuses, rappelle la série des métamorphoses qui s'accomplissent dans l'épiderme cutané. Placées à la surface du derme, les cellules qui composent l'épiderme présentent tout d'abord les caractères des cellules embryonnaires puis, subissent, peu à peu, à mesure qu'elles sont refoulées au dehors et qu'elles s'approchent de la surface, la métamorphose cornée, pour être enfin éliminées par exfoliation.

Le produit des glandes de l'aisselle, le mucus, la synovie, paraissent également se former par une sorte de fonte des éléments épithéliaux. Dans la glande mammaire, dans les glandes du suc gastrique, on peut voir aussi, pendant la période de sécrétion, une multiplication de cellules épithéliales aux extrémités originaires des culs-de-sac glandulaires. Mais il n'est pas démontré que la sécrétion tout entière passe nécessairement par la phase vésiculeuse. Ce qui est certain c'est que le travail épithélial correspond plus particulièrement à l'évolution de quelques-uns des éléments du lait et du suc gastrique, c'est-à-dire à la formation des globules du lait (globules essentiellement formés de

[1] Le sang qui sort du rein par la veine rénale a perdu, avec les éléments de la sécrétion urinaire, une assez forte proportion d'eau ; cela doit être, puisque l'urine contient plus d'eau que le sang. C'est, au reste, ce qu'on peut constater par l'expérience directe. M. Bidder prend du sang sur un chien, il le défibrine par le battage, pour que l'expérience ne soit pas entravée par la coagulation ; puis ce sang défibriné est injecté dans l'artère rénale d'un autre chien, dont l'abdomen est ouvert. Le rein de l'animal est protégé contre le dessèchement par des linges humectés d'eau à la température de l'animal. On recueille le sang qui s'échappe par la *veine rénale*. Ce sang est *plus riche en matières solides*, c'est-à-dire, contient *moins d'eau* que celui qu'on vient d'injecter par l'artère.

M. Bidder est parvenu à placer le rein d'un chien dans le courant de l'artère carotide en faisant communiquer, à l'aide d'un tube, l'artère carotide avec l'artère rénale. Le sang qui sortait par la veine rénale présentait les mêmes différences que dans l'expérience précédente.

beurre) et à celle de la pepsine ; éléments qui, formés dans les cellules épithéliales, deviendraient libres par rupture ou par dissolution des enveloppes et se mélangeraient au liquide de sécrétion. La même observation s'applique à la sécrétion des glandes qui ont été le plus étudiées depuis quelques années, je veux parler de la sécrétion des glandes salivaires, et tout particulièrement des glandes sous-maxillaires. Qu'on se rattache à la doctrine de MM. Giannuzzi et Heidenhain, qui pensent que les cellules épithéliales salivaires volumineuses qui remplissent les origines des canaux glandulaires se *détruisent* par le fait de la sécrétion et sont remplacées par des cellules plus jeunes qui grandiront et se détruiront à leur tour [1] ; ou bien qu'on admette avec M. Ranvier que les cellules épithéliales ne se *détruisent* pas, mais se *vident* de leur contenu par une sorte de transsudation (ce que semblent démontrer les expériences de MM. Arloing et Renaut), il n'en est pas moins certain que c'est au sein de ces cellules épithéliales que s'engendre la partie organique et caractéristique de la sécrétion, la ptyaline ou diastase salivaire. C'est d'ailleurs ce qu'on peut démontrer directement. M. Giannuzzi injecte dans l'intérieur d'une glande sous-maxillaire, une dissolution alcaline qui détruit l'épithélium des canaux glandulaires, puis il favorise la sortie de la partie liquide du sang au sein de la glande, par l'excitation de la corde du tympan (voy. § 172). Or, le liquide qui sort par les canaux excréteurs (et qui, en outre infiltre bientôt le tissu de la glande) n'est plus de la salive, mais un liquide analogue au sérum du sang.

Quant aux sécrétions dont les éléments constituants existent tout formés dans le sang, telles, par exemple, que la sécrétion de l'urine, la sécrétion des larmes, la sécrétion des membranes séreuses, le rôle de l'épithélium des éléments glandulaires paraît se borner à une action élective.

Le processus de la sécrétion est donc loin d'être uniforme, et il serait plus exact de dire qu'il n'est pas une glande où il ne présente un caractère spécial. C'est d'ailleurs ce qui deviendra manifeste dans les développements qui vont suivre.

Si la généralisation a ses bons côtés, il faut se défier de l'analogie. De ce que le lait par exemple, et le suc gastrique, destinés, l'un à l'alimentation, l'autre à une action spéciale sur les aliments, procèdent manifestement d'un travail organique dans les éléments épithéliaux des glandes, il n'en résulte pas que d'autres liquides, destinés à l'élimination (l'urine par exemple), présentent dans leur formation une genèse analogue.

§ 171.

Évacuation des produits de sécrétion. — Le liquide déposé à l'intérieur des origines des canaux glandulaires est chassé de proche en proche vers les canaux d'un plus grand volume, par le *vis à tergo* de la production sécrétoire : force incessante, comme la sortie du plasma du sang hors des vaisseaux. Les canaux excréteurs des glandes concourent, plus loin, par les contractions de leur tunique musculaire, à la progression du liquide sécrété. La contraction des voies biliaires, des uretères, des conduits déférents, des conduits galacto-

[1] M. Giannuzzi regarde les éléments en forme de *demi-lune* ou de *croissant* qui portent son nom, et qu'on trouve dans les conduits glandulaires, entre la substance propre des parois de ces conduits et les cellules épithéliales, comme les organes formateurs de ces cellules épithéliales.

phores et autres conduits du même genre, est facile à mettre en évidence, à l'aide de l'excitation galvanique. La contraction de ces conduits est analogue à celle des muscles de la vie végétative ou muscles à *fibres lisses* (voy. § 219). Elle est vermiculaire, lente à se produire et lente à s'éteindre [1].

Un certain nombre de produits de sécrétion, tels que l'urine, la bile, les larmes, le sperme, se rassemblent en tout ou en partie, avant d'être expulsés, dans des réservoirs (vessie, vésicule biliaire, sac lacrymal, vésicules spermatiques) où ils s'accumulent. Lorsque ces réservoirs sont remplis, ou bien à certaines époques déterminées, ces réservoirs (qui communiquent par des conduits d'excrétion, soit au dehors, soit sur des surfaces muqueuses) se vident par les contractions de leurs parois et par celles des muscles voisins. Les muscles de l'abdomen et du périnée entrent en jeu dans l'urination et l'éjaculation, les muscles de la bouche dans l'expectoration, etc.

§ 172.

De l'influence des nerfs sur les sécrétions. — Les nerfs qui se rendent dans les glandes exercent une remarquable influence sur les sécrétions.

Des expériences diverses ont été tentées sur ce point. Tantôt on a cherché à soustraire les glandes à l'influence nerveuse par la section des nerfs qui s'y rendent; tantôt, au contraire, on a excité les nerfs que les glandes reçoivent, pour examiner l'influence de cette excitation sur leur fonction sécrétoire.

Dans des expériences déjà anciennes, MM. Krimer, Brachet, Müller et Peipers, ayant coupé les nerfs que reçoit le rein, ont vu cette hnmeur devenir légèrement albumineuse. Il faut dire que, dans ces recherches, le procédé expérimental mis en usage était assez imparfait. On sait que les nerfs qui vont au rein entourent l'artère rénale, et que beaucoup des filets nerveux sont intimement appliqués contre les tuniques artérielles. Les expérimentateurs, pour mieux assurer l'interruption de l'influence nerveuse sur la sécrétion de l'urine, avaient divisé l'artère rénale et lié les deux bouts sur un tube creux destiné à rétablir le cours du sang (M. Brachet); ou bien ils avaient fortement serré l'artère rénale dans une ligature, de manière à amener la mortification des nerfs appliqués sur le vaisseau, et rétabli ensuite le cours du sang dans la glande par le détachement des fils (MM. Müller et Peipers). Or, dans la plupart de ces expériences, l'urine était en même temps fortement colorée en rouge.

Les expériences de M. Ludwig et surtout celles de M. Cl. Bernard ont démontré, d'une manière plus claire, l'influence qu'exerce sur les sécrétions le système nerveux.

Une des expériences les plus remarquables de M. Cl. Bernard consiste à pratiquer une piqûre au bulbe rachidien dans le voisinage de l'origine des nerfs pneumogastriques. Au bout de peu de temps le sucre s'accumule dans le sang, et bientôt il apparaît dans l'urine sécrétée (voy. § 187).

[1] Lorsqu'on lie les canaux excréteurs des glandes, il arrive, quand les animaux survivent ce qui est rare pour certaines glandes (le foie par exemple), il arrive, dis-je, ou bien que les canaux excréteurs se rétablissent après la chute de la ligature, ou bien (quand cela n'a pas lieu) il se passe dans le tissu des glandes ce qui se passe dans les autres tissus dont on entrave le mode d'action : la glande cesse peu à peu à desécréter, et son tissu finit par s'atrophier et disparaître. On a vu le fait sur les glandes salivaires et sur le pancréas; on a vu le foie dont les canaux excréteurs étaient, *peu à peu*, comprimés par des tumeurs, se transformer en une simple poche remplie de liquide.

Des nombreuses expériences faites sur le système nerveux périphérique on peut tirer la conclusion que les nerfs exercent sur les sécrétions une action indirecte par l'intermédiaire des filets nerveux qui vont se répandre sur la tunique musculaire des petits vaisseaux qui circulent dans les glandes. Le système nerveux agit donc sur les sécrétions par l'intermédiaire du système vasculaire, en modifiant l'irrigation sanguine ; ou, en d'autres termes, par action vaso-motrice.

Rien ne prouve qu'il y ait dans le système nerveux des nerfs portant aux organes sécréteurs une influence spéciale et directe, qui s'exercerait, comme quelques uns le pensent, sur les éléments épithéliaux des culs-de-sacs glandulaires. Rien ne prouve, en d'autres termes, qu'il y ait des nerfs de *sécrétion*, non plus d'ailleurs que des nerfs de *nutrition*, nerfs auxquels on a quelquefois donné le nom de *nerfs trophiques*. C'est un point sur lequel nous reviendrons, et nous placerons alors sous les yeux du lecteur tous les éléments de la discussion (voy. liv. II., chap. VIII).

Nous nous bornerons pour le moment à exposer brièvement les résultats obtenus en ce qui concerne les glandes sur lesquelles les efforts des expérimentateurs se sont à peu près exclusivement concentrés ; je veux parler des glandes salivaires sous-maxillaires, glandes d'un accès facile, et d'autant plus intéressantes au point de vue qui nous occupe, qu'elles reçoivent un grand nombre de filets nerveux provenant de sources diverses. Les glandes sous-maxillaires reçoivent en effet des filets nerveux : 1° du nerf lingual, division du maxillaire inférieur branche de la 5e paire ; 2° du nerf nommé corde du tympan, branche de la 7e paire ; 3° des filets du nerf grand sympathique.

Quand on excite convenablement le nerf lingual on détermine dans la glande un travail sécrétoire qui se traduit par l'écoulement de la salive. Le nerf lingual agit non pas dans le sens *centrifuge* c'est-à-dire du point excité vers la glande, mais dans le sens *centripète*, par l'intermédiaire du système nerveux central, et à l'aide de l'action réfléchie ou centrifuge de la corde du tympan. Ce qui le prouve, c'est que quand le nerf lingual est coupé, l'excitation du *bout périphérique* de ce nerf est sans effet, tandis que l'excitation du *bout central* entraîne les mêmes conséquences que l'excitation du nerf lingual intact. L'excitation du nerf lingual produit sur la sécrétion le même effet que l'excitation de la muqueuse de la bouche ou de la langue (à l'aide du vinaigre, par exemple). L'excitation du nerf, ou l'excitation de la membrane muqueuse, déterminent donc des courants nerveux qui cheminent dans le même sens et entraînent les mêmes résultats c'est-à-dire la sécrétion.

Quand on excite convenablement la corde du tympan on détermine également dans la glande un travail de sécrétion qui se traduit par l'écoulement d'une salive liquide et abondante. La corde du tympan agit dans le sens *centrifuge* et non dans le sens *centripète*, car quand on coupe le nerf, l'excitation du bout périphérique entraîne les mêmes effets que l'excitation du nerf intact, tandis que l'excitation du bout central est sans effet.

Quand on excite les filets sympathiques que la glande sous-maxillaire reçoit par l'intermédiaire de l'artère faciale on produit du côté de la glande sous-maxillaire un effet qu'on peut considérer comme l'opposé de celui qu'on obtient par l'excitation de la corde du tympan. La sécrétion est à peu près suspendue et il ne s'écoule, quand l'expérience est suffisamment prolongée, que quelques

gouttes d'un liquide visqueux. Si, d'une autre part, on coupe tous les filets sympathiques qui se rendent à la glande, on constate que celle-ci devient rouge par dilatation des capillaires sanguins. Cette dilatation des vaisseaux de la glande, c'est-à-dire la rougeur, est également la conséquence de l'excitation permanente de la corde du tympan, les filets sympathiques étant intacts.

Il y a donc une sorte d'antagonisme entre l'action qu'exercent sur la glande sous-maxillaire la corde du tympan et le grand sympathique, et cette action ne peut se concevoir que par l'intermédiaire des vaisseaux de la glande. Le grand sympathique anime la couche musculaire des vaisseaux; son excitation amène leur constriction et comme conséquence la pâleur de la glande et la sécrétion peu abondante et visqueuse; sa paralysie (ou sa section) amène des effets opposés et analogues à l'excitation de la corde du tympan, c'est-à-dire l'injection de la glande, une sécrétion salivaire abondante et aqueuse.

L'action nerveuse sur les glandes peut donc se manifester de deux manières, en quelque sorte opposées, en modifiant, par la contraction ou l'élargissement des vaisseaux sanguins, la masse du sang qui traverse la glande en un temps donné. Les modifications qui surviennent dans la quantité et la nature du sang qui traverse la glande, dans ces deux états opposés, le prouve clairement, ainsi que nous l'allons voir (§ 172 *bis*). Quant à la question de savoir de quelle manière la corde du tympan peut rendre plus larges, lorsqu'on l'excite, les petits vaisseaux de la glande, ce n'est pas le moment de rechercher comment on peut se rendre compte de cette action. A côté des nerfs *vaso-constricteurs*, qui agissent à la manière de tous les nerfs musculaires, convient-il d'admettre des nerfs moteurs d'un nouveau genre qui agiraient d'une manière précisément opposée et qu'on pourrait appeler *vaso-dilatateurs*? C'est un point que nous examinerons plus tard (§ 377 *bis*). Nous nous bornons en ce moment à signaler les faits qui démontrent l'influence qu'exerce sur les glandes le système nerveux, par l'intermédiaire de la circulation [1].

Des causes également d'ordre nerveux, mais tout à fait accessoires, peuvent aussi avoir une influence passagère sur la quantité des produits de sécrétion versés au dehors par les glandes. La contraction musculaire, par exemple, peut favoriser l'excrétion salivaire dans le jeu des mâchoires. Mais ces effets de compression purement mécaniques ne s'exercent évidemment que sur les produits de sécrétion déjà accumulés dans les éléments de la glande.

Le système nerveux exerce un effet du même genre lorsqu'il détermine la contraction des parois musculaires des canaux excréteurs des glandes. C'est à cette contraction qu'il faut rapporter le jet de salive qui afflue parfois dans la bouche à la vue ou au souvenir des aliments. C'est à la contraction des voies biliaires (vésicules et canaux biliaires) qu'est dû l'afflux, à un certain moment de la période digestive, de la bile vésiculaire dans le duodénum, contraction sous la dépendance des nerfs de ces conduits. Mais nous franchissons ici les

[1] L'excitation du lingual intact ou celle du *bout central* du nerf coupé, entraîne, avons-nous dit, une augmentation dans la sécrétion de la salive. Le nerf lingual n'est pas le seul nerf de sensibilité de la bouche dont l'excitation amène ce résultat. Il y a longtemps que M. Ludwig a constaté que l'excitation du glosso-pharyngien intact ou du *bout central* du nerf coupé produit des effets analogues.

Toutes les fois, donc, que l'excitation porte sur un nerf de sensibilité, ce n'est pas par action directe ou *centrifuge* de ce nerf que l'acte sécrétoire est éveillé. L'excitation chemine jusqu'au centre nerveux par un courant *centripète*, et il y a retour vers l'organe glandulaire par une autre voie, c'est-à-dire par un nerf moteur.

limites de la sécrétion pour entrer dans le domaine de l'excrétion, c'est-à-dire dans le domaine des actes musculaires proprement dits.

Précédemment (§ 38), nous avons signalé l'influence qu'exercent, par action réflexe, la présence des aliments et l'éveil du sens du goût sur la sécrétion salivaire. Nous avons vu aussi que, dans l'intervalle des digestions, il n'y a sur la membrane muqueuse de l'estomac d'autre liquide que du mucus ; or, si l'on vient à exciter la muqueuse à l'aide de substances quelconques (aliments, poivre, sel, extrémité d'une sonde, éponges, cailloux), aussitôt le suc gastrique afflue abondamment. Il s'agit ici, non pas d'un simple phénomène d'excrétion, mais bien d'un acte sécrétoire. La sécrétion s'opère ici sous l'influence d'une impression transmise aux centres nerveux par des filets de sensibilité et réfléchie par des filets vaso-moteurs sur les vaisseaux des organes de sécrétion.

Il est peu de glandes dont la sécrétion soit aussi intermittente que celle du suc gastrique ; cependant la plupart d'entre elles présentent des intervalles d'activité et de repos relatif. Ce seul fait de l'intermittence ou de la rémittence des sécrétions est une nouvelle preuve de l'influence qu'exerce sur elles le système nerveux.

L'excitation morbide des nerfs entraîne des effets analogues à l'excitation expérimentale. Les névralgies des branches maxillaires de la cinquième paire sont souvent accompagnées d'un flux abondant de salive ; celles de la branche ophthalmique déterminent parfois aussi une sécrétion abondante de larmes. C'est encore un phénomène très commun dans les maladies nerveuses que de voir la sécrétion de l'urine devenir tout d'un coup très abondante, claire comme de l'eau, et très peu chargée en principes fixes, etc.

Lorsqu'une sécrétion augmente, et surtout lorsqu'elle s'accomplit plus rapidement, ce sont, souvent, (mais non pas toujours, voy. note, page 78), l'eau et les sels qui augmentent. La proportion des éléments organiques n'augmente pas ordinairement dans la même mesure, surtout quand la sécrétion est augmentée par suite d'une excitation expérimentale ou pathologique.

§ 172 *bis*.

De la couleur du sang veineux qui sort des glandes. — M. Cl. Bernard a, le premier, appelé l'attention des physiologistes sur un fait curieux et qui met en pleine lumière l'influence exercée par le système nerveux sur la fonction des sécrétions.

Lorsqu'on ouvre l'abdomen à un animal vivant (chien ou lapin), et qu'on examine le sang qui revient du rein par la veine rénale, on constate que la couleur de ce sang diffère assez peu de celle que présente le sang artériel qui arrive à la glande. Pour s'en assurer, on peut faire une piqûre sur les vaisseaux et recueillir une petite quantité de sang ; il suffit même d'examiner attentivement l'artère et la veine rénale, et, au travers de leurs parois demi-transparentes, on peut déjà constater la réalité du fait. Remarquons tout de suite que la sécrétion des reins est une sécrétion *continue*, et que l'expérimentateur saisit en quelque sorte le travail de sécrétion sur le fait. Ainsi, le sang qui sort d'une glande *qui sécrète* ne présente pas la coloration foncée du sang qui revient par les veines des autres organes et, en particulier, des muscles. Tout ce qui peut contribuer à troubler le travail sécrétoire des reins tend à donner au sang qui sort de la

glande la teinte caractéristique du sang veineux; c'est ainsi que le trouble profond apporté dans les fonctions de l'animal vivant par l'ouverture de l'abdomen et par l'exposition à l'air des organes abdominaux entraîne bientôt dans la fonction du rein un arrêt de sécrétion qui s'accompagne d'une coloration de plus en plus foncée du sang de la veine rénale.

Quand, par une dissection convenable, on met à nu les veines principales de la glande sous-maxillaire du chien, on constate, au travers des parois transparentes des vaisseaux, que le sang qui circule dans ces veines offre la teinte générale du sang veineux. Rappelons ici que les glandes salivaires sécrètent peu sur un animal à jeun, et que leur action n'acquiert toute son énergie que pendant le repas. L'expérimentateur a donc sous les yeux le moment de repos de la glande. S'il sollicite la sécrétion de la salive par l'excitation de la muqueuse buccale (en versant, par exemple, un peu de vinaigre sur la langue de l'animal), au bout de peu d'instants on voit le sang devenir de plus en plus clair dans les veines glandulaires et se rapprocher, pour la couleur, du sang artériel. Ainsi les glandes salivaires ou les glandes urinaires, *quand elles sécrètent*, laissent échapper de leur tissu, par les veines, un sang qui diffère peu par la couleur de celui qu'elles ont reçu par les artères.

Le sang qui revient par les veines des autres organes ne présente rien de semblable, c'est-à-dire qu'il offre les caractères physiques du sang veineux, que ces organes soient au repos ou qu'ils soient en activité. On peut même dire, en ce qui concerne les autres organes susceptibles d'activité, tels que les muscles, par exemple, que le sang qui revient par les veines de leur tissu est d'autant plus foncé (c'est-à-dire d'autant plus franchement veineux) que ces organes sont plus actifs.

On produit à volonté le phénomène de coloration vermeille dans le sang des veines des glandes, en excitant les nerfs glandulaires. Lorsque, pour plus de précision, on a placé une canule dans le canal excréteur de la glande sous-maxillaire d'un chien, on constate que l'excitation de la glande par la voie nerveuse a pour effet : 1° de faire couler la salive par la canule, salive qu'on peut recueillir; 2° de rendre plus clair le sang qui coule dans les veines de la glande; 3° de modifier la circulation dans la glande c'est-à-dire d'augmenter la quantité de sang qu'elle reçoit en un temps donné.

En ce qui concerne cette dernière conséquence, aux résultats déjà signalés plus haut (pages 528 et 529) nous ajouterons encore le suivant. Dans une des expériences de M. Cl. Bernard une veine glandulaire ouverte n'avait donné en 65 secondes que 5 centimètres cubes de sang veineux *foncé,* alors que la glande était au repos. En excitant la sécrétion de la glande par la galvanisation des nerfs, la même veine donna 5 centimètres cubes d'un sang *plus clair* en l'espace de 15 secondes. La quantité de sang qui traversait la glande dans le même espace de temps était donc quadruplée.

Tous ces faits sont faciles à vérifier, surtout en ce qui concerne la sécrétion urinaire, parce que le sang qui circule dans la veine rénale ne vient que du rein. Dans les glandes salivaires, au contraire, le sang des branches veineuses des muscles voisins vient se mélanger avec le sang qui sort des glandes, et une dissection attentive peut seule faire éviter l'erreur. En outre, il vaut mieux ne pas solliciter la sécrétion de la salive par l'excitation de la muqueuse buccale (excitation par voie réflexe), parce que ce mode d'excitation est accompagné de

mouvements de mastication qui, mettant en jeu le système musculaire, tendent à masquer la teinte claire du sang qui revient des glandes par la teinte foncée du sang qui revient des muscles. Il est donc préférable de solliciter l'action de la glande par l'excitation de la corde du tympan (voir § 172).

On peut aussi modifier profondément la sécrétion de la glande sous-maxillaire, en divisant les branches sympathiques qu'elle reçoit, et en paralysant ainsi la tunique musculaire des vaisseaux. Ceux-ci se dilatent; le sang qui revient par les veines ne présente plus la teinte du sang veineux. La sécrétion d'intermittente qu'elle était est devenue permanente, et peut durer ainsi plusieurs semaines consécutives. Ce n'est guère qu'au bout de six semaines ou deux mois que la glande reprend peu à peu son état normal, c'est-à-dire qu'elle présente de nouveau les alternatives de repos et d'action. On peut constater, alors, que les nerfs de la glande se sont régénérés pendant cet intervalle.

Des faits que nous venons de signaler, il ressort évidemment que la coloration du sang qui sort d'une glande est liée à l'*activité* ou à l'*inactivité* relative de cette glande, et que ces états de la glande dépendent du système nerveux. En donnant au travail glandulaire une activité permanente (le rein) ou une activité intermittente (autres glandes), le système nerveux est donc la source première de ces changements de coloration du sang; mais nous pouvons faire un pas de plus dans la recherche de la cause prochaine qui donne au sang veineux, qui revient d'une glande *active*, une teinte vermeille plus ou moins analogue à celle du sang artériel.

D'après ce que nous savons de la coloration du sang, il est présumable que ces phénomènes tiennent à la nature et à la proportion des gaz en dissolution dans le sang veineux, dans ces deux états différents des glandes. Consultons l'expérience. M. Cl. Bernard prend sur un chien 15 centimètres cubes de sang dans l'artère rénale et 15 centimètres de sang dans la veine rénale, au moment même où l'animal vient d'être ouvert, c'est-à-dire dans le moment où l'urine coule dans les uretères et où le sang de la veine rénale est vermeil. Plus tard, quand, par suite de l'opération et de la mise à nu des reins, la sécrétion est ralentie ou suspendue [1], et que le sang est devenu foncé dans la veine rénale, on extrait de nouveau de cette veine 15 centimètres cubes de sang. Or, l'analyse a donné dans deux expériences les résultats suivants :

POUR 100 CENTIMÈTRES CUBES DE SANG

Première expérience

Sang artériel	19cc,46	d'oxygène.
Sang veineux vermeil	17 ,26	—
Sang veineux brun	6 ,40	—

Deuxième expérience

Sang artériel	17cc,44	d'oxygène.
Sang veineux vermeil	16 ,00	—
Sang veineux brun	6 ,44	—

Dans le sang qui s'écoule par la veine d'une glande en activité, la proportion d'oxygène qu'il renferme est donc peu diminuée, et cette seule considéra-

[1] Quand on ouvre l'abdomen d'un chien, on constate qu'au bout d'un temps assez court, la sécrétion urinaire se ralentit et s'arrête par suite du traumatisme. Quand on referme l'abdomen, à l'aide d'une suture, cet arrêt ne dure que deux ou trois heures. La sécrétion reprend ensuite assez régulièrement.

tion suffit pour expliquer la ressemblance de coloration avec le sang artériel.

Il ne faut pas oublier, c'est un point sur lequel nous avons longuement insisté (pages 528 et 529), que la quantité de sang qui traverse une glande qui sécrète, est beaucoup plus considérable que celle qui la traverse quand elle est à l'état de repos. Il en résulte que bien que les deux sangs (artériel et veineux) diffèrent assez peu dans une glande en activité, il n'en est pas moins vrai que les métamorphoses organiques, mesurées par la consommation d'oxygène, sont plus importantes dans une glande qui sécrète que dans une glande au repos. Ces actions chimico-organiques sont d'ailleurs plus facilement saisissables dans les glandes (comme les glandes salivaires ou le foie), où les produits de sécrétion prennent naissance, que dans les reins qui n'exercent sur le sang qui les traverse qu'une sorte de filtration élective.

Ainsi que nous l'avons dit déjà (§ 165), les phénomènes de sécrétion sont accompagnés d'un dégagement de chaleur. Cette élévation de température peut être constatée non seulement dans le sang qui sort de la glande en activité, mais aussi dans le produit de la sécrétion. MM. Ludwig et Spiess introduisent la soudure d'une aiguille thermo-électrique dans le canal excréteur de la glande sous-maxillaire d'un chien, la soudure d'une autre aiguille dans le courant sanguin de l'artère carotide du même animal, et placent ces deux aiguilles dans le circuit galvanométrique. Tant que la glande ne fonctionne pas, la différence de température est en faveur du sang artériel ; mais quand la salive sécrétée sous l'influence de l'excitation nerveuse commence à affluer dans le canal sécréteur de la glande, la température de l'aiguille correspondante commence à se rapprocher de la température du sang ; bientôt elle l'égale, et, quand la sécrétion est dans toute son activité, elle la dépasse. Dans quelques-unes de leurs expériences, la température de la salive au moment de la sécrétion l'emportait de 1°, et même de 1°,5 sur celle du sang artériel de la carotide, c'est-à-dire sur la température du sang que recevait la glande [1].

§ 173.

Classification des sécrétions. — On a souvent cherché à classer les diverses sécrétions; mais tous ces essais de classification ne sont et ne peuvent être que très imparfaits : il n'est pas une seule sécrétion, en effet, qui n'ait quelque chose de spécial et qui ne diffère des autres par certains côtés. En envisageant les sécrétions dans leurs produits et dans le rôle que ces produits sont appelés à jouer, on peut remarquer que les unes sont destinées à l'élimination pure et simple, et que, depuis le moment où les liquides de sécrétion sont formés jusqu'à celui où ils sont expulsés au dehors, ils ne sont plus nécessaires ni aux phénomènes de la nutrition ni à l'accomplissement des fonctions de la vie organique. Telle est la sécrétion urinaire. Cette sécrétion est réellement *excrémentitielle*, mais, à proprement parler, elle est la seule. La sécrétion de la sueur se rapproche beaucoup de la précédente ; le produit de la sécrétion est, en effet,

[1] M. Meyer appelait dernièrement l'attention sur ce point que, lorsque les nerfs d'une partie sont coupés, le sang veineux de cette partie devient plus clair. MM. Dupuytren, Emmert et Krimer avaient autrefois signalé le fait, et c'est ce qu'on peut observer, après la section des nerfs vaso-moteurs, dans les veines cutanées de la tête ; les voies que traverse le sang pour passer des artères dans les veines étant élargies, le sang coule plus abondamment, élève la température des parties et n'éprouve pas de modifications de couleur aussi tranchées qu'auparavant.

déposé au dehors sur la surface cutanée ; mais cette sécrétion n'est pas continue comme la sécrétion urinaire, et elle joue, par rapport au maintien de la température animale, un rôle capital : elle en est, en quelque sorte, le régulateur (voy. § 167).

Les sécrétions dont les produits sont déposés sur la muqueuse du tube digestif, telles que salive, suc gastrique, suc pancréatique, bile, suc intestinal, servent, d'une manière variée, à dissoudre et à métamorphoser les aliments. Si une partie de ces humeurs (particulièrement la bile) est rejetée au dehors avec le résidu non digéré de l'alimentation, on ne peut cependant pas les désigner sous le nom de sécrétions excrémentitielles, car la plupart d'entre elles rentrent dans la circulation par les voies de l'absorption. La sécrétion des larmes, qui vient en aide aux phénomènes de la vision, en entretenant les milieux transparents de l'œil dans les conditions physiques nécessaires à l'accomplissement de la fonction visuelle, est dans le même cas. Le produit de sécrétion des glandes de Meibomius, qui enduit le bord libre des paupières d'un vernis gras qui s'oppose à l'écoulement des larmes sur les joues, le produit de sécrétion des follicules sébacés, qui revêt la peau d'une couche grasse destinée à prévenir le desséchement de l'épiderme sous l'action du milieu atmosphérique, bien qu'entraînés par la mue épithéliale, ont un rôle à remplir, qui ne permet pas, non plus, de les considérer comme des produits excrémentitiels proprement dits.

Il est plus impossible encore de ranger la sécrétion du sperme et la sécrétion du lait au nombre des sécrétions excrémentitielles, bien que leurs produits soient expulsés au dehors à certaines époques. D'une part, ces produits de sécrétion ne sont pas nécessairement évacués ; et, d'une autre part, ils ont à jour un rôle de premier ordre, destinés qu'ils sont à la conservation de l'espèce [1].

Quelques produits de sécrétion ont reçu le nom de sécrétions *recrémentitielles*. Telles sont les sécrétions séreuses et synoviales, auxquelles on peut joindre celles des glandes vasculaires sanguines. Ces produits, en effet, rentrent dans le sang, au fur et à mesure de leur formation, et lient d'une manière étroite les phénomènes de sécrétion avec ceux de nutrition. Ce mode de sécrétion offre, en effet, une frappante analogie avec la production et la résorption des milieux liquides de l'œil et de l'oreille, avec la production et la résorption de la graisse, etc.

Un certain nombre de produits de sécrétion ont déjà été examinés. Telles sont les diverses sécrétions annexées à l'appareil digestif. D'autres, tels que les larmes,

[1] On peut même contester que le testicule soit une glande et le sperme une sécrétion. L'évolution des cellules spermatiques et des spermatozoïdes est un phénomène de même ordre que l'évolution des ovules, et ce n'est que par une analogie forcée qu'on comprend les ovaires au nombre des glandes.

S'il est vrai de dire que les testicules et les ovaires qu'on comprend dans l'ensemble des organes glandulaires, se dérobent plus manifestement que les autres à toute tentative de classification, il est vrai encore que les organes glandulaires annexés à l'appareil digestif (glandes salivaires, glandes à pepsine, foie, pancréas, glandes de Brunner et de Lieberhühn) remplissent dans la nutrition, c'est-à-dire dans la vie de l'*individu*, un rôle non sans analogie avec celui que le testicule et la mamelle remplissent dans la vie de l'*espèce ;* on pourrait pour la même raison, leur contester le titre de glandes. En procédant ainsi, par élimination successive, on arriverait peu à peu à ne plus reconnaître d'autres glandes que les reins, et qu'une seule fonction de sécrétion proprement dite, l'*urination*. Mais si ce point de vue a son utilité, l'opération synthétique qui consiste à grouper un certain nombre d'organes similaires sous le nom de glandes et à généraliser leur mode d'action sous le nom de sécrétion, présente aussi ses avantages, et ce n'est pas sans raison qu'elle est consacrée par un long usage.

le sperme, le lait, le seront dans le second et dans le troisième livre de cet ouvrage.

Nous nous occuperons seulement ici de l'urine, de la sueur, des fonctions du foie (le foie a d'autres fonctions que celles relatives à la digestion duodénale), des sécrétions séreuses, synoviales, sébacées, muqueuses, et enfin des fonctions encore assez obscures des glandes vasculaires sanguines.

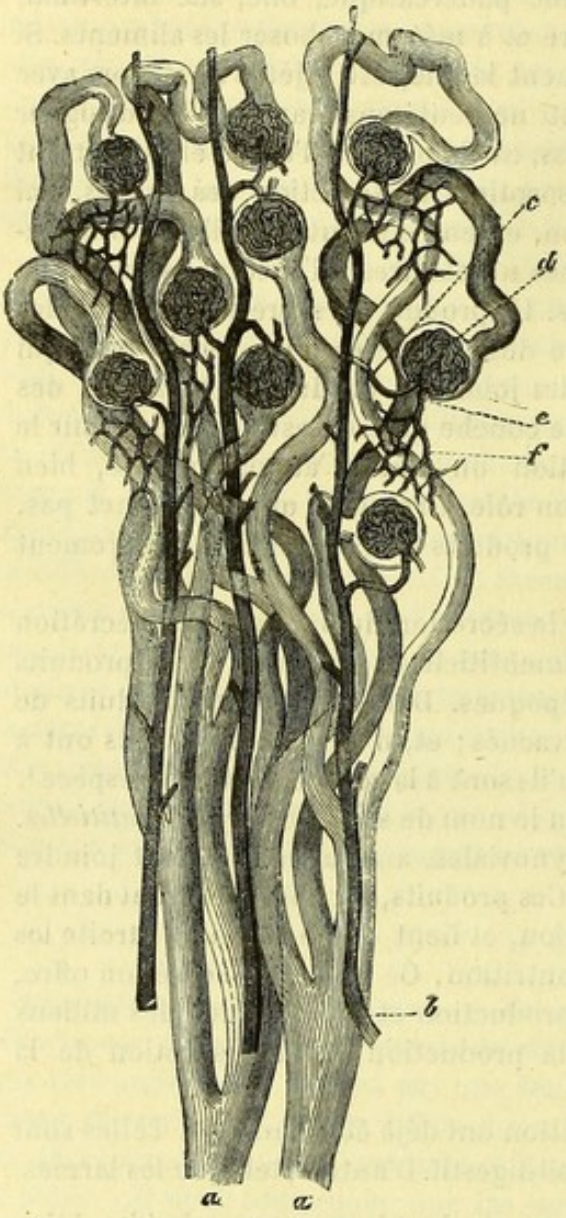


Fig. 103.

a, *a*, tubes urinifères collecteurs.
b, artères.
c, vaisseau artériel afférent au glomérule.
d, glomérule placé dans l'origine renflée d'un tube urinifère.
e, vaisseau efférent du glomérule.
f, réseau capillaire qui entoure les canalicules du rein.

ARTICLE I.

SÉCRÉTION URINAIRE.

§ 174.

Organes de la sécrétion urinaire. — L'urine est sécrétée par les reins. Ces organes, quoique n'ayant pas des dimensions très considérables, se distinguent entre toutes les glandes par le volume de leurs vaisseaux sanguins et, par conséquent, par la quantité de sang qui les traverse en un temps donné. L'urine enlève, dans les vingt-quatre heures, à l'économie une quantité moyenne de liquide, qui peut être évaluée entre un kilogramme et un kilogramme et demi.

Les reins sont essentiellement constitués, outre les vaisseaux sanguins, qui apportent dans leur intérieur les matériaux de la sécrétion, par les *tubes urinifères* et par les *corpuscules* ou *glomérules de Malpighi*.

Les tubes urinifères présentent, dans la substance *corticale* des reins, des circonvolutions analogues à celles de l'intestin, tandis que, dans la substance *médullaire* ou tubuleuse, ces tubes sont rectilignes.

Les tubes urinifères commencent par une extrémité renflée en ampoule (dite ampoule de Bowmann), dans un rapport intime avec les glomérules de Malpighi. A partir de l'ampoule où il commence, le tube urinifère se contourne dans la substance corticale du rein (ce sont les *tubuli contorti*, ou tubes contournés, ou de Ferrein, dont le diamètre est de $0^{mm},06$), puis il se rétrécit, et descend vers le centre du rein dans cette portion de la substance corticale engagée entre les pyramides (cette portion rétrécie, et d'un diamètre de $0^{mm},01$ porte le nom de *tube grêle descen-*

dant) puis se relève (tube *ascendant*), reprend à peu près son diamètre primitif, regagne la couche corticale et décrivant encore quelques ondulations (tube *intermédiaire*) se termine dans les tubes collecteurs (dits de Bellini) dont l'ensemble constitue la pyramide.

Les parois des tubes urinifères sont composées par une substance hyaline homogène; l'épaisseur de cette paroi est d'environ $0^{mm},001$, dans les tubes les plus fins. Ces tubes sont tapissés intérieurement par une couche épithéliale qui comble une grande partie de leur calibre. Les cellules de cet épithélium sont différentes dans les divers départements des tubes urinifères. Dans les *tubes contournés* l'épithélium est *sphéroïdal* (on lui donne aussi le nom d'*épithélium actif*); dans les tubes descendants et ascendants qui succèdent aux tubes contournés il est *pavimenteux;* dans les tubes collecteurs, il a l'apparence ordinaire des épithéliums des muqueuses, il est *cylindrique*.

Plus communément désignés sous le nom de *glomérules*, les corpuscules de

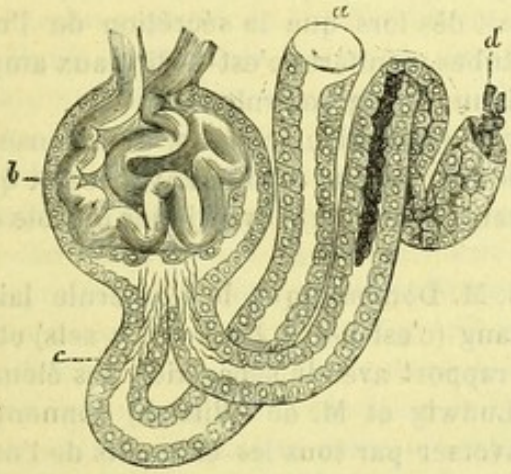


Fig. 104.

Tubes urinifères du rein de la tortue (*testudo græca*).
a, deux tubes urinifères formant une anse au sommet de laquelle se trouve un glomérule de Malpighi.
b, glomérule de Malpighi.
c, cellules d'épithélium. Les cellules placées près du glomérule sont pourvues de cils vibratils.
d, concrétions urinaires.

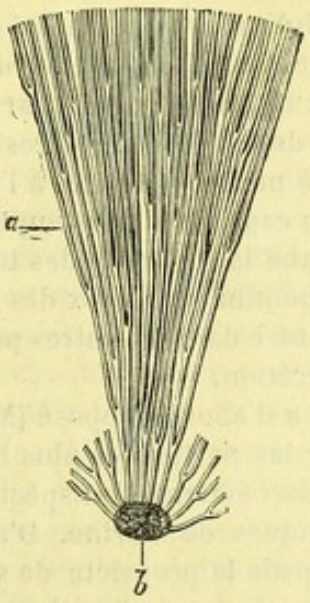


Fig. 105.

Réunion des conduits ou tubes urinifères dans les pyramides du rein (d'après Schumlansky).
a, les tubes urinifères qui constituent la pyramide par leur accolement.
b, leur ouverture à la papille ou sommet des pyramides.

Malpighi sont formés par un pelotonnement de vaisseaux artériels très fins, anastomosés en réseaux, et dont l'ensemble forme une petite sphère. Chez les batraciens, les tortues et les poissons, les vaisseaux des glomérules forment de simples anses assez élégantes (voy. fig. 104). Les glomérules sont placés dans l'intérieur des ampoules qui forment l'origine des tubes urinifères. Les ampoules originaires des tubes urinifères présentent par conséquent deux ouvertures. L'une pour l'entrée du vaisseau sanguin *afférent*, l'autre pour la sortie du vaisseau sanguin *efférent*.

Les tubes urinifères devenus rectilignes dans les pyramides de la substance tubuleuse, se réunissent entre eux, deux à deux, successivement, de manière qu'au sommet de la pyramide ou papille, ils se terminent, en définitive, par

une vingtaine d'ouvertures (voy. fig. 105). C'est par ces ouvertures que le produit de sécrétion, formé dans la substance corticale du rein, est versé dans les calices. Les calices, qui entourent à la manière de chatons le sommet de chaque pyramide, transmettent le liquide dans le bassinet, réservoir commun auquel l'uretère fait suite.

L'abondance du sang que le rein reçoit, la position des glomérules dans l'intérieur même des ampoules originaires des canaux urinifères, sont de nature à favoriser la rapidité et la quantité du liquide sécrété. Si nous comparons, sous ce rapport, le rein avec le foie, il est évident que ce dernier, eu égard à sa masse, reçoit moins de sang que le rein, et, de plus, les canaux glandulaires du foie n'ont pas des connexions aussi étroites avec les vaisseaux sanguins.

§ 174 *bis*.

Sécrétion de l'urine. — Les substances qui existent dans l'urine à l'état de dissolution, existant aussi dans le sang, on a souvent comparé la sécrétion de l'urine à une sorte de *filtration*, favorisée par la tension du sang dans les vaisseaux du glomérule et par l'absence à peu près complète de pression à l'intérieur des tubes urinifères. On supposait dès lors que la sécrétion de l'urine était à peu près limitée à l'origine des tubes urinifères c'est-à-dire aux ampoules ou capsules de Bowmann, qui contiennent le glomérule.

Quand la structure des tubes urinifères a été mieux connue, on a pensé que l'épithélium globuleux des *tubuli* (épithélium spécial et différent de celui qu'on rencontre dans les autres portions des canaux du rein) devait jouer un rôle dans la sécrétion.

On a d'abord supposé (M. Bowmann, M. Donders) que le glomérule laissait filtrer les parties les plus liquides du sang (c'est-à-dire l'eau et les sels) et que les *tubuli* étaient plus spécialement en rapport avec la séparation des éléments organiques de l'urine. D'autres (M. Ludwig et M. de Wittich) donnent au glomérule la propriété de se laisser traverser par tous les éléments de l'urine, et aux cellules de l'épithélium des tubuli, la propriété de reprendre une partie de l'eau.

D'autres encore supposent que le plasma du sang, y compris l'albumine, traverse le réseau vasculaire des glomérules, arrive dans les ampoules de Bowmann et passe dans les *tubuli contorti* dont l'épithélium globuleux aurait pour fonction de reprendre quelques-unes des matières dissoutes dans le plasma, et en particulier l'albumine. La sécrétion urinaire présenterait ainsi deux phases : d'abord une filtration et ensuite une résorption élective. En sorte que le rôle du rein consisterait non pas à laisser sortir certains principes du sang à l'exclusion de certains autres, mais à les laisser sortir tous, pour en reprendre ensuite quelques-uns. Nous avons à peine besoin de faire remarquer que cette supposition, purement théorique, ne repose sur aucune donnée expérimentale.

Lorsqu'on s'oppose à l'élimination de l'urée (substance organique la plus abondante de l'urine) par la ligature des uretères ou par l'extirpation des reins, les animaux succombent fatalement au bout d'un temps qui n'est pas très long. Comme la mort est ordinairement plus rapide à la suite de la ligature des uretères qu'à la suite de la néphrotomie, quelques expérimentateurs tels que

M. Oppler, Perls, Zalesky, etc., en avaient tiré cette conséquence que la ligature des uretères entraînait plus rapidement l'*urémie* (c'est-à-dire l'accumulation de l'urée dans le sang) que la néphrotomie, et que par conséquent le rein engendrait dans son tissu une partie au moins de l'urée qui, trouvant ses voies d'élimination fermées, retournait par résorption dans la masse du sang. Cette action urogénique du rein, c'est à l'épithélium des tubuli qu'on l'attribuait. Mais les expériences plus récentes de M. Gréhant ont établi très nettement : 1° Qu'après la ligature des uretères, le sang qui sort du rein par la veine rénale contient exactement la même proportion d'urée que le sang qui entre dans cet organe par l'artère rénale ; 2° que la quantité d'urée qui s'accumule dans le sang est exactement égale à celle que le rein aurait éliminé dans le même intervalle de temps ; 3° que dans l'extirpation du rein, la quantité d'urée qui s'accumule dans le sang est la même que quand les uretères sont liés.

Les différences dans la survie des animaux tiennent donc à d'autres causes ; et on peut conclure avec MM. Prevost et Dumas que si l'urée est éliminée par le rein, elle s'engendre ailleurs [1].

En somme les éléments de l'urine existant tous dans le sang, le rein ne peut pas être considéré comme l'organe formateur de ces produits. Mais on ne peut pas non plus regarder la sécrétion urinaire comme une simple filtration, ainsi qu'on l'a dit quelquefois. Lorsqu'on diminue, en effet, la tension du sang dans le système vasculaire et qu'on diminue ainsi la quantité du liquide urinaire sécrété, on devrait diminuer l'urine dans la totalité de ses éléments. Or, il n'en est rien. Les recherches toutes récentes de M. Newman ont montré, en effet, que si la quantité d'urine sécrétée est en rapport avec la pression, la quantité des matières dissoutes dans ce liquide (de l'urée en particulier), est la même quelle que soit la pression. MM. Heidenhain et Neisser en diminuant la tension du sang soit par la section de la moelle épinière, soit par des saignées répétées [2], ont pareillement montré que si on injecte dans ces conditions du rouge d'indigo dans le sang, et alors même que la sécrétion de l'urine était presque totalement arrêtée, on pouvait voir la matière colorante injectée dans le sang apparaître dans les cellules épithéliales des tubuli et dans les tubuli eux-mêmes.

M. Heidenhain et M. Nussbaum vont plus loin, ils pensent que l'action sécrétoire des *glomérules* et celle des *tubuli* n'est pas tout à fait la même. Les vaisseaux du glomérule fourniraient les parties aqueuses de l'urine et seraient destinés tout particulièrement à maintenir la quantité d'eau contenue dans le sang dans une sorte de constance indépendante de l'activité sécrétoire du rein. L'épithélium des tubuli serait plus particulièrement chargé d'extraire du sang, les matières caractéristiques de l'urine, notamment l'urée, l'acide urique, etc.

[1] En tenant compte du calibre des artères rénales de l'homme, et aussi de la vitesse de la circulation, on peut admettre qu'il passe dans les reins environ 900 kilogrammes de sang en vingt-quatre heures. Comme il y a environ 15 centigrammes d'urée dans chaque kilogramme de sang, il en résulte que 135 grammes d'urée traversent les reins en vingt-quatre heures. De ces 135 grammes d'urée il y en a 30 d'éliminés. Le rein n'emprunte pas même au sang le quart de l'urée qu'il contient.

[2] M. Grützner s'est tout particulièrement occupé de l'influence qu'exerce la tension sanguine sur la sécrétion urinaire. La section de la moelle qui amène un abaissement considérable de la tension sanguine entraîne un amoindrissement considérable aussi de la sécrétion. Quand cette tension qui est normalement de 15 à 16 centimètres est descendue à 3 centimètres (ou même seulement à 4 ou 5 cent., suivant M. Ustimowitsch), la sécrétion cesse tout à fait. De plus, il a constaté que si on injecte dans le sang un urate (urate de soude) ou de l'urée, la sécrétion urinaire reparaît avec une tension du sang à laquelle elle avait cessé.

Les expériences dans lesquelles, après avoir diminué la tension sanguine, on injecte dans le sang du sulfate d'indigo montrent, il est vrai, que les tubuli du rein sont en quelque sorte encombrés de cette substance dans toute leur étendue et aussi les ampoules de Bowmann. Mais en ouvrant les animaux à des intervalles de plus en plus rapprochés du moment de l'injection, on peut constater que c'est l'épithélium des *tubuli contorti* qui se charge *tout d'abord* de la matière colorante. Ces expériences montrent bien que les cellules de l'épithélium globulaire des *tubuli* jouent un rôle dans la sécrétion urinaire, et viennent à l'appui du rôle distinct des glomérules et des *tubuli* dans la sécrétion urinaire. Mais il n'en faut pas conclure que le partage soit aussi tranché qu'on l'a dit. M. de Wittich, en effet, a montré dans de nombreuses expériences sur les pigeons et les lapins, que si l'indigo injecté dans le sang apparaît en effet dans les cellules des tubuli, le carmin ne s'y montre jamais, bien qu'on le retrouve dans l'urine sécrétée. Aussi M. de Wittich incline-t-il à penser que le carmin transsude avec d'autres éléments de l'urine au travers des parois des vaisseaux du glomérule, et qu'il passe de là dans les tubuli.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il ne nous paraît guère possible d'affirmer avec M. Nussbaum : l'eau de l'urine s'échappe par les glomérules dans les capsules de Bowmann ; l'urée est séparée par les cellules épithéliales des tubuli ; le sucre du diabète s'échappe du sang par les glomérules ; par les glomérules aussi, s'échappe l'albumine dans l'albuminurie, mais après des troubles de nutrition qui ont altéré les parois des vaisseaux sanguins.

Ce qui est certain, c'est que la sécrétion urinaire n'est pas une simple filtration ; c'est que le rein attire ou repousse certaines substances ; qu'il laisse passer les unes et non les autres ; qu'il est par conséquent un organe glandulaire proprement dit, c'est-à-dire un organe de sécrétion : ce qui est vraisemblable, c'est que la sécrétion appartient principalement à l'épithélium globulaire des tubuli.

Le réseau vasculaire des glomérules procédant des branches artérielles qui viennent du hile du rein, ces glomérules sont beaucoup plus accessibles aux différences de la tension sanguine que les tubuli dont les parois sont tapissées par les rameaux *efférents* des glomérules. Les glomérules reçoivent donc à peu près exclusivement l'effort de la tension sanguine, et c'est dans les capsules originaires, ou capsules de Bowmann, qu'ont lieu ces afflux rapides de liquide qui sont l'un des caractères les plus saillants de la sécrétion urinaire et qui font du rein une sorte de régulateur des évaporations cutanées et pulmonaires.

L'urine est normalement excrétée à l'état *acide*, bien que le sang, dont elle procède, soit toujours alcalin. MM. Maly et Posch ont cherché à se rendre compte de ce phénomène. Ils composent un mélange de phosphate de soude *monobasique* et de phosphate de soude *bibasique*. La proportion des sels est telle que leur dissolution offre une réaction alcaline. Or, quand cette dissolution est placée sur un diaphragme à diffusion, et opposée à l'eau, le phosphate à réaction acide passant plus vite que le phosphate à réaction alcaline, la dissolution qui est dans le diffuseur étant alcaline celle qui est de l'autre côté du diaphragme c'est-à-dire dans l'eau, est acide. M. Maly tire de là cette conséquence qu'il n'est pas nécessaire d'invoquer une formation d'acide dans le rein, mais simplement un pouvoir diffusif différent entre deux sels du sang dont l'un réagit alcalin et dont l'autre réagit acide.

Les frictions sur l'enveloppe cutanée, les excitations mécaniques, ne parais-

sent pas modifier d'une manière sensible la proportion et la qualité de l'urine. Il n'en n'est pas de même quand les excitations de la peau sont poussées jusqu'à l'inflammation.

Les vésicatoires, les brûlures, le travail inflammatoire de la peau déterminé par le tartre stibié et l'huile de croton tiglium, entraînent souvent l'apparition passagère de l'albumine dans l'urine. L'excitation de la peau, à l'aide du pinceau électrique, amène aussi, à la longue, des traces d'albumine dans l'urine. D'après M. de Wolkenstein, ces albumineries passagères sont liées à une augmentation, passagère aussi, de la tension sanguine, ainsi qu'il s'en est assuré par expérience.

L'influence de la température extérieure sur l'enveloppe tégumentaire, retentit sur la sécrétion urinaire dans un sens qu'il est aisé de prévoir. Le froid qui ralentit les fonctions de la peau, augmente la sécrétion urinaire ; la chaleur qui les favorise, diminue la sécrétion de l'urine. M. Müller Koloman rase un chien et attire ses uretères au dehors. Quand la sécrétion est bien rétablie, c'est-à-dire au bout de quelques heures, il le place successivement dans un milieu échauffé, et dans un milieu refroidi. Au bout de 15 à 20 minutes, l'influence du milieu se fait sentir et on peut apprécier cette influence en comptant le nombre des gouttes d'urine qui s'écoulent par l'uretère, dans un même espace de temps.

La sécrétion de l'urine est diminuée pendant le sommeil (Quincke).

Le système nerveux exerce sur la sécrétion urinaire une action manifeste. Dans des expériences déjà anciennes et qui consistaient à couper tous les nerfs qui vont au rein, Krimer avait déjà remarqué de notables changements dans la coloration de l'urine. Des recherches plus précises de M. Vulpian, il résulte que la section des nerfs grands splanchniques (nés des ganglions thoraciques et qui se portent au plexus rénal) a pour conséquence l'injection du rein, c'est-à-dire l'augmentation de calibre du réseau vasculaire par paralysie des tuniques musculaires des vaisseaux, et comme conséquence, l'augmentation de la proportion de l'urine et l'apparition de l'albumine dans ce liquide. L'action nerveuse, ainsi que nous l'avons fait remarquer précédemment, est donc de l'ordre des actions vaso-motrices. C'est à une action du même genre, mais qui porte sur l'ensemble du système vasculaire, qu'il faut rattacher l'influence considérable qu'exercent sur la quantité de l'urine les émotions morales vives : L'exagération du travail cardiaque et la tension du sang qui en est la conséquence, expliquent l'afflux du sang et la sortie rapide par les glomérules d'une urine abondante et claire.

§ 175.

Écoulement et accumulation des urines dans la vessie. — Expulsion de l'urine. — L'urine sécrétée s'accumule dans les tubes urinifères [1]. A mesure que l'urine est sécrétée, les dernières portions poussent devant elles, dans les voies ouvertes de la sécrétion, le liquide qui les remplit. L'urine gagne ainsi les tubes urinifères des pyramides, arrive dans les calices, dans le bassinet et dans les uretères. Chez l'homme qui se tient de quinze à dix-huit heures par jour dans

[1] On a évalué à 9 mètres carrés la surface supposée développée des tubes urinifères des deux reins, ou leur surface sécrétoire. En admettant qu'en moyenne il y a 1,250 grammes d'urine sécrétée en vingt-quatre heures, il en résulte que 1 centimètre carré de surface du rein sécrète environ 0gr,015 d'urine en vingt-quatre heures. La sécrétion de l'urine, quoique très abondante, se fait donc d'une manière à peu près insensible sur *chaque point* de la surface du rein en particulier.

la station verticale ou assise, la pesanteur exerce une certaine influence sur le cours de l'urine. Mais l'écoulement a lieu aussi dans le décubitus dorsal, et les uretères, destinés à transmettre les urines dans la vessie, concourent activement à sa progression, par les contractions de leurs parois.

La sécrétion de l'urine est *continue*. Il suffit, pour s'en convaincre, d'ouvrir l'abdomen d'un animal, et de fixer sur l'uretère un petit ballon de verre maintenu au dehors. Au bout de quelque temps (l'opération trouble et suspend la sécrétion pendant les deux ou trois premières heures), on voit l'urine couler goutte à goutte dans le réservoir, à des intervalles assez réguliers. L'urine s'écoulerait donc incessamment au dehors, s'il n'y avait sur le trajet des voies de l'excrétion un réservoir destiné à en rendre l'expulsion intermittente. Ce réservoir est la vessie.

L'urine pénètre goutte à goutte dans la vessie par les uretères, et elle s'y accumule. L'ouverture de sortie de la vessie (orifice vésical de l'urètre) se trouve close par un sphincter placé à l'origine de l'urètre. Ce sphincter oppose une barrière permanente à la sortie de l'urine et ne cède à la contraction des parois musculeuses de la vessie et à celle des parois de l'abdomen que lorsque la volonté intervient, ou lorsque la distension du réservoir est poussée à ses limites extrêmes.

Le sphincter placé à l'orifice de sortie de la vessie, se trouve dans un état de tension permanente (propre d'ailleurs à tous les muscles) qu'on désigne sous le nom de tonicité. Cet état de tension est sous l'influence des nerfs et dépend de la connexion des fibres musculaires de cet anneau musculaire avec le système nerveux central. Si on divisait les nerfs qui animent le sphincter, l'urine s'écoulerait au dehors sous l'influence de la très faible pression nécessaire pour franchir les diverses portions de l'urètre. La division des nerfs du sphincter de la vessie est une opération entourée de difficultés parce que les nerfs sont profonds et multiples, mais on peut diviser la moelle épinière d'où procèdent ces nerfs, et paralyser ainsi la vessie et son sphincter. Le tonus étant détruit l'urine n'est plus retenue dans la vessie et elle s'écoule au dehors à mesure qu'elle y arrive. Les maladies, ainsi que les lésions traumatiques de la moelle entraînent les mêmes effets. Nous reviendrons plus tard sur les recherches expérimentales de M. J. Budge et de M. J. Kupressow qui ont recherché dans le système nerveux le centre qui préside au tonus musculaire du sphincter de la vessie. Qu'il nous suffise de dire qu'il répond à cette portion de la substance grise de la moelle comprise entre la 4e et la 6e vertèbre lombaire [1].

L'urine qui s'accumule dans la vessie ne peut rétrograder par les uretères. Ce retour n'a pas lieu quand la vessie est distendue par l'urine, ni même au moment où la vessie, contractée par ses fibres propres et par les muscles abdominaux, chasse le liquide qu'elle contient du côté de son orifice urétral. Le retour de l'urine dans l'uretère est empêché, dans ces deux circonstances, par une disposition particulière. Les uretères, en effet, pour pénétrer dans la vessie, traversent les tuniques vésicales, de telle sorte que leur entrée, examinée à l'*extérieur* de la vessie, ne correspond pas à leur orifice *intérieur*, c'est-à-dire que les uretères cheminent *obliquement* entre les tuniques de la vessie, pendant un parcours de 3 centimètres environ. Il en résulte que la

[1] Quand la section de la moelle a lieu au-dessus ou au-dessous de ces deux points, le tonus n'est pas atteint.

distension de la vessie par l'urine a une tendance naturelle à appliquer les unes contre les autres les parois de la portion d'uretère engagée entre les tuniques vésicales. Cette tendance n'est, en aucun temps, plus prononcée qu'au moment où la vessie, se contractant sur la masse liquide qu'elle contient, détermine ainsi, par l'intermédiaire du liquide et sur tous les points de l'organe (sur ceux qui correspondent au passage des uretères comme sur les autres), une compression proportionnée à la force de la contraction.

Lorsque, par suite d'obstacles à la sortie de l'urine hors de la vessie, celle-ci se trouve soumise à une distension permanente, on a souvent remarqué que les uretères se dilatent et acquièrent des dimensions assez considérables. Ce n'est point par le reflux de l'urine du côté des uretères que ces faits doivent être interprétés, mais bien par la continuation de la sécrétion rénale. Lorsque, en effet, la vessie distendue ne peut plus recevoir d'urine, le liquide qui arrive incessamment par les uretères s'accumule de proche en proche dans ces conduits, ainsi que dans le bassinet et les calices, et finit à la longue par vaincre la résistance naturelle des parois de ces diverses voies d'excrétion et par amener des dilatations permanentes.

Ajoutons, pour compléter ce qui est relatif à l'écoulement de l'urine des uretères dans la vessie, que les orifices de ces deux conduits peuvent être rapprochés l'un de l'autre par les faisceaux de la tunique charnue de la vessie placés entre eux. La contraction de ces faisceaux, en rapprochant les parois internes de ces conduits, peut concourir à les dilater et à favoriser l'abord de l'urine dans la vessie, à la condition, toutefois, que la vessie ne se soit pas remplie de liquide.

L'urine, arrivée dans la vessie, s'y accumule. Mais, en s'y accumulant, elle développe en quelque sorte ce réservoir musculo-membraneux qui, dans son état de vacuité, est plongé dans l'excavation du bassin. A mesure qu'elle se remplit, la vessie refoule les organes voisins et sort de la cavité pelvienne, qui ne peut plus la contenir, pour se porter dans la région abdominale. A ce moment, on peut en constater la présence au-dessus du pubis, à l'aide de la percussion. Lorsqu'elle est fortement distendue, elle peut s'élever jusqu'à 8 ou 10 centimètres au-dessus de la symphyse pubienne. Ce changement de position a été mis à profit dans les opérations où l'on se propose de pénétrer dans la vessie par la paroi abdominale. Il suffit, en effet, de la distendre par l'injection d'un liquide, pour la faire apparaître dans la région hypogastrique [1].

[1] La vessie, nous l'avons dit déjà, est un réservoir garni d'un épithélium très réfractaire à l'absorption. S'il est vrai que l'urine du matin, c'est-à-dire, celle qui a séjourné dans la vessie toute la nuit, a perdu une portion de son eau et s'est concentrée, on peut dire que cette résorption ne porte pas sensiblement sur les matières qu'elle contient en dissolution. Quand les principes essentiels de l'urine sont résorbés, c'est que la barrière épithéliale a été détruite en tout ou en partie.

De nombreuses expériences démontrent que le pouvoir absorbant de la muqueuse vésicale pour toutes les autres matières autres que l'eau, est sensiblement nul (voy. p. 180). Mais on a quelquefois invoqué pour démontrer que la vessie n'absorbe pas, des expériences qui ne s'appliquent pas à ce genre de démonstration. Ainsi, par exemple, on introduit par une sonde dans la vessie d'un lapin vivant une solution de ferro-cyanure de potassium. Puis, mettant à mort l'animal au bout d'un certain temps, on met sa vessie à nu et on verse sur sa surface *extérieure* du perchlorure de fer. De ce que la réaction du bleu de Prusse ne se produit pas, est-il permis de conclure que la vessie n'a pas absorbé, Non certes, l'absorption dans la vessie (pas plus que dans les autres réservoirs creux) ne consiste à faire passer les liquides qu'elle contient de l'intérieur à l'extérieur,

En général, le besoin d'uriner survient avant qu'il y ait dans la vessie autant de liquide qu'elle en peut contenir. Lorsque, par des causes quelconques, nous résistons longtemps à ce besoin, et lorsque cette résistance devient une habitude, la vessie finit par augmenter de dimensions. C'est pour cette raison, sans doute, que la vessie de la femme est souvent plus grande que celle de l'homme. La volonté, du reste, a ses limites, et elle devient impuissante à la longue. C'est surtout ce qu'on observe toutes les fois que l'abdomen, distendu par des tumeurs de diverse nature, ne permet pas le libre développement de la vessie. Dans la grossesse avancée, le besoin d'uriner est assez fréquent, pour la même raison. Les efforts divers de rire, d'éternument, etc., entraînant la contraction des muscles de l'abdomen, déterminent souvent l'émission involontaire de l'urine, lorsque la vessie est remplie, etc.

Le besoin d'uriner est lié à une sensation interne dont le point de départ est dans la vessie, mais dont le siège est dans le système nerveux, comme celui de tous les besoins. Ce besoin n'est pas toujours lié à la réplétion de la vessie. Dans les maladies de cet organe, il se fait souvent sentir alors qu'il n'y a que que quelques gouttes d'urine dans le réservoir vésical.

L'émission de l'urine est déterminée par la contraction de la tunique charnue de la vessie, aidée de la contraction des muscles abdominaux. Les matières à expulser étant tout à fait liquides, l'aide des muscles abdominaux est ici moins nécessaire que dans la défécation, fonction qui a, la plupart du temps, pour but l'expulsion au dehors de matières solides (§ 35). La tunique musculaire de la vessie est assez épaisse. Cette tunique est constituée par des fibres circulaires, et aussi par des fibres en anse, disposées de telle sorte que les courbes qu'elles décrivent embrassent le fond et les côtés de la vessie, et viennent se terminer du côté du col vésical. Ces fibres charnues, alors qu'elles se contractent, pressent sur le liquide et le chassent vers l'urètre ; elles prennent en même temps un point d'appui sur la masse liquide elle-même, et tendent ainsi à ouvrir le sphincter urétral.

La vessie, à elle seule, peut déterminer la sortie de la plus grande partie de l'urine contenue dans son intérieur. Lorsqu'on pratique des vivisections sur les chiens, il n'est pas rare de voir la vessie se vider, tandis que l'*abdomen est largement ouvert*. Si l'on détache alors la vessie, et si on l'ouvre, on s'aperçoit que sa cavité a presque entièrement disparu, et l'on ne trouve plus que quelques gouttes de liquide dans son intérieur. Les parois musculaires, revenues sur elles-mêmes, donnent à la vessie du chien l'apparence d'une sorte de corps plein et dur. Sur l'homme, la vessie a des parois charnues moins épaisses, et la contraction des muscles abdominaux est probablement nécessaire pour faire passer les dernières portions de l'urine dans l'urètre. La contraction des muscles abdominaux se joint souvent, d'ailleurs, à celle de la vessie, dès le début de la miction : cela a lieu principalement lorsque nous voulons préci-

c'est-à-dire, de la vessie dans le péritoine. Ce passage, impossible pendant la vie chez les animaux pourvus d'un appareil circulatoire, ne se produit qu'après la mort. En liant la verge d'un chien vivant, en le mettant à mort quand la vessie est supposée pleine, et en constatant le lendemain, en dehors de la vessie, la présence de l'urée qui a transsudé au travers des parois vésicales, M. Cazeneuve vient d'ajouter un nouveau fait *d'imbibition post mortem* à ceux qu'on connaissait depuis longtemps (notamment en ce qui concerne la bile de la vésicule) ; mais cette expérience ne nous apprend rien en ce qui touche l'*absorption* de la vessie.

Il ne faut donc pas confondre les phénomènes d'*imbibition post mortem* avec les actes de l'absorption. Ces deux phénomènes n'ont absolument rien de commun.

piter le jet de l'urine, ou lorsqu'il y a des obstacles au cours du liquide le long du parcours urétral.

Lorsque nous voulons uriner, il s'écoule un certain temps (toutes les fois que la vessie n'est pas distendue outre mesure) entre le moment où nous *voulons* uriner et celui où l'urine apparaît. Les fibres musculaires de la vessie sont, en effet, de l'ordre des fibres lisses, c'est-à-dire de ces fibres dans lesquelles la contraction ne s'établit que d'une manière lente. Les contractions de la vessie ne sont cependant pas soustraites à l'influence de la volonté ; elles reçoivent leurs nerfs d'un plexus nerveux *mixte*.

Pendant que la vessie se contracte, aidée ou non des muscles abdominaux, les muscles du périnée, le bulbo-caverneux, l'ischio-caverneux et les muscles de Wilson sont relâchés. Lorsque le rôle de la vessie est terminé, c'est-à-dire lorsqu'elle a chassé l'urine qu'elle contenait du côté de l'urètre, les muscles précédents, groupés autour des portions membraneuses, bulbeuses et spongieuses de l'urètre, entrent en contraction pour débarrasser l'urètre du liquide contenu dans son intérieur, et pour expulser au dehors les dernières gouttes d'urine.

§ 176.

Composition de l'urine. — Urée, acide urique, etc. — L'urine est un liquide purement excrémentitiel, qui débarrasse l'économie d'une certaine quantité d'eau tenant en dissolution divers principes salins, et des substances azotées provenant de la décomposition des tissus. Elle concourt, avec l'exhalation cutanée et pulmonaire et l'excrétion des fèces, à entretenir l'équilibre organique. Si les gaz et les vapeurs de l'exhalation pulmonaire et cutanée constituent surtout le dernier terme des aliments thermogènes (aliments féculents, gras et sucrés), l'urine est la voie par laquelle sont principalement évacués les aliments albuminoïdes qui ont rempli leur rôle.

La *quantité* de l'urine est très variable : elle peut être de 750 grammes ou de plus de 2,000 grammes en vingt-quatre heures : elle peut même s'élever, dans l'état physiologique, à des proportions bien plus considérables, ainsi qu'on l'observe, par exemple, chez les buveurs de bière. La proportion des boissons a, en effet, une influence décisive sur la quantité d'urine sécrétée en un temps donné. Dans la saison chaude, dans les élévations de température, dans les exercices violents qui déterminent l'écoulement d'une sueur abondante, l'urine est, au contraire, très diminuée.

La quantité moyenne d'urine sécrétée en vingt-quatre heures peut être estimée à 1,250 grammes environ [1].

L'urine est un liquide d'une couleur citrine, d'une pesanteur spécifique moyenne de 1015 à 1020 (pouvant osciller entre 1005 et 1030), d'une odeur

[1] M. Kaupp a recueilli ses urines durant trente-six jours de suite, pendant lesquels il avait suivi un régime qu'on peut considérer comme normal. En divisant par 36 la quantité totale d'urine obtenue, il est arrivé au chiffre de 1,400 grammes environ. M. Beigel, en procédant d'une manière analogue, fixe à plus de 1,600 grammes la quantité d'urine évacuée dans les vingt-quatre heures, M. Kerner l'estime à 1,500 ; M. Roberts, à 1,400 grammes ; M. Draper, au contraire, n'obtient, par les mêmes procédés, que 1,100 grammes d'urine dans les vingt-quatre heures. Il n'est pas inutile, sans doute, de faire remarquer que les premiers observateurs habitent l'Allemagne, le pays de la *bière*, et que le dernier est un Américain de New-York. Nous ferons observer encore que la température et, par conséquent, le climat, ont une grande influence sur les proportions d'urine sécrétées en un temps donné. Les habitants des pays chauds urinent moins que les habitants des pays froids, — Le chiffre de 1,250 grammes, que nous avons adopté, correspond à notre climat et à notre régime.

particulière, plus ou moins limpide, pouvant varier, sous le rapport de la coloration et de la transparence, dans des limites très étendues. Elle contient de l'eau, des substances organiques et des sels. La proportion de ces substances est subordonnée à l'alimentation et au genre de vie. L'urine se charge aussi des substances solubles impropres à l'alimentation et en débarrasse l'économie.

L'urine contient une grande quantité d'eau, de 93 à 95 pour 100 environ. Elle laisse, par conséquent, de 5 à 7 parties pour 100 de résidu solide lorsqu'on l'évapore. Ce résidu, desséché, contient les sels et les substances organiques. L'urine du matin est plus chargée de matières fixes que l'urine de la journée. Pendant les huit ou dix heures de son séjour dans la vessie, elle se débarrasse, en effet, par résorption, d'une certaine proportion de son eau.

La partie essentielle de l'urine est l'*urée*. Cette substance azotée est à l'état de dissolution dans l'urine, et forme à elle seule la presque totalité des matières organiques de l'urine évaporée. L'urée est une substance cristallisable, neutre, soluble dans l'eau et l'alcool, très peu soluble dans l'éther, formant, avec quelques acides, des combinaisons salines cristallisables. L'urée est de toutes les matières azotées connues la plus riche en azote. Elle en contient 46,7 pour 100. On peut la considérer comme l'un des produits de l'oxydation des matières albuminoïdes. L'urée offre un grand intérêt au point de vue physiologique : cette substance constitue le résidu final d'une grande partie des matières albuminoïdes de l'économie.

La quantité moyenne de l'urée contenue dans l'urine est de 2,5 pour 100, ou si l'on veut, de 25 parties pour 1000. Dans les 1250 grammes d'urine rendus par jour, environ, il y a donc 30 grammes d'urée.

La proportion de 30 grammes d'urée nous est applicable, parce qu'elle correspond à 1250 grammes d'urine évacués dans les vingt-quatre heures[1]. C'est aussi la proportion fixée par M. Haughton, de Dublin. Lorsque la quantité des aliments, solides et liquides, consommés est plus abondante (comme en Allemagne par exemple), la proportion moyenne d'urine rendue en vingt-quatre heures est plus considérable, et la quantité d'urée plus élevée. C'est ainsi que M. Kaupp la fixe à 34 ou 36 grammes dans les vingt-quatre heures, M. Vogel à 35 et M. Kerner à 38 grammes.

Comme on doit s'y attendre, le mode d'alimentation a une grande influence sur les proportions de l'urée. M. Lehmann se soumet, pendant huit jours de suite, au régime de la viande, et pendant quatre jours au régime exclusif des œufs (régime azoté) : il recueille ses urines dans les dernières vingt-quatre heures de cette période de douze jours, et il y constate 53^{gr},19 d'urée. Pendant huit autres jours, M. Lehmann fait exclusivement usage d'une nourriture végétale,

[1] L'urine du jour contient environ 20 p. 1000 d'urée ; l'urine de la nuit (évacuée le matin au sortir du lit) contient 30 p. 1000 d'urée.

Dans les maladies fébriles, nous l'avons vu (voy. p. 579), l'urée des vingt-quatre heurer est généralement augmentée. Nous ferons remarquer que, dans les observations publiées, tantôt on rapporte l'urée à la proportion de l'urine, et que tantôt il est question de la proportion absolue d'urée éliminée dans les vingt-quatre heures ; or, ce sont là deux évaluations très-différentes et nullement comparables. Dans l'état fébrile, dans cette période où l'urine est peu abondante, la proportion de l'urée peut être très-élevée si on la rapporte à 1 kilogramme du liquide, et, relativement, moins élevée si on l'évalue d'une manière absolue dans les vingt-quatre heures. Ces réserves faites, disons qu'on a vu, dans quelques affections nerveuses, la quantité d'urée s'abaisser à 12 ou 15 grammes dans les vingt-quatre heures pour 6 ou 8 litres d'urine (2 à 3 grammes par litre), et s'élever dans quelques cas d'*azoturie* à 139 grammes dans les vingt-quatre heures, pour 2 à 4 litres d'urine.

et pendant les quatre derniers jours il ne mange que du sucre et du sucre de lait (régime non azoté); les urines des dernières vingt-quatre heures de cette deuxième période ne contenaient que 15gr,41 d'urée. M. Frerichs nourrit des chiens avec leur nourriture habituelle (la viande), et il note la proportion d'urée; puis il leur donne pendant quelque temps des aliments non azotés, et il constate que la quantité d'urée produite dans ce dernier cas est la même que celle d'un animal qui *jeûne* [1].

Le régime et le mode d'alimentation, sont de toutes les influences qui modifient les proportions de l'urée celles qui s'exercent le plus sûrement et dans les limites les plus étendues. Rien de plus facile à démontrer. Il suffit de prendre deux chiens de même taille, soumis au même régime et placés dans les mêmes conditions extérieures. Quand la proportion d'urée contenue dans l'urine, est à peu près la même dans l'un et dans l'autre, on procède à l'expérience. L'un des chiens est mis au régime exclusif de la viande, l'autre au régime exclusif du pain. Au bout de huit jours on dose l'urée des vingt-quatre heures de l'un et de l'autre. Généralement, la quantité d'urée est à peu près double chez le premier de ce qu'elle est chez le second. On met alors pendant huit jours au régime de la viande celui qui était au régime du pain, et réciproquement au régime du pain celui qui était au régime de la viande. On procède de nouveau au dosage de l'urée et le rapport se trouve exactement renversé.

L'influence des âges se fait sentir sur les proportions de l'urée, dans un sens analogue à celui de l'alimentation. Chez les enfants qui croissent, il y a dans le mouvement de nutrition une exagération qui se manifeste non seulement par la proportion d'acide carbonique exhalé dans la respiration, ainsi que nous l'avons établi, mais aussi par la proportion de l'urée formée. Ainsi, tandis qu'un homme adulte excrète en vingt-quatre heures 30 grammes d'urée, un enfant (*âgé de huit à dix ans*) excrète en moyenne, dans le même temps, 13 grammes d'urée. Il est vrai que cette proportion est moins considérable d'une manière absolue; mais si nous tenons compte du poids beaucoup moindre de l'enfant, nous arrivons à ce résultat, que la quantité d'urine (et d'urée) excrétée par lui en vingt-quatre heures est plus considérable que chez l'adulte. Si nous rapportons la proportion d'urée à une même quantité en poids de l'enfant et de l'adulte, nous trouverons que 1 kilogramme d'adulte correspond en vingt-quatre heures à 0gr,420 d'urée, tandis que 1 kilogramme d'enfant correspond, pendant le même temps, à 0gr,810 d'urée. Chez le vieillard, chez lequel la quantité des aliments consommés est moindre que chez l'adulte, les proportions de l'urée évacuée en vingt-quatre heures sont toujours moindres.

Chez les *nouveau-nés*, la sécrétion urinaire présente des particularités spéciales sur lesquelles les recherches de MM. Parrot, Pollak, Cruse, etc., ont récemment fixé l'attention. La quantité d'urine évacuée par le nouveau-né, augmente pendant les quatre ou cinq premiers jours. Cette quantité, en rapport avec l'alimentation lactée, est alors à peu près réglée. Si on l'évalue par kilogramme du poids du corps, on constate qu'elle est 3 ou 4 fois plus considérable chez le nouveau-né que chez l'adulte. La proportion d'urée est au contraire moins élevée que chez l'adulte. D'après les recherches de M. Parrot,

[1] Les mêmes observateurs ont noté que l'exercice musculaire prolongé augmente aussi la proportion de l'urée dans l'urine, abstraction faite du régime. Ces résultats aujourd'hui fort controversés seront examinés plus loin avec quelques détails. (Chap. Nutrition.)

pendant les quinze premiers jours, elle n'est guère, en vingt-quatre heures, que de 0ᵍ,23 par kilogramme en poids du corps, c'est-à-dire qu'elle est à peu près deux fois moindre que chez l'adulte. M. Cruse l'a quelquefois trouvé trois fois moindre [1].

M. Parrot signale encore, mais non d'une manière constante, dans l'urine des nouveau-nés, des traces d'acide hyppurique et d'allantoïne ; M. Cruse signale de son côté, des traces d'albumine et de sucre (glycose) pendant les premiers jours. Vers le dixième jour, on ne les retrouverait plus.

La différence des sexes se fait sentir d'une manière moins marquée. L'urine de la femme, comparée à celle de l'homme, renferme quelques grammes d'urée en moins, dans les vingt-quatre heures, ce qu'explique sans doute son poids moindre. L'influence de la grossesse est plus marquée : l'urée diminue, surtout vers la fin, dans les urines des femmes enceintes [2].

L'urée n'existe pas seulement dans l'urine, on la retrouve aussi dans le sang. Les travaux de M. Simon, de M. Verdeil, de M. Picard, de MM. Poiseuille et Gobley, etc., ne permettent plus le doute à cet égard. Il est vrai que, dans l'état physiologique, la quantité d'urée contenue dans le sang est très faible : pour 1000 grammes de sang, il y a en moyenne 0ᵍʳ,2 d'urée. Mais il ne résulte pas moins de là que l'urée ne se forme pas localement dans le rein, et qu'elle s'engendre dans l'organisme, par suite des métamorphoses de nutrition [3].

[1] Il ne s'agit que des enfants des premières semaines. Plus tard le rapport se renverse ainsi que nous l'avons vu plus haut. Il est probable que le rappprt commence à changer à l'époque où l'enfant abandonne les bras maternels.

[2] Pour doser l'urée d'une manière absolument exacte, il faut avoir recours aux procédés ordinaires de l'analyse chimique qui consistent à traiter l'urine convenablemeut évaporée par l'acide azotique, à décomposer l'azotate d'urée par le carbonate de baryte, à précipiter l'azotate de baryte par l'alcool et à faire évaporer la liqueur. Mais, lorsqu'on se propose de doser rapidement l'urée, on peut recourir à des procédés moins précis et presque instantanés. Ces dosages rapides sont d'une grande utilité pour le physiologiste et pour le médecin. Ces procédés consistent presque tous à traiter l'urine par certains réactifs qui décomposent à froid l'urée, la dédoublent en acide carbonique qui reste en combinaison dans le mélange qu'on a rendu fortement alcalin et en azote qui se dégage. C'est cet azote qu'on mesure et dont on déduit l'urée. Il est vrai, que d'autres matières organiques azotées que l'urée peuvent subir la décomposition et fournir aussi de l'azote, mais cette proportion est si faible qu'elle n'altère pas sensiblement les résultats. D'ailleurs, l'azote provenant de l'acide urique, de la créatine, de la créatinine, etc., pourrait être au besoin retranché (le retranchement serait approximativement d'un vingtième). Il faut dire que cette soustraction ne sera presque jamais nécessaire, parce que ce qu'on se propose surtout par ces dosages rapides, c'est d'apprécier la quantité des *matières organiques azotées* de l'urine, prises dans leur ensemble. On sait d'ailleurs, par des analyses sans nombre que la proportion de l'urée est toujours si grande par rapport aux autres matières azotées de l'urine, que le chiffre de ces dernières peut être négligé dans les résultats. On se servait autrefois d'une dissolution d'azotate de mercure ou d'acide azoteux (Liebig, Milon) ; on emploie aujourd'hui une dissolution alcaline et titrée d'hypobromite de soude, qu'on ajoute, à l'urine préalablement étendue d'un volume connu d'eau distillée et introduite dans un tube à robinet gradué, renversé sur le mercure, et dans lequel se fait le dégagement de l'azote. Ce procédé, dû à M. Yvon, a reçu divers perfectionnements, notamment de M. Esbach, et est aujourd'hui à la portée de tous.

[3] La petite proportion d'urée contenue dans le sang correspond-elle à toute l'urée sécrétée par le rein ? Les analyses récentes du sang rendent la chose plus que vraisemblable. M. Picard analyse sur deux chiens le sang de l'artère rénale et le sang de la veine rénale, c'est-à-dire le sang qui entre dans le rein et le sang qui en sort. Sur le premier chien il trouve, pour 1,000 grammes de sang, 0ᵍʳ,36 d'urée dans le sang de l'artère rénale, et seulement 0ᵍʳ,18 d'urée dans le sang de veine rénale. Sur le second chien, il trouve, pour 1,000 grammes de sang, 0ᵍʳ,4 d'urée dans le sang de l'artère rénale, et seulement 0ᵍʳ,2 d'urée dans le sang de la veine rénale, c'est-à-dire moitié moins d'urée dans le sang de la veine que dans le sang de l'artère.

MM. Poiseuille et Gobley estiment que, sur un chien dont les reins pèsent ensemble 62 grammes, il passe au travers de ces organes, en vingt-quatre heures, une quantité totale de sang qu'on peut évaluer à 172 kilogrammes ; ils estiment par comparaison que, chez l'homme dont les reins

On peut encore déduire d'autres faits la preuve que le rein, au moins en ce qui concerne l'urée, exerce une action de séparation et non une action de formation spéciale. Lorsque les reins sont enlevés aux animaux, ceux-ci présentent bientôt un grand abattement, de la fièvre, des troubles nerveux, et ils succombent généralement du cinquième au sixième jour. Or, si l'on examine le sang de ces animaux, on y trouve une grande quantité d'urée. MM. Prévost et Dumas ont constaté sur le chat que cette quantité peut s'élever à 10 grammes pour 1000 grammes de sang. MM. Stannius et Scheven ont fait des observations analogues. L'organe d'élimination naturelle faisant défaut, l'urée a continué à se former dans l'organisme et s'est accumulée dans le sang. L'accumulation de l'urée dans le sang et son apparition dans d'autres liquides de sécrétion arrivent également chez les animaux auxquels on a pratiqué la ligature des deux uretères. MM. Hammond, Munk et Perls ont plus récemment constaté que non seulement l'urée s'accumule dans le sang, mais encore que les proportions de la créatine sont augmentées dans les muscles de l'animal, et qu'on y voit même apparaître l'urée.

Dans les maladies où les fonctions urinaires sont profondément troublées, l'urée s'accumule aussi dans le sang (albuminurie, choléra, etc.) ; et, de plus, l'élimination de l'urée tend à se produire dans des glandes ou dans des parties qui ne lui livrent pas passage ordinairement. Dans ces cas, on a rencontré l'urée dans les épanchements séreux de la plèvre, du péritoine, dans la tunique vaginale, dans le liquide céphalo-rachidien, dans les liquides de l'œil, dans la salive, dans la sueur.

La quantité d'urée dans le sang est augmentée aussi dans toutes les maladies accompagnées de fièvre, par l'exagération momentanée des combustions interstitielles.

Parmi les substances organiques azotées de l'urine, on trouve un autre corps qui offre avec l'urée une certaine analogie, mais qui, au lieu d'être neutre, présente une réaction acide. Cette substance, c'est l'*acide urique*. L'acide urique peut être envisagé comme un produit d'oxydation des matières azotées, moins *avancé* que l'urée. L'acide urique existe dans l'urine de l'homme et dans celle des animaux carnivores. La quantité de l'acide urique n'est pas la trentième partie de celle de l'urée. Tandis qu'il y a 24 grammes d'urée pour 1000 grammes d'urine, il n'y a pas même un demi-gramme d'acide urique pour 1000 grammes d'urine. Dans les 1250 grammes d'urine rendus en vingt-quatre heures, il n'y a guère en moyenne que $0^{gr},50$ d'acide urique [1].

L'acide urique consiste en petits cristaux blancs qui s'accumulent en groupes. Il est à peine soluble dans l'eau, et insoluble dans l'alcool et l'éther. Les sels formés par l'acide urique sont également très peu solubles. Tel est en particulier l'*urate de soude*, et c'est sous cette forme que se trouve, en grande partie, l'acide urique dans l'urine humaine.

L'acide urique existe, à l'état libre ou à l'état d'urates alcalins, dans les

pèsent ensemble 379 grammes, il doit passer en vingt-quatre heures, dans ces organes, environ 1,000 kilogrammes de sang (un peu plus que nous ne l'avons supposé. Voy. p. 609). D'après ce calcul, la masse de sang qui traverse les reins en vingt-quatre heures contient environ 200 grammes d'urée, dont le sixième (30 et quelques grammes) seulement s'échappe par les urines.

[1] $0^{gr},50$ d'acide urique correspond à $0^{gr},16$ d'azote (l'acide urique contient 31 p. 100 d'azote). La quantité d'azote évacuée avec l'acide urique par la voie urinaire n'est donc que la 40^{e} partie de celle évacuée avec l'urée.

excréments d'un grand nombre d'oiseaux (il forme la majeure partie du *guano*), dans les excréments de la tortue, dans ceux des serpents, dans ceux des insectes.

On prépare, en général, l'acide urique, dans les laboratoires, à l'aide des excréments de serpents, qui sont presque uniquement formés par cet acide. On mélange ces excréments avec leur poids de potasse caustique, on ajoute au mélange 15 parties d'eau, et on filtre. Le liquide filtré tombe dans un vase qui contient de l'eau distillée, additionnée d'un quart d'acide sulfurique. Il se forme du sulfate de potasse qui reste en dissolution, et l'acide urique se précipite en cristaux au fond du vase.

Les conditions qui font varier les proportions de l'urée agissent aussi sur l'acide urique, mais plus faiblement. La nourriture animale longtemps soutenue augmente les proportions de l'acide urique, mais en général seulement d'une fraction de gramme.

C'est pour cette raison, sans doute, que les animaux sauvages, qui à l'état de liberté rendent peu d'acide urique dans l'urine, en rendent davantage dans l'état de domesticité où leur nourriture est plus abondante. Au reste l'augmentation de l'acide urique paraît suivre parallèlement l'augmentation de l'urée, non seulement dans l'état physiologique, mais dans l'état pathologique. M. Scheube sur un malade atteint de pneumonie a trouvé dans des analyses successives, pour un litre d'urine :

I.	33^{g},71	d'urée et	0^{g},54	d'acide urique (libre et à l'état d'urate).
II.	37^{g},50	— et	0^{g},63	— —
III.	45^{g},74	— et	0^{g},87	— —
IV.	56^{g},77	— et	1^{g},75	— —

L'auteur a remarqué que le maximum d'urée et d'acide urique ne coïncide pas avec le jour du maximum de la fièvre, mais avec le lendemain de ce maximum. Il a de plus remarqué, et ceci est important à noter au point de vue des applications médicales, que les sédiments d'*urates* qui se montrent dans les vases où l'urine est recueillie ne dépendent pas seulement de l'augmentation de l'acide urique, mais à la fois de l'augmentation de l'acide urique et du degré d'acidité de l'urine. La proportion des sédiments uriques qui se déposent n'est donc pas toujours la preuve d'une augmentation dans la proportion de l'acide urique ; cette observation s'applique aux effets que produisent généralement le repos et la vie sédentaire. Le défaut d'exercice entraîne généralement une diminution dans le degré d'acidité de l'urine, et par conséquent le dépôt d'une partie des urates qui dans les urines plus acides seraient restés en dissolution.

Une grande partie de l'acide urique de l'urine est unie à la soude sous forme d'urate de soude ; une autre portion existe à l'état de liberté dans l'urine acide. D'après les analyses de M. Salkowski et de M. Maly, il y a ordinairement 1 à 3 décigrammes d'acide urique libre par 1000 grammes d'urine. Le reste fait partie des urates.

Les expériences de MM. Lehmann et Lecanu prouvent que l'âge, le sexe et le poids des individus n'ont qu'une influence très faible sur les proportions de l'acide urique. M. Rauke, ayant observé une augmentation notable de l'acide urique et des urates après les accès de la fièvre intermittente, est porté à

conclure que la rate est, tout au moins, l'une des sources de l'acide urique qui gagnerait la masse du sang par la veine splénique [1].

Dans l'urine des animaux *herbivores*, l'acide urique n'existe pas, ou n'existe qu'en très petites proportions ; mais on y trouve un autre acide, l'acide *hippurique*. L'acide hippurique est uni aux alcalis, et les sels qu'il forme sont solubles dans l'eau. L'acide hippurique est bien plus abondant dans l'urine des herbivores que ne l'est l'acide urique dans l'urine de l'homme et des carnivores. Il s'élève souvent à 10 ou 15 grammes pour 1000 grammes d'urine. L'acide hippurique présente cette propriété remarquable que, traité par les acides, il donne naissance à une nouvelle substance azotée (glycocol ou sucre de gélatine) et à une substance non azotée (acide benzoïque). Il est remarquable aussi que, si l'on mélange de l'acide benzoïque aux aliments d'un herbivore, la quantité d'acide hippurique contenue dans l'urine augmente.

L'acide hippurique existe aussi dans l'urine humaine. D'après les analyses de MM. Hallvachs, Wreden, Bence-Jones, Oehren, Shépard, etc., les proportions de l'acide hippurique contenu dans l'urine de l'homme qui fait usage d'une alimentation mixte seraient beaucoup moindres que les proportions d'acide urique. Ainsi dans 1000 grammes d'urine il n'y a guère plus de $0^{gr},1$ à $0^{gr},3$ d'acide hippurique.

Les proportions de l'acide hippurique contenu dans l'urine de l'homme augmentent après un régime végétal prolongé. M. Van Deen, ayant nourri un animal carnivore (chien), exclusivement avec de la colle d'amidon pendant plusieurs jours, ne trouve plus que de l'acide hippurique dans son urine et point d'acide urique.

Sur les herbivores les proportions de l'acide hippurique dépendent également de la nature de l'alimentation. MM. Weismann, Meissner et Shépard ont constaté que les parties extérieures des végétaux (tiges et feuilles) en fournissent beaucoup plus que les racines fourragères. Ce qui revient à dire avec MM. Henneberg et Stohmann, que plus la substance végétale est facile à digérer, moins il y a d'acide hippurique dans l'urine.

Dans leurs recherches sur l'urine des lapins, chevaux, bœufs, chèvres, MM. Meissner et Shepard constatent qu'alors qu'on trouve abondamment de l'acide hippurique dans l'urine, il est impossible d'en constater la présence dans le sang. L'acide hippurique paraît donc prendre naissance dans le rein.

Lorsque MM. Meissner et Shepard injectaient de l'acide hippurique dans l'estomac des lapins, ils ne le retrouvaient jamais dans le sang. Dans ce dernier liquide apparaissait l'acide benzoïque (on sait que l'acide hippurique peut se dédoubler en acide benzoïque et glycocol). Ce qu'il y avait de plus remarquable, c'est qu'on trouvait en même temps dans le sang une augmentation d'urée. Il semble dès lors que dans le sang l'acide hippurique (voisin du glycocol et de la leucine) peut se transformer en urée, comme l'avait déjà supposé M. Kuhte.

Les recherches de MM. Bunge, Schmiedberg et Arthur Hoffmann tendent à démontrer également, ainsi qu'il résultait déjà des expériences de MM. Meissner et Shepard, que l'acide hippurique qu'on rencontre dans l'urine se forme dans le rein. Ils font traverser cette glande par du sang auquel on a ajouté

[1] D'après M. Van Deen, si on suspend de l'acide urique dans de l'eau et si on fait passer dans cette eau un courant galvanique faible et continu, on transforme une partie de l'acide urique (par une oxydation plus avancée) en urée à l'acide de l'oxygène de l'eau décomposée.

de l'acide benzoïque et du glycocol (sous forme de benzoate de soude et de chlorhydrate de glycocol) : l'acide hippurique se montre dans l'urine. Si on fait traverser le rein par un sang chargé d'acide benzoïque et de glycocol, mais dont l'oxygène a été chassé par l'oxyde de carbone, l'acide hippurique ne se montre pas. Lorsqu'on substitue la leucine au glycocol dans les expériences qui consistent à faire traverser un rein par du sang préparé suivant la méthode de M. Hoffmann, la leucine ne s'unit pas, comme le glycocol, avec l'acide benzoïque pour former de l'acide hippurique [1].

L'urine contient encore en petite proportion d'autres matières azotées. Telles sont : la *créatinine* et la *créatine* (la créatine ne diffère de la créatinine, au point de vue chimique, que par deux équivalents d'eau).

Il résulte de 10 analyses faites par M. Loebe sur deux individus qui faisaient usage d'une alimentation mixte qu'il y a $0^{gr},7$ de créatinine dans l'urine des 24 heures. M. Neubauer a trouvé aussi dans 1,000 grammes d'urine $0^{gr},5$ de créatinine[2].

Suivant M. Heller, il y aurait dans l'urine trois matières colorantes azotées : une jaune ou *uroxanthine*, une rouge ou *uroidine*, une bleue ou *uroglaucine*.

Mais, d'après les recherches plus récentes de MM. Hoppe-Seyler, Tudichum, Jaffe et Maly, on peut considérer la matière colorante de l'urine normale comme une matière unique (l'*urobiline* de M. Jaffe, l'*urochrome* de M. Tudichum, l'*hydrobilirubine* de M. Maly). Cette matière colorante dérive de l'hématine du sang à l'aide de laquelle on peut la préparer directement.

On a quelquefois signalé dans l'urine l'existence de l'acide lactique uni aux alcalis. Mais il ne paraît pas y en avoir dans l'urine normale. Son apparition est liée à un défaut d'oxydation convenable du sang, toutes les fois que les phénomènes de la respiration sont entravés.

L'urine contient encore une proportion variable de *mucus* (pour la plus grande partie sécrétée par la muqueuse vésicale) et aussi des *lamelles d'épithélium* [2].

[1] On a encore signalé dans l'urine des bêtes bovines d'autres acides organiques. Ces acides unis à la soude sont, d'après M. Staelder, des produits organiques *non azotés* : acide *damalique*, *damalurique*, *taurique*. Suivant M. Staedler, on peut les rencontrer parfois dans l'urine du cheval et même dans l'urine de l'homme.

[2] M. Neubauer a pratiqué son analyse sur 500 kilogrammes d'urine recueillis dans une caserne. M. Neubauer a constaté qu'une portion de la créatinine se transforme aisément en créatinine dans le traitement chimique qu'on fait subir à l'urine pour en extraire la créatinine. M. Munck, ayant injecté une solution de créatine dans les veines d'un chien, a trouvé les proportions de l'urée et de la créatinine augmentées dans l'urine de l'animal.

[3] Il existe encore dans l'urine d'autres matières azotées qu'on en peut extraire par des traitements convenables. Ces matières augmentent dans certaines conditions physiologiques plus ou moins déterminées, ainsi que dans les maladies. Leurs proportions sont variables, mais généralement très faibles. C'est ainsi que MM. Jaffe, Salkowski et Edlefsen ont signalé la présence de l'*indican* après la nourriture animale et dans l'urine des carnivores. L'arrêt prolongé des matières fécales dans l'intestin (chez les animaux la ligature de l'intestin) en augmente notablement la proportion : dans ces conditions elle peut être 10 à 15 fois plus abondante qu'à l'état normal.

On a rencontré dans l'urine de l'*Inosite* (Strauss, Külz). L'inosite se montre principalement dans la sécrétion urinaire exagérée qui suit l'ingestion de boissons abondantes. Il suffit de boire à jeun 6 litres d'eau pour faire apparaître environ un demi-gramme d'inosite dans l'urine de vingt-quatre heures. On y a trouvé de la *cystine* (Niemann).

La *xanthine* et la *guanine* y ont été signalées chez le porc (Pécile) à la dose de 3 à 5 milligrammes par kilogramme d'urine, et chez l'homme (Weiske), mais dans l'état morbide.

Le *phénol* (C^6H^6O) a été également signalé dans l'urine du cheval et dans celle de l'homme (Salkowski, Edlefsen et F. Munk). La proportion était relativement assez considérable sur le cheval, $0^{gr},913$ par litre ; chez l'homme, au contraire, elle n'était que de $0^{gr},0005$ par litre. On a encore signalé dans l'urine la présence de l'*indol* (C^8H^7Az) et du *crésytol* (Baumann) ; enfin la *pyrocatéchine* s'est montrée dans l'urine des jeunes enfants (W. Ebstein et W. Müller). — Enfin on a signalé dans l'urine la présence de la cholestérine, de la leucine, de la taurine, de la tyrosine.

Comme produits *non azotés* de l'urine, signalons encore des traces de *matières grasses* (oléine, margarine, stéarine). Ces matières augmentent parfois dans la sécrétion urinaire, et forment une sorte de croûte très mince qui surnage à la surface du liquide.

L'urine fraîche de l'homme et des mammifères contient, à l'état de dissolution, de petites proportions de gaz *acide carbonique*, d'*oxygène* et d'*azote*. On rencontre donc dans l'urine les trois gaz que l'on trouve dans le sang.

D'après les analyses de M. Morin, 1000 centimètres cubes d'urine (urine du matin) renferment $10^{cc},620$ d'acide carbonique, $9^{cc},589$ d'azote, 0^{cc} 824 d'oxygène. Il n'y a donc que 20 centimètres cubes de ce mélange gazeux pour 1000 centimètres cubes d'urine. Ce qui est surtout remarquable, ce sont les proportions relatives de l'azote. Après un travail musculaire prolongé il y a 35 centimètres cubes de gaz pour 1000 centimètres cubes d'urine. L'excès porte sur l'acide carbonique et l'azote [1].

L'urine renferme enfin des *sels* divers, tels que : chlorure de sodium (c'est le plus abondant), chlorure de potassium, sulfate de potasse, phosphate de soude phosphate de magnésie, phosphate de chaux, sulfate de chaux, des traces de silice, d'oxyde de fer et de manganèse. La quantité des matières salines évacuées par l'urine en vingt-quatre heures est, en moyenne, de 14 ou 15 grammes. Les analyses de M. Lehmann ont prouvé que la quantité de phosphate de chaux dans l'urine diminue chez les femmes pendant la période de la grossesse.

L'urine fraîche de l'homme et des animaux carnivores présente une réaction *acide* [2]. Abandonnée à elle-même pendant un certain temps, l'urine devient alcaline, par la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque. Cette transformation s'opère quand l'urine est abandonnée au contact de l'air ; elle ne s'opère pas quand l'urine est convenablement recueillie au sortir de la vessie, et soustraite à l'influence atmosphérique. D'après M. Pasteur, il s'agit là d'une fermentation déterminée par les poussières, c'est-à-dire par les germes atmosphériques. Comme cette transformation ammoniacale de l'urée s'accomplit parfois dans la vessie, alors même que l'urètre n'a pas été traversé par des instruments qui auraient pu introduire les germes de la fermentation, la question de savoir si les éléments figurés de la sécrétion muqueuse de la vessie ne pourraient pas jouer, au moins dans l'état pathologique, le rôle de véritables ferments reste toujours pendante.

C'est à la fermentation de l'urine et à la formation du carbonate d'ammoniaque qu'est due l'odeur désagréable qu'exhale le coucher des malades, lorsque l'urine imbibe les pièces de la literie [3].

L'urine des animaux herbivores est généralement *alcaline*. Elle doit cette alcalinité aux carbonates alcalins qu'elle contient en grande quantité. Ces

[1] L'acide carbonique libre de l'urine peut tenir en dissolution dans l'urine du carbonate de chaux et du phosphate basique de chaux. Lorsqu'on chauffe l'urine et que l'acide carbonique se dégage, ces matières se précipitent. Ils peuvent se précipiter dans la vessie et y former des dépôts, quand il s'engendre de l'ammoniaque qui sature l'acide carbonique (Heller). Dans les maladies avec fièvre, l'acide carbonique de l'urine est augmenté (Planer).

[2] MM. Duriau, Poulet, Hebert, Willemin, Zülzer, ont constaté qu'un bain chaud prolongé (bain ordinaire aussi bien qu'alcalin) diminue l'acidité de l'urine, qui devient bientôt alcaline.

[3] Le carbonate d'ammoniaque ne diffère de l'urée que par deux atomes d'eau :

Urée.....	$Az^4C^4H^8O^2$
2 atomes d'eau.....	H^4O^2
Carbonate d'ammoniaque.....	$Az^4C^4H^{12}O^4$

carbonates, *suspendus* en partie à l'état de particules dans le liquide, rendent en général leur urine trouble (telle est en particulier l'urine du cheval).

Le régime a une grande influence sur l'état acide ou alcalin de l'urine, Lorsque l'homme se soumet au régime des herbivores, son urine devient alcaline. Le régime de la viande, substitué à celui des végétaux, donne à l'urine des herbivores l'acidité de l'urine des carnivores. Un herbivore qui *jeûne* se nourrit en quelque sorte aux dépens de ses tissus, et présente une urine qui se rapproche de celle des carnivores. Un jeune veau qui tette sa mère vit comme un animal carnivore : son urine, pendant cette période, présente une réaction acide. Un agneau qui tette sa mère est dans le même cas. On peut, à l'exemple de M. Weiske-Proskau, le soumettre successivement au régime du lait ou au régime de la farine des céréales. Dans le premier cas, son urine est claire, *acide* et transparente ; dans le second cas, elle est trouble, concentrée, *alcaline*.

D'après les recherches de M. Klupfel et de M. R. Janowski, le travail musculaire a une influence marquée sur le degré d'acidité de l'urine. Avec un même régime, elle s'est toujours montrée plus acide après l'exercice qu'après le repos. M. Gäthgens a constaté, en outre, que quand on mélange à la nourriture d'un chien nourri de viande une certaine quantité d'eau acidifiée par l'acide sulfurique et introduite dans l'estomac par une sonde œsophagienne, l'acidité de l'urine était très augmentée [1].

Le tableau suivant contient une analyse de l'urine de l'homme, soumis à l'alimentation moyenne de notre pays. Elle ne comprend pas toutes les substances que nous avons indiquées, ni toutes les variations qui peuvent survenir ; mais elle indique les rapports proportionnels des principales substances, pour un cas déterminé.

URINE NORMALE DE L'HOMME DE DENSITÉ MOYENNE = 1020

NOM DES SUBSTANCES			POUR 1000 GRAMMES D'URINE	POUR 1250 GRAMMES D'URINE (c'est-à-dire en 24 heures)
Eau			957g,00	1196g,25
Matières organiques 27g,12		Urée	25 ,37	33 ,90
		Acide urique	0 ,40	
		Créatine, créatinine	1 ,00	
		Acide hippurique	0 ,25	
		Autres matières azotées, y compris les matières colorantes	0 ,10	
		Matières grasses	Traces.	
Matières minérales 15g,88		Chlorure de sodium	10 ,60	19 ,85
		Sulfates alcalins	3 ,10	
		Phosphate de chaux	0 ,31	
		— de magnésie	0 ,46	
		— alcalin	1 ,41	
	Corps divers	Acide silicique	Traces.	
		Fer		
	Gaz	Acide carbonique		
		Azote		
		Oxygène		
			1000g,00	

[1] La réaction acide de l'urine est due à l'acide urique, à l'acide hippurique et à l'acide carbonique. On a dit que cette réaction pouvait être due à un phosphate acide, par conséquent à l'acide

§ 177.

Du sucre et de l'albumine dans l'urine. — Des principes de la bile dans l'urine. — Le *sucre* (glycose) se montre souvent dans l'urine. Lorsqu'il y existe en notable quantité, sa présence est liée à un état morbide, désigné sous le nom de *diabète sucré* ou *glycosurie*. On trouve aussi de faibles proportions de sucre dans l'urine des femmes, dans les dernières périodes de la grossesse, et peu après l'accouchement. Dans l'état normal, enfin, une nourriture exclusivement féculente et sucrée ou riche en sucre et en féculents peut faire apparaître de faibles proportions de sucre dans l'urine, pendant les quelques heures qui suivent le repas, et sans trouble appréciable de l'état physiologique (Voy. §§ 64, 78).

Lorsqu'on alimente exclusivement un chien avec des féculents ou avec du sucre, on fait apparaître aisément du sucre dans les urines de la digestion. M. Van Deen a trouvé que l'alimentation *exclusive* avec des matières grasses est suivie des mêmes résultats. Un chien nourri exclusivement de glycérine, ou exclusivement de beurre et d'eau, présentait dans son urine jusqu'à 0,8 p. 100 de sucre [1].

phosphorique. M. Byasson fait remarquer que l'acide urique et l'acide hippurique ne pouvant pas se substituer à l'acide phosphorique pour s'unir au phosphate neutre de soude, cette supposition n'est pas admissible.

[1] Le médecin est souvent appelé à décider la question de savoir s'il y a ou s'il n'y a pas de sucre dans l'urine. Il peut arriver à cette constatation par des procédés très simples.

Le premier de ces procédés est basé sur la propriété fermentescible du sucre. On sait que

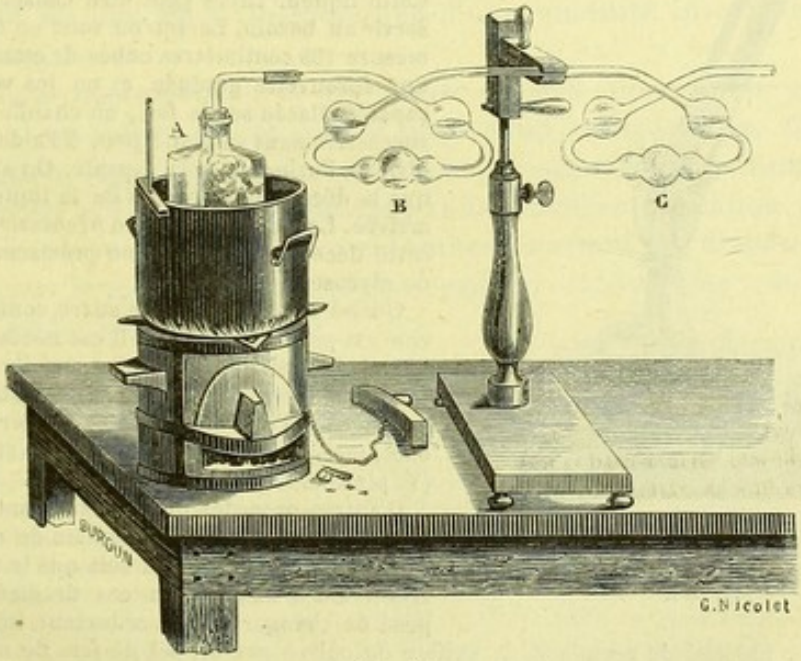


Fig. 106.

la fermentation du sucre donne naissance à de l'acide carbonique et à de l'alcool. On place l'urine d'épreuve dans un flacon A (fig. 106) qui communique avec un tube à boules de Liebig B, renfermant de l'eau de chaux. On ajoute à l'urine une petite proportion de levûre de bière pour favoriser la fermentation. Le flacon A étant placé dans un bain-marie chauffé à + 40° ou + 45°, la réaction s'établit ; l'acide carbonique produit par la fermentation sucrée se dégage vers le petit appareil à boules B et annonce sa présence par un précipité blanc de carbonate de chaux. Le

L'urine des diabétiques peut contenir jusqu'à 100 et 134 parties de sucre pour 1000 (M. Bouchardat). Outre la glycose on a trouvé quelquefois de la dextrine dans l'urine des diabétiques (Reichardt). La présence du sucre dans l'urine est le plus souvent accompagnée d'une augmentation considérable de la sécrétion urinaire, augmentation qui porte surtout sur la quantité de l'eau.

tube à boules C, qui fait suite au tube B, contient pareillement de l'eau de chaux ; il est destiné à s'opposer à l'action de l'acide carbonique de l'air sur le liquide du tube B.

Le précipité de carbonate de chaux qui se forme dans le flacon B indique manifestement qu'il s'est dégagé de l'acide carbonique ; mais cela ne suffit pas, à la rigueur, pour affirmer la présence du sucre. D'abord, ainsi que nous l'avons vu, il y a une petite proportion d'acide carbonique libre dans l'urine, et en second lieu, si l'urine n'est pas fraîche, il est d'autres combinaisons organiques qui pourraient fournir l'acide carbonique et induire en erreur. Il faut, comme contre-épreuve et lorsque la fermentation est terminée, placer le liquide du flacon A dans une cornue et le distiller au bain-marie. S'il y avait du sucre dans l'urine, il s'est formé de l'alcool qui est resté mélangé avec le liquide du flacon A. Le point d'ébullition de l'alcool étant moins élevé que celui de l'eau, l'alcool passe le premier à la distillation (maintenue au-dessous de 100 degrés) ; on le recueille et on le reconnaît à ses caractères.

Le procédé suivant peut aussi servir à déceler le sucre. Ce procédé est basé sur ce qu'en mélangeant à chaud une dissolution de glycose avec la liqueur bleue obtenue par un mélange de sulfate de cuivre, de tartrate de potasse et de potasse, la glycose a la propriété de précipiter de l'oxydule rouge de cuivre. Nous avons déjà mentionné plusieurs fois cette propriété (§§ 12, 39). La liqueur d'épreuve, ou liqueur cupro-potassique, dite de Trommer, est préparée par avance ; on l'introduit, avec l'urine à examiner, au fond d'un tube fermé ; on chauffe à la lampe jusqu'à l'ébullition (fig. 107), et l'on examine si le précipité rouge orangé caractéristique prend naissance.

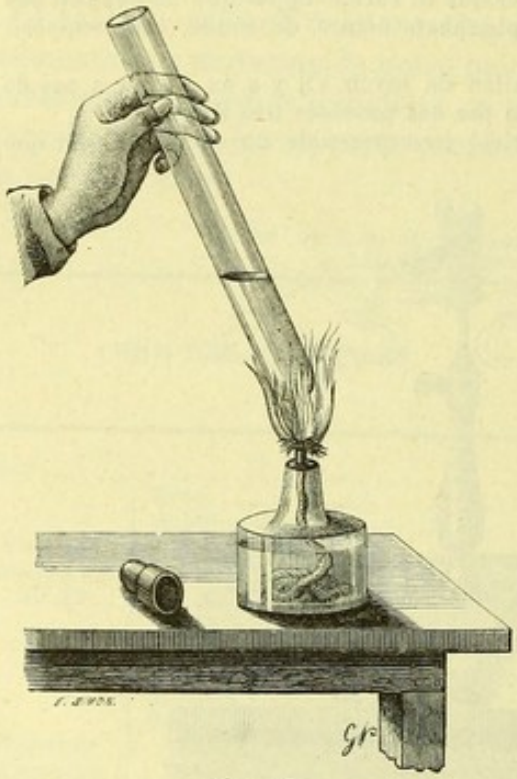


Fig. 107.

Lorsqu'on a constaté la présence du sucre par cette opération, on peut se proposer de doser la quantité de sucre que renferme l'urine. A cet effet, la liqueur bleue est ramenée à un titre déterminé, de manière, par exemple, que 100 centimètres cubes de cette dissolution soient complètement décolorés lorsqu'on les fait bouillir avec 1 gramme de glycose. Cette liqueur *titrée* peut être conservée, pour s'en servir au besoin. Lorsqu'on veut en faire usage, on mesure 100 centimètres cubes de cette liqueur dans une éprouvette graduée, et on les verse dans une capsule placée sur le feu ; on chauffe, puis on verse successivement et peu à peu, à l'aide d'une burette divisée, l'urine dans la capsule. On s'arrête aussitôt que la décoloration exacte de la liqueur cuivrée est arrivée. La quantité d'urine nécessaire pour amener cette décoloration renferme précisément 1 gramme de glycose.

Quand la proportion de sucre contenue dans l'urine est peu considérable, il est nécessaire de se débarrasser, soit de l'albumine qu'elle peut contenir (anormalement), soit des matières extractives qu'elle renferme à l'état normal. Ces matières peuvent, en effet, masquer les réactions caractéristiques du sucre (V. plus loin, § 187).

D'autres procédés de réduction ont été proposés. On ajoute quelquefois au sulfate de cuivre de la liqueur d'épreuve d'autres sels que le tartrate de potasse. On a aussi, dans ces derniers temps, proposé de changer l'agent réducteur lui-même ; ainsi, M. Löwenthal a proposé de remplacer le sulfate de cuivre par un sel de fer, de manière que le sucre ne réduit plus de l'oxydule de cuivre, mais de l'oxyde de fer. M. Böttcher remplace le sulfate de cuivre par un sel de bismuth (l'azotate de bismuth), auquel on ajoute de la potasse. La liqueur sucrée réduit ici de l'oxyde de bismuth, etc. Ces divers liquides ne paraissent pas devoir être préférés à la liqueur cupro-potassique.

On peut encore déterminer très exactement la proportion de sucre qui se trouve dans les urines diabétiques en mesurant la déviation qu'elles produisent sur le plan de polarisation ; à condition toutefois que l'urine ne contienne pas d'autres principes qui dévient aussi le plan de polarisation (l'albumine est de ce nombre). Dans ce cas il faut préalablement en débarrasser l'urine. L'in-

On voit parfois la quantité d'urine s'élever à 4, 5 et 8 kilogrammes dans les vingt-quatre heures. Cette augmentation de la sécrétion urinaire est accompagnée d'une soif ardente, et de polydipsie.

La présence du sucre dans l'urine n'a pas d'influence notable sur les proportions normales de l'urée : tantôt celle-ci est augmentée, tantôt elle est diminuée.

Nous avons vu précédemment que les aliments féculents et sucrés pénétraient dans le sang sous forme de glycose (§ 64) et que, dans les moments qui suivent l'absorption d'une grande quantité de sucre, on pouvait même constater la présence d'une petite proportion de ce principe dans l'urine. On a pensé dès lors que le sucre de diabète provient d'une destruction incomplète (par défaut d'oxydations de nutrition) du sucre introduit dans le sang par l'absorption digestive, et l'on a cherché à combattre cette maladie grave en supprimant, dans le régime des malades, les aliments féculents et sucrés. Il est vrai que, par ce traitement rationnel, on arrive à diminuer la proportion du sucre dans l'urine, mais le succès n'est jamais complet. Le sucre, en effet, n'est pas seulement apporté dans le sang par l'absorption digestive, le foie a encore la propriété de produire du sucre et d'écouler ce sucre dans le sang par les veines sus-hépatiques (Voy. § 187). Ce sucre, continuellement formé dans le foie, et continuellement aussi, dans l'état normal, oxydé dans le sang par l'oxygène apporté par la respiration, n'apparaît point ordinairement dans l'urine. La glycosurie dépend donc d'une lésion profonde des phénomènes de combustion ou de nutrition. Il est remarquable que les animaux plongés dans le sommeil hibernal, dont la respiration est alors lente et à peine sensible, présentent du sucre dans l'urine, *quoiqu'ils ne prennent point d'aliments.* La présence du sucre dans l'urine doit être attribuée ici à la sécrétion lente et persistante du foie, et à l'introduction d'une quantité insuffisante d'oxygène dans le sang.

Le meilleur traitement de la glycosurie consiste donc, d'une part, à supprimer ou tout au moins à diminuer la proportion ordinaire des féculents dans l'alimentation, et, d'autre part, à favoriser les oxydations de nutrition. *Le travail musculaire et l'exercice* remplissent cette dernière indication. L'état de faiblesse et d'épuisement, dans lequel tombent souvent les diabétiques, ne doit pas empêcher le médecin de prescrire l'exercice et d'insister tout particulièrement sur cette partie du régime.

strument le plus généralement employé, en France, à ce genre de détermination, est le saccharimètre de M. Soleil, perfectionné par M. Duboscq.

Nous ne pourrions, sans entrer dans de longs détails que ne comporte point cot ouvrage, exposer ici les bases sur lesquelles repose cet instrument.

On a récemment proposé de rechercher la présence du sucre dans l'urine en utilisant la réaction d'une solution aqueuse d'iode sur l'urine sucrée. Le mélange de l'urine sucrée avec une dissolution d'iode donne, en effet, un liquide rougeâtre au début de l'expérience et qui, au bout de quelques minutes, se décolore à peu près complètement. Mais on n'a pas tardé à constater que cet effet se produit alors même que l'urine ne contient pas de sucre et que l'action de l'iode s'exerce aussi sur d'autres matières de l'urine. (M. Gubler avait montré que cette action oxydante de l'iode s'exerce sur l'acide urique, MM. Schönbein et Zabelin ont constaté qu'elle s'exerce aussi sur les autres matières organiques de l'urine.)

MM. Roberts et Smolen ont proposé une méthode facile pour déterminer les *proportions* du sucre contenu dans l'urine. Leur méthode est basée sur la diminution de pesanteur spécifique qu'éprouve l'urine par la fermentation du sucre. Ils ont montré que chaque degré aréométrique de perte en poids correspond à 1 grain (0^{gr},05) de sucre par once (32^{gr}) d'urine. Exemple : 32 grammes (1 once) d'urine qui marquent 1036, et qui ne marquent plus après fermentation que 1010, contiennent 17 grains (0^{gr},85) de sucre.

L'*albumine* peut aussi se montrer anormalement dans l'urine. Sa présence, liée la plupart du temps à une altération profonde de la substance du rein, peut coïncider encore avec d'autres états morbides. Dans les maladies du cœur, dans quelques affections nerveuses, chez les femmes nouvellement accouchées, etc., on peut aussi rencontrer de l'albumine dans les urines. En général, dans ces derniers cas, l'albumine est en faible proportion, et elle ne se montre pas *d'une manière continue*, comme dans les maladies organiques des reins.

L'albumine peut exister dans l'urine, dans des proportions très variables : depuis 0,1 pour 1000 jusqu'à 30 pour 1000. Dans ces cas extrêmes, la quantité d'albumine contenue dans l'urine est presque la moitié de celle qui existe dans le sang (il y en a environ 70 pour 1000 dans le sang).

La présence de l'albumine dans l'urine coïncide ordinairement avec la diminution de l'urée. On a signalé dans les urines albumineuses d'autres principes albuminoïdes qu'on n'y rencontre pas dans l'état normal ; par exemple la globuline et la peptone.

Lorsqu'on veut constater la présence de l'albumine dans l'urine, plusieurs procédés peuvent être employés. L'alcool ou la chaleur [1] suffisent, lorsque l'urine contient beaucoup d'albumine, pour déterminer un précipité caractéristique dans cette humeur; mais lorsque l'urine ne contient que peu d'albumine, cette méthode est insuffisante. L'*alcalinité* de l'urine suffit en effet, malgré l'élévation de la température, pour maintenir à l'état de dissolution des quantités notables d'albumine. D'ailleurs, en chauffant, au fond d'un tube, une petite quantité d'urine, une partie de l'eau s'évapore, et il se forme alors des précipités salins qui, en troublant la liqueur, pourraient induire en erreur. Le seul procédé exact consiste à traiter l'urine *par la chaleur et par l'acide azotique*. On place l'urine dans un tube fermé, on y ajoute de l'acide azotique, *de manière à rendre la liqueur fortement acide* [2], et on chauffe à la lampe (Voy. fig. 107). L'acide azotique précipite l'albumine, et, de plus, il dissout les autres précipités qui pourraient se former. M. Galippe a montré qu'on peut avantageusement substituer l'acide picrique à l'acide azotique.

Chez les ictériques, l'urine présente une coloration foncée, tandis que les matières fécales se décolorent. Depuis longtemps la présence des matières colorantes de la bile a été constatée dans l'urine des ictériques. Des procédés perfectionnés d'analyse ont permis d'y signaler aussi les éléments essentiels de la sécrétion biliaire, c'est-à-dire les acides taurocholiques et glycocholiques (Neukomm). M. Hoppe a reconnu dans l'urine des ictériques l'acide choloïdique, l'un des produits de la métamorphose des acides biliaires.

Un bon moyen pour constater dans l'urine les matières colorantes de la bile, alors qu'elles n'y sont qu'en faibles proportions, a été proposé par M. Rosenbach. Il consiste à filtrer l'urine ictérique, à prendre le filtre de papier encore humide et à verser sur ce papier quelques gouttes d'acide azotique concentré [3].

[1] A + 70° l'albumine commence à se coaguler.

[2] Il y a encore un avantage à ajouter à l'urine un *excès* d'acide azotique, c'est que l'acide urique, déplacé de ses combinaisons avec les alcalis, et à peu près insoluble dans l'urine, se *précipite* quand on ajoute de *faibles proportions* d'acide azotique, tandis qu'il se redissout dans *un excès* d'acide azotique.

[3] La simple immersion d'un papier à filtre dans l'urine ne charge pas, à beaucoup près, le papier au même degré que quand toute la masse du liquide l'a traversé.

On peut expérimentalement faire apparaître les matières colorantes de la bile dans l'urine. M. Naunyn et M. Nasse ont constaté que si on introduit en assez grande quantité du sang défibriné et étendu d'eau dans l'estomac (c'est-à-dire des globules du sang dissous ou une dissolution d'hémoglobine), on voit apparaître dans l'urine la bilirubine ; non pas le 1er jour, mais le 2e et le 3e jour.

M. de Tarchanoff a également constaté que si on injecte directement dans le sang (dans la veine jugulaire) une dissolution d'hémoglobine on voit apparaître dans l'urine de la bilirubine. On peut même la faire apparaître, mais en plus faibles proportions, en injectant de l'eau distillée dans les vaisseaux sanguins. Cette injection agit sur les globules du sang et met une certaine quantité d'hémoglobine en liberté dans le plasma sanguin [1].

§ 178.

Dépôts ou sédiments de l'urine. — Calculs. — Lorsque l'urine a été excrétée à l'état de limpidité parfaite il se forme, quand elle est refroidie, un dépôt qui passe généralement inaperçu. Ce dépôt invisible est formé de cellules épithéliales et de globules rares de mucus dont on peut constater la présence à l'aide des instruments grossissants. Ces cellules et ces globules viennent des éléments du rein, du bassinet, des uretères, de la vessie, de l'urèthre et du vagin chez la femme. Lorsque ces dépôts sont apparents ils comprennent en outre, le plus ordinairement, de l'acide urique et des urates alcalins. Cet acide et les sels qu'il forme, étant très peu solubles, se précipitent au fond du vase lorsque l'urine se refroidit, pour peu que leur quantité se trouve augmentée. C'est ce qu'on observe fréquemment dans la plupart des maladies fébriles. Les cristaux d'acide urique sont colorés alors par un excès de la matière colorante orangée. Généralement, on peut même dire toujours, les dépôts ou sédiments de l'urine sont composés, en proportions très inégales et très variables, d'éléments organiques et d'éléments non organiques. Nous allons brièvement les passer en revue, en commençant par les éléments organiques.

Les cellules d'épithélium peuvent présenter des formes très différentes, parfois assez difficiles à caractériser parce qu'elles ont été plus ou moins altérées. L'épithélium qui vient des bassinets, des uretères et de la vessie est un épithélium pavimenteux dont les cellules peuvent être superposées (il est stratifié) et offrir des formes très différentes, les superficielles polygonales et aplaties, les profondes plus ou moins fusiformes ou cylindriques. L'épithélium du canal de l'urèthre est surtout cylindrique ; celui du vagin consiste en grandes cellules pavimenteuses aplaties.

On peut trouver dans l'urine, et dans la plupart des affections des reins, des *cylindres épithéliaux ;* on peut y rencontrer des *cylindres hyalins*, des *cylindres fibrineux*, comme par exemple dans l'albuminurie.

Le pus se rencontre fréquemment dans les dépôts des urines pathologiques, et les leucocytes de cette humeur ne conservent pas toujours leurs apparences normales. Le milieu ammoniacal de l'urine en décomposition les gonfle d'abord

[1] Il résulte des recherches de M. Huppert que, lorsqu'on injecte dans le sang les acides de la bile, ces principes ne passent dans l'urine qu'en proportion extrêmement faible, et qu'ils disparaissent néanmoins très vite dans le sang (par la sécrétion biliaire probablement. Voyez plus loin). Ce qui explique pourquoi, même dans les cas d'ictère très foncé, ils n'existent dans l'urine qu'en très faibles proportions.

et les détruit ensuite; il ne reste plus qu'une masse faiblement granulée. Les globules colorés du sang, qui indiquent des ruptures vasculaires plus ou moins étendues, dans une partie quelconque de l'appareil urinaire, sont facilement reconnaissables à leur forme. Ces globules se détruisent facilement aussi dans l'urine et celle-ci tient alors en dissolution la matière colorante du sang qu'on peut reconnaître au spectroscope.

On rencontre souvent dans l'urine des spermatozoïdes entraînés par le liquide urinaire dans son passage au travers du canal de l'urèthre.

Dans l'urine du diabète, c'est-à-dire dans l'urine sucrée, on peut rencontrer, dans les dépôts, des végétations. (Saccharomyces, Penicillium glaucum).

Il n'est pas rare de rencontrer dans l'urine des infusoires ou vibrioniens à forme linéaire. On a constaté leur présence dans l'urine qui vient d'être rendue; ils paraissent donc pouvoir prendre naissance dans la vessie. On y rencontre aussi des sarcines ou champignons microscopiques (ces champignons ont été vus aussi dans l'estomac et dans l'intestin). On rencontre encore, dans l'urine qui éprouve la fermentation ammoniacale, des Torulacées en chapelet.

Il se forme parfois à la surface de l'urine une sorte de pellicule à laquelle on a donné le nom de kystéine. Quand l'urine est conservée longtemps, cette pellicule se brise et tombe sous forme de dépôt au fond du vase. Cette pellicule renferme des cristaux microscopiques de phosphate ammoniaco-magnésien, une matière granuleuse et des globules graisseux. Quelques auteurs pensent que la matière granuleuse qui forme la trame de cette substance n'est autre chose qu'un ensemble d'infusoires.

Les urines présentent parfois un aspect laiteux qui leur a fait donner le nom d'*urines chyleuses*. Quand on laisse reposer ces urines, la matière laiteuse, au lieu de gagner le fond du vase comme les autres dépôts urineux tels que l'acide urique, les urates, les leucocytes, les globules colorés du sang, etc., gagne les couches supérieures du liquide. Cette matière est composée de gouttelettes graisseuses dont beaucoup sont d'une extrême finesse et ressemblent à une fine poussière.

Parmi les sédiments minéraux les urates tiennent le premier rang : *urates acides de soude* (sous forme de granulations ou de masses), *urates acides d'ammoniaque* (en fines aiguilles groupées en étoiles, ou sous forme de *haltères* hérissées de pointes), *urates de magnésie* (en prismes généralement taillés en biseau, isolés ou en amas sphéroïdaux).

Après les urates vient l'acide urique qu'on rencontre quelquefois dans l'état de santé, mais le plus souvent chez les rhumatisants, les goutteux et les fiévreux (les cristaux de couleur ambrée, jaune doré ou jaune orangé, présentent les volumes les plus variables et des formes très nombreuses : losanges parfaits, tables carrées, formes excavées sur les côtés offrant l'apparence de sabliers, rhomboïdes agglomérés, etc.). Quelquefois l'acide hippurique apparaît dans les dépôts de l'urine en même temps que l'acide urique (aiguilles longues et déliées à 4 pans).

Les phosphates peuvent rester suspendus au milieu du liquide, monter à sa surface ou se déposer au fond du vase. Le plus commun est le phosphate ammoniaco-magnésien, qui, soluble dans l'urine acide, se précipite dans l'urine alcaline et ammoniacale (cristaux transparents, prismatiques, semblables à de petits tumulus, prenant aussi en s'agminant la forme étoilée). Le phosphate

de chaux bi-basique et tri-basique (amorphe, ou cristallisé en aiguilles disposées en rosaces), le phosphate de magnésie (cristallisé en aiguilles longues et déliées ou prismes à 6 pans). Le carbonate de chaux (masses cristallines, à forme sphérique, formées de rayons allant du centre à la périphérie). L'oxalate de chaux, qui se montre dans les dépôts de l'urine après l'usage de l'oseille et d'autres végétaux (octaèdres transparents de grande pureté de formes).

— Des *calculs*, c'est-à-dire des dépôts *figurés* et d'un volume plus ou moins considérable, se développent souvent dans l'urine. La plupart du temps ils se forment et s'accroissent dans la vessie, c'est-à-dire dans le point des voies urinaires où l'urine séjourne le plus longtemps à l'état de repos. Les matières salines qui entrent dans la composition des calculs adhèrent entre elles et sont en quelque sorte *cimentées* par les matières organiques de l'urine, et en particulier par le mucus. Un calcul, une fois formé, favorise l'application des dépôts nouveaux autour du noyau primitivement formé. Lorsqu'un calcul séjourne longtemps dans la vessie, il peut acquérir des dimensions considérables. Des corps étrangers de toute nature, introduits dans les voies urinaires et tombés dans la vessie, agissent de la même manière, et deviennent souvent une sorte de centre autour duquel se déposent les matières salines.

Le microscope ne peut donner par la composition des calculs que des renseignements peu précis parce que les cristaux salins qui les constituent étant imprégnés de matières organiques y sont à l'état amorphe.

Les calculs sont formés de matières salines diverses. Il est rare qu'ils soient exclusivement formés par une seule. Le centre est souvent constitué par d'autres substances que la circonférence ou l'écorce : il y a eu en quelque sorte plusieurs époques dans leur formation, coïncidant avec des états différents de l'organisme. Les calculs prennent en général le nom de la substance qui domine dans leur composition. Sous ce rapport, on peut grouper les calculs les plus communs en trois classes principales : 1° calculs d'acide urique et d'urates; 2° calculs d'oxalate et de carbonate de chaux; 2° calculs de phosphate ammoniaco-magnésien.

Les substances trouvées par l'analyse dans les calculs urinaires sont : l'acide urique, l'urate de potasse, l'urate de soude, l'urate d'ammoniaque [1], le silicate d'ammoniaque, le benzoate [2] d'ammoniaque, le chlorhydrate d'ammoniaque, le carbonate de chaux, le phosphate de chaux, le silicate de chaux, l'urate de chaux, l'oxalate de chaux, le carbonate de magnésie, l'urate de magnésie, le phosphate ammoniaco-magnésien, l'alumine, l'oxyde de fer, le phosphate de fer, l'urée, la cystine, l'oxyde xanthique, et quelques autres substances organiques peu connues.

Les calculs formés à peu près exclusivement d'une seule substance sont extrêmement rares. On peut signaler comme exemple les calculs de cystine, qui ont l'apparence de la cire jaune. Un calcul recueilli dernièrement par M. Reliquet peut être classé aussi parmi les exceptions. Ce calcul de 1 centimètre de long sur un demi-centimètre de large était remarquable par sa transparence cristalline et formé d'oxalate de chaux en groupes cristallins. Un autre calcul, de couleur rouge, trouvé dans le rein, et analysé par M. Cazeneuve, contenait

[1] L'ammoniaque provient de la décomposition de l'urée.
[2] L'acide benzoïque provient de l'acide hippurique (Voy. § 176).

75 pour 100 d'oxyde de fer et de faibles proportions de carbonate et de phosphate de chaux.

§ 179.

Élimination par l'urine d'un grand nombre de substances absorbées. — Indépendamment des substances alimentaires et des éléments des tissus dont les produits modifiés constituent les matières solides de l'urine, beaucoup de substances solubles, portées dans les voies de l'absorption, soit dans un but d'expérience, soit dans un but thérapeutique, soit dans un but d'empoisonnement, sont éliminées par les urines. Parmi les matières sur lesquelles a porté l'expérimentation, les unes apparaissent dans l'urine telles qu'elles ont été absorbées ; d'autres sont décomposées par les actes digestifs ou par les combustions de nutrition, mais on peut encore reconnaître leurs éléments dans l'urine ; d'autres, enfin, ne peuvent pas être retrouvées dans l'urine.

Les substances qu'on ne retrouve pas dans l'urine ont été décomposées dans le sang et peuvent être envisagées comme ayant joué le rôle d'aliments ; d'autant mieux que ce sont des substances *organiques*. Telles sont l'huile de Dippel, la matière colorante de la cochenille, celle du tournesol, la chlorophylle, l'orcanette, la caféine, la théine, la théobromine, l'allantoïne, l'alloxanthine, la phlorhizine, l'asparagine, l'amygdaline, etc.

Parmi les substances non décomposées et qui apparaissent en nature dans l'urine, viennent se ranger des matières qui ne forment avec aucun des principes de nos tissus des composés insolubles, et qui ne sont ni facilement oxydables ni aisément décomposables. Tels sont : les carbonate, azotate et sulfate de potasse : le ferro-cyanure de potassium ; le borate de soude ; le chlorure de baryum, le silicate de potasse, les matières colorantes de l'indigo, de la gomme-gutte, de la rhubarbe, de la garance, du bois de campêche, de l'airelle, de la carotte rouge, des mûres ; les matières odorantes du genièvre, de la valériane, de l'assa-fœtida, de l'ail, du castoréum, du safran, de l'opium ; quelques alcaloïdes végétaux, tels que la quinine et la strychnine, le principe toxique du curare, etc.

Le sulfure de potassium est éliminé à l'état de sulfate de potasse. Les acides acétique, citrique, malique, tartrique, subissent dans le sang une oxydation partielle, qui en transforme une partie en acide carbonique, d'où formation de carbonates alcalins. L'autre partie sort avec l'urine, soit à l'état de liberté, soit à l'état de combinaison avec des bases. L'acide urique se transforme en partie en urée. La salicine se transforme en acide salicylique et en acide oxalique, et sort sous forme d'oxalates. L'acide tannique sort, par l'urine, sous forme d'acide gallique ; l'acide benzoïque sort non modifié ou sous forme d'acide hippurique, etc.

Dans ses recherches toxicologiques sur l'élimination des poisons, M. Orfila a constaté dans l'urine la présence des préparations d'or, d'argent, d'arsenic, d'antimoine, de zinc, de plomb, de bismuth. M. Becquerel a signalé la présence du fer dans l'urine des chlorotiques soumis à l'usage des préparations martiales. On a encore reconnu la présence de l'iode dans l'urine, après l'usage des préparations iodées, etc. Notons, en ce qui concerne les sels métalliques, que ces matières, étant susceptibles de former avec les tissus et les liquides de l'économie des composés insolubles, se fixent un temps plus ou moins long dans

l'économie et ne se retrouvent immédiatement dans les urines que quand la proportion ingérée est grande. Leur élimination a lieu à la longue et par décomposition successive des composés formés, de telle sorte qu'à un moment donné il n'y en a généralement que des traces à peine sensibles dans l'urine. Aussi peut-on retrouver encore quelques-uns d'entre eux, après plusieurs mois, dans les organes intérieurs (foie, reins, etc.).

Quand, au lieu d'être introduites dans l'intestin et soumises à l'action digestive, les substances organiques azotées solubles qui sont de véritables aliments, telles que par exemple la caséine, l'albumine et la gélatine ; quand, dis-je, ces substances sont introduites directement dans les vaisseaux, elles ne sont pas utilisées pour la nutrition et tendent, en général, à sortir de l'économie par les voies urinaires. De plus, ce passage anormal semble déterminer dans le rein une modification passagère qui se traduit par l'apparition dans l'urine de l'albumine du sang de l'animal, et cette albuminurie peut durer quelque temps encore après l'élimination de la substance injectée.

§ 180.

Rapidité avec laquelle les substances introduites dans le tube digestif apparaissent dans l'urine. — Cette rapidité souvent assez grande dépend de conditions multiples. Elle est en rapport et avec la nature de la substance et avec le moment de la digestion. Le passage dans l'urine des liquides ingérés est quelquefois assez prompt. A diverses reprises, et dernièrement encore, on a cherché des voies détournées pour expliquer ce passage [1]. Rien ne justifie cette manière de voir. La rapidité avec laquelle les substances absorbées paraissent dans l'urine est en rapport avec la vitesse de la circulation (Voy. § 107) ; et le temps, en général assez long, nécessaire à l'élimination de la substance, s'accorde parfaitement avec le rhythme lent et successif des phénomènes d'absorption.

Pour vider la question par expérience, il faut faire subir à l'animal une opération préliminaire. L'urine, en effet, à mesure qu'elle est sécrétée, se rend dans la vessie, et elle s'y accumule avant d'être expulsée. Le temps précis du passage d'une substance dans l'urine ne peut être apprécié qu'autant qu'on a attiré l'uretère au dehors, et qu'on a fixé et maintenu à l'extérieur un petit ballon de verre, qui fait fonction de vessie artificielle. On peut alors *essayer* l'urine aussitôt qu'elle sort de l'organe sécréteur, c'est-à-dire du rein.

La nature offre une voie d'expérimentation plus naturelle. C'est ainsi que M. Stehberger a institué une série d'expériences sur un jeune enfant atteint d'extroversion de la vessie. Dans ce vice de conformation, l'urine coule sans cesse au dehors, et goutte à goutte, aussitôt qu'elle est sécrétée. Dans ces expériences, 15 minutes s'écoulèrent entre le moment de l'administration de l'indigo et de la garance et le moment de leur apparition dans l'urine ; 20 minutes pour la rhubarbe ; 25 minutes pour la solution de campêche ; 25 minutes pour la solution d'airelle ; 25 minutes pour la pulpe de casse, etc.

[1] On a supposé, par exemple, que les substances absorbées par la veine porte, au lieu d'entrer dans le cercle circulatoire, pouvaient, après avoir passé dans la veine cave, y circuler par voie *rétrograde* ; que de la veine cave, toujours par voie rétrograde, elles passaient dans les veines rénales, et de là dans le rein. Cette supposition est tout à fait inadmissible.

Mais M. Stehberger n'a pas tenu compte, dans ces expériences, du moment de la digestion, c'est-à-dire de l'intervalle écoulé depuis la fin du dernier repas jusqu'au moment de l'administration de la substance d'épreuve. M. Erichsen, qui a eu soin de faire cette distinction, est arrivé à des résultats qui prouvent de la manière la plus claire que cette condition prime toutes les autres, et que c'est à elle surtout qu'est subordonnée la rapidité variable du passage dans l'urine des substances avalées. L'extroversion de la vessie a aussi servi de voie expérimentale à M. Erichsen. La substance employée par lui était le ferro-cyanure de potassium. Cette substance, administrée chez l'individu, après un intervalle de 11 heures depuis le dernier repas, a commencé à apparaître dans l'urine au bout de 1 minute. Elle est apparue dans l'urine au bout de 2 minutes, lorsque l'intervalle entre le repas et l'expérience était de 4 heures. Lorsque cet intervalle était de 1 heure et demie, le ferro-cyanure n'a paru dans l'urine qu'au bout de 6 minutes et demie. Pour un intervalle de 1 heure seulement, le ferro-cyanure n'a paru dans l'urine qu'au bout de 14 minutes. Lorsque l'expérience a été pratiquée 25 minutes après le repas, le ferro-cyanure n'a paru dans l'urine qu'au bout de 16 minutes ; lorsqu'elle a été faite 2 minutes après le repas, il a fallu de 30 à 40 minutes pour que le ferro-cyanure apparût dans l'urine.

L'influence exercée par le moment de la digestion sur le temps que mettent les substances solubles à passer de l'intestin dans la vessie, cette influence ne s'exerce pas probablement d'une manière directe sur la sécrétion urinaire elle-même. C'est sans doute en modifiant la circulation de la veine porte (Voy. § 106), que la période digestive influe sur la rapidité du passage dans le sang (et secondairement dans l'urine) des matières contenues dans l'intestin.

Quant à la durée de l'élimination par la voie urinaire, elle est très variable et dépend surtout de la nature de la substance. Certaines substances, en effet, qui ont de l'affinité avec les matières organiques ou avec les tissus du corps, forment avec ces tissus des combinaisons temporaires que le mouvement de la nutrition ne détruit que peu à peu pour en expulser les résidus. A doses égales, le ferro-cyanure de potassium n'est complètement éliminé qu'en trois heures et demie, l'indigo en quatre heures et demie, la rhubarbe en six heures et demie, la solution d'airelle en sept heures trois quarts, la garance en neuf heures, et pasen totalité. La garance, on le sait, a une grande affinité pour le phosphate de chaux ; elle se fixe dans le tissu des os, et celui-ci ne la laisse disparaître que peu à peu et en partie. Nous venons de voir aussi que certains sels métalliques se fixent pendant un temps parfois assez long dans quelques tissus (foie, rein, etc.), et ne sont éliminés que très lentement, si lentement qu'on en retrouve encore des traces dans les organes au bout de plusieurs mois.

§ 180 *bis*.

Sécrétion urinaire et urine. — Indications bibliographiques.

Fourcroy et Vauquelin, Mémoires pour servir à l'histoire naturelle chimique et médicale de l'urine, *dans* Annales de chimie, t. XXXI et XXXII, 1799 et 1800 (an VII et VIII).

Proust, Expériences sur l'urine, *dans* Annales de chimie, t, XXXVI, 1804.

Orfila, Nouvelles recherches sur l'urine des ictériques, thèse. *Paris*, 1811.

P.-H. Nysten, De la sécrétion des urines, 3e section de son ouvrage intitulé : Recherches de physiologie et de chimie. *Paris*, 1811.

W. Th. Brande, An account of some changes from diseases in the composition of human urine, *dans* Transactions of a society for the improvem. of med. and chirurg. Knowledge, t. III, 1812.

Berzelius, Ueber die Zusammensetzungen der thierischen Flussigkeiten (*Sur la composition des fluides animaux*). Article Urine, *dans* Annales de chimie, t. LXXXVIII, 1813.

Morichini, Sopra alcune sostanze que passano indecomposte nelle urine, *dans* Memor. di societate italiana, t. XVII, 1815.

Prout (William), Sur la nature de quelques-uns des principes immédiats de l'urine (*traduct. de l'anglais par M. A. Riffault*), *dans* Annales de chimie et de physique, t. X, 1819.

Proust (Jos.), Faits pour servir à la connaissance des urines, *dans* Annales de chimie et de physique, t. XIV, 1820.

F. Wöhler, Versuche über den Uebergang von Materien in den Harn (*Recherches sur le passage des substances dans l'urine*), *dans* Zeitschrift für Physiologie, t. I, 1824. Traduction *dans* Journal des sciences et institut. médicales, t. I^er^.

Ch. Chossat, Mémoire sur l'analyse des fonctions urinaires, *dans* Journal de physiologie de Magendie, t. V, 1825.

Ch. Coindet, Considérations sur la production de l'acide urique, *dans* Bibliothèque universelle de Genève, t. XXX, 1825.

Mayer, Sur l'extirpation des reins et ses résultats, *dans* Journal complémentaire du dict. des sciences médicales, t. XXVII, 1826.

G.-A. Stehberger, Versuche über die Zeit binnen welcher verschiedene in den menschlichen Körper aufgenommene Substanzen in dem Urin vorkommen (*Expériences sur le temps durant lequel diverses substances introduites dans le corps humain se montrent dans l'urine*), *dans* Zeitschrift für Physiologie, t. II, 1826. Traduction dans Journal complém. du dict. des sc. médicales, t. XXV.

Wöhler, Ueber die Veränderungen welche der Harn durch Gebrauch gewisser Arzeneimittel erleidet (*Changements que fait subir à l'urine l'administration de certains médicaments*), *dans* Hufeland's Journal der praktischen Heilkunde, t. LXIV, 1827. En extrait *dans* Archives gén. de médecine, 1^re^ série, t. XVI, 1828.

G. Duvernay, Chemische medicinische Untersuchungen über den menschlichen Urin (*Recherches médico-chimiques sur l'urine humaine*), *Stuttgard*, 1835. En extrait *dans* Archives médicales de *Strasbourg*, t. II.

G.-O. Rees, On the analysis of the blood and urin in health and diseases, *Londres*, 1836.

Mac-Gregor, An experimental inquiry into the comparative state of urea in healty and diseased urine, *dans* London medical Gazette, t. XX, 1837, traduction annotée dans la *Presse médicale*, 1837, par MM. Guibourt et Rayer.

Rayer, Revue critique des principales observations faites en Europe sur les urines chyleuses, albumino-graisseuses, diabétiques, graisseuses et huileuses, *dans* Journal l'Expérience, t. I, 1837.

Vigla, Étude microscopique de l'urine éclairée par l'analyse chimique, (*Deux mémoires*), *dans* Journal l'Expérience, t. I, 1837.

Bussy, Des diverses altérations de l'urine dans les maladies, thèse de concours. *Paris*, 1838.

Rayer, Traité des maladies des reins et des altérations de la sécrétion urinaire, t. I, 1839.

Le Canu, Nouvelles recherches sur l'urine humaine, *dans* Mémoires de l'Acad. royale de médecine, t. VIII, 1840.

Alfr. Becquerel, Séméiotique des urines. *Paris*, 1841.

Chalubinski, Ueber den Harn in physiologischer und pathologischer Hinsicht (*L'urine sous le rapport physiologique et pathologique*). *Würzburg*, 1844.

Georg. Ev. Day, Physiologie and pathologie of the urine, *dans* The Lancet, 1844.

Liebig, Ueber die Constitution des Harnes des Menschen und der fleisch-fressenden Thiere (*Sur la constitution de l'urine de l'homme et des carnivores*), *dans* Annalen der Chemie und Pharmacie de Liebig, 1844.

V. Bibra, Ueber den Harn einiger Pflanzenfresser (*Sur l'urine de quelques herbivores*), *dans* Annalen der Chemie und Pharmacie de Liebig, 1845.

Boussingault, Recherches sur la constitution de l'urine des animaux herbivores, *dans* Annales de chimie et de physique, t. XV, 1845.

Chambert, Recherches sur les sels et la densité des urines, *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, t. XX, 1845.

J.-E. Erichsen, Observations and experiments on the rapidity of the passage of some foreign substances through the kidnies and some points connected with the excretion of the urine, *dans* London medical Gazette, janv. 1845.

Jamain, De l'extrophie de la vessie, thèse. *Paris*, 1845.

Ludwig, Beiträge zur Lehre von Mechanismus der Harnsecretion (*Contribution à l'étude du mécanisme de la sécrétion urinaire*). *Marburg*, 1845.

Hyrtl, Beiträge zur Physiologie der Harnsecretion (*Contributions à la physiologie de la sécrétion urinaire*), *dans* Zeitschrift der Gesellschaft der Aertzte zu Wien, 1846.

Bernard et Bareswill, Sur les voies de l'élimination de l'urée après l'extirpation des reins, *dans* Archives générales de médecine, avril 1847.

Heintz, Ueber das Kreatin im Harne (*De la créatine dans l'urine*), *dans* Poggendorff's Annalen der Physik und Chemie, t. LXX, 1847.

KRAHMER, Die physiologische Bedeutung der Harnbereitung (*Signification physiologique de la sécrétion urinaire*), *dans* Journal für praktische Chemie de Erdmann, t. XLI, 1847.

H. SCHEVEN, Ueber die Ausscheidung der Nieren und deren Wirkung (*Sur l'excision des reins et sur ses conséquences*). *Rostock*, 1848.

J. STRAHL et LIEBERKÜHN, Harnsäure im Blut und einige neue constante Bestandtheile des Urins (*De l'acide urique dans le sang, et de quelques substances nouvelles qui existent constamment dans l'urine*). *Berlin*, 1848.

H. BENCE JONES, Contribution to the chemistry of the urine, *dans* Philosophical Transactions, 1848 et 1849.

LEHMANN, Article Harn (*urine*) dans son Traité de chimie physiologique. Lehrbuch der physiologischen Chemie, 1849.

C.-E. LOEBELL, De conditionibus, quibus secretiones in glandulis perficiuntur. *Marburg*, 1849.

STANNIUS, Versuche über die Auschneidung der Nieren (*Expériences sur l'extirpation des reins*), *dans* Archiv für physiologische Heilkunde, t. IX, 1850.

TRAPP, Beiträge zur Kenntniss der Veränderungen welche die Urin in Krankheiten erleidet (*Contributions à la connaissance des changements que subit l'urine dans les maladies*). *Giessen*, 1850.

HESSLING, Histologische Beiträge zur Lehre von der Harnabsonderung (*Contributions histologiques à l'étude de la sécrétion urnaire*). *Iéna*, 1851.

H. RANKE, Physiologischc-hemische Untersuchungen über das Verhalten eniger organischer Stoffe im menschlichen Organismus nebst Versuchen über die diuretische Wirkung mehrerer Arzneimittel (*Recherches chimico-physiologiques sur le mode d'action de diverses substances organiques introduites dans l'économie, et sur l'action diurétique de quelques médicaments*). *Erlangen*, 1851.

J. SCHULTZ, De Arteriæ renalis subligatione. *Dorpat*, 1851.

SOKOLOFF, Notiz über Anwesenheit des Kreatinin in Pfederharne (*Note sur la présence de la créatine dans l'urine du cheval*), *dans* Annalen der Chemie und Pharmacie, t. LXXVIII, 1851.

A. DECHAMBRE, Note sur la présence habituelle du sucre dans l'urine des vieillards, *dans* Gazette médicale, n° 14, 1852.

GRÜNER, Die Auscheidung des Schwefelsäure durch den Harn (*De l'élimination de l'acide sulfurique par l'urine*), Diss. inaug. *Giessen*, 1852.

A. HEGAR, Ueber Ausscheidung der Chlorverbindungen durch den Harn (*De l'élimnation des chlorures par l'urine*), Diss. inaug. *Giessen*, 1852.

KLETZINSKY, Versuche über den Uebergang von Farbstoffen in den Harn (*Recherches sur le passage des matières colorantes dans l'urine*), *dans* Heller's Archiv, 1852.

A.-T. LANG, De adipe in urina et renibus hominum et animalium bene volentium contento. Diss. *Dorpat*, 1852.

SCHERER, Vergleichende Untersuchungen der in 24 Stunden durch den Harn austretenden Stoffe (*Recherches comparées sur les substances contenues dans les urines dans un espace de 24 heures*), *dans* Verhandlungen d. phys. med. Gesellschaft zu *Würtzburg*, t. III, 1852.

A. WINTER, Beiträge zur Kenntniss der Urinabsonderung bei Gesunden (*Contributions à l'étude de la sécrétion urinaire dans l'état sain*), Diss. inaug. *Giessen*, 1852.

F. GOLL, Der Einfluss des Blutdrucks auf die Harnabsonderung (*De l'influence de la tension du sang sur la sécrétion de l'urine*). *Zürich*, 1853.

KIERULF, Einige Versuche über die Harnsecretion (*Quelques expériences sur la sécrétion urinaire*), *dans* Zeitschrift für rationelle medicin, nouv. série, t. III, 1853.

MOSLER, Beiträge zur Kenntniss der Urinabsonderung bei gesunden, schwangern und kranken Personen (*Contributions à l'étude de la sécrétion urinaire, chez les personnes saines, chez les malades, et chez les femmes grosses*), Diss. inaug. *Giessen*, 1853.

A.-G. SIEGMUND, De ureæ excretione nonnulla experimentis illustrata. *Berlin*, 1853.

W. CLARE, Experimenta de excretione acidi sulfurici per urinam. Diss. *Dorpat*, 1854.

P. EYLANDT, De acidorum sumptorum vi in urinæ acorem. Diss. *Dorpat*, 1854.

FRERICHS et STAEDLER, Ueber das Vorkommen von Allantoin im Harn bei gestörter Respiration (*Sur l'apparition de l'allantoïne dans l'urine, dans les troubles de la respiration*), *dans* Müller's Archiv für Anat. und Physiologie, 1854.

NEUBAUER, Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns (*Instruction pour l'analyse qualitative et quantitative de l'urine*). *Wiesbaden*, 1854.

R. RUDOLPH, De urina sanguinis potus et chyli Diss. *Marburg*, 1854.

RUMMEL, Beitrag zu den vergleichenden Untersuchungen der in 24 Studen durch den Harn ausgeschiedenen Stoffe (*Contribution à la recherche comparée des substances entrainées par l'urine dans l'espace de 24 heures*), *dans* Verhandlungen der physic. med. Gesellschaft zu *Würzburg*, t V, 1854.

SCHNELLER, De quantitate ureæ in urina in febrili atque ejus ratione ad diœtam Experimenta quædam. *Regiomonti*, 1854.

C. WEBER, Ueber den Diabetes mellitus (*Ce travail sur le diabète contient une étude sur l'influence des aliments dans la production du sucre*). *Würzburg*, 1854.

Falk, Harnuntersuchungen zur Lösung physiologischer und klinischer Probleme (*Recherches sur l'urine, pour aider à la solution de quelques problèmes physiologiques et chimiques*), *dans* Journal Deutsche klinik, nos 8, 9, 10, 11, 12, 18, 19, 31, 32, 34, 35, 36, 1855.

Hammond, The relations existing between urea and uric acid, *dans* The American Journal of medical sciences, 1855.

W. Kaupp, Beiträge zur Physiologie des Harns (*Contributions à la physiologie de l'urine*), *dans* Archiv für physiologische Heilkunde, 1855.

Viale, Du fer dans les urines normales et dans la sueur, *dans* l'Union médicale, n° 46, 1855.

H. Beigel, Untersuchungen über die Harn Harnstoffmengen, welche von Gesunden ausgeschieden werden, bei gewöhnlicher, knapper und reicher Diät und beim Gebrauche einiger antiphlogistischer Arzneimittel (*Recherches sur les quantités d'urine et d'urée chez l'homme sain, sous l'influence d'une nourriture ordinaire, d'une nourriture exiguë et d'une nourriture abondante, et sous l'influence de quelques médicaments antiphlogistiques*), *dans* Nova acta acad. nat. curios., t. XXV, 1856.

Dornblüth, Einige Bemerkungen über den Mechanismus der Harnsecretion (*Quelques remarques sur le mécanisme de la sécrétion urinaire*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, t. VIII, 1856.

J.-C. Draper, Ueber das Verhältniss der Harnstofferzeugung zur Muskelbewegung (*De la production de l'urée, dans ses rapports avec le mouvement urinaire*), *dans* New-York Journal of medical, et en extrait, dans Schmidt's Jahrbücher, t. XCII, 1856.

C. Eckhard, Notiz über neuen Körper im Harn des Hundes (*Note sur un nouveau corps dans l'urine du chien*), *dans* Annalen der Chemie und Pharmacie, t. XCVII, 1856.

Falk, Ueber den Einfluss des Weins auf die Harnbereitung (*De l'influence du vin sur la production de l'urine*), dans le Journal Deutsche klinik, n° 42, 1856.

W. Kaupp, Beiträge zur Physiologie des Harns (*Contribution à la physiologie de l'urine*), *dans* Archiv für physiologische Heilkunde, 1856.

Neubauer et Vogel, Anleitung zur quantitativen und qualitativen Analyse des Harns, 2e éd. *Wiesbaden*, 1856.

J. Picard, De la présence de l'urée dans le sang et de sa diffusion dans l'organisme, thèse. *Strasbourg*, 1856.

Von Wittich, Ueber Harnsecretion und Albuminurie (*Sur la sécrétion urinaire et l'albuminurie*), *dans* Archiv für pathologische Anat. und Physiologie, t. X, 1856.

Beckmann, Zur Kenntniss der Niere (*Sur la connaissance des reins*), *dans* Archiv für pathologische Anat. und Physiologie, t. XI, 1857.

Becquerel, De la non existence de l'albumine dans les urines normales, et de l'infidélité de l'action du chloroforme comme réactif de l'albumine, *dans* les Comptes rendus Acad. des sciences, 1857.

Bonnet, Note sur la constatation du sucre dans l'urine par le tartrate cupro-potassique. *Paris*, 1857.

Buchheim, Ueber den Uebergang einiger organischer Säuren im Harn (*Du passage de quelques acides organiques dans l'urine*), *dans* Archiv für physiol. Heilkunde, nouv. sér., t. I, 1857.

C. Gigon, Recherches expérimentales sur l'albuminurie normale chez l'homme et chez les animaux, *dans* l'Union médicale, nos 123 et 125, 1857.

Kirsten, Ueber das Vorkommen von Zucker im Harn der Schwangern, Gebärenden und Wöchnerinnen (*De la présence du sucre dans l'urine des femmes grosses, des femmes qui accouchent et des nouvelles accouchées*), *dans* Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten, t. IX, 1857.

Leconte, Recherches sur l'urine des femmes en lactation, *dans* Gazette médicale, 1857.

Lespiau, Du sucre dans les urines, *dans* Gazette médicale, n° 33, 1857.

Scholtz, Maasanalytische Studien über die Harnsäure (*Études sur les proportions de l'acide urique*), *dans* Archiv zur Förderung der wissenschaftlichen Heilkunde, de Vogel, Nasse et Benecke, t. III, 1857.

Schunk, Ueber das Vorkommen von Indigo im Harn (*De l'apparition de l'indigo dans l'urine*), *dans* Central-blatt chemisches de Knop, 1857.

Virchow, Einige Bemerkungen über die Circulationswerhältniss in den Nieren (*Quelques remarques sur les phénomènes de la circulation dans les reins*), *dans* Archiv für pathologische Anat. und Physiologie, t. XI, 1857.

A. Weismann, De acidi hippurici in corpore humano generatione. Dissert. *Göttingen, Frankfurt*, 1857.

Wiederhold, Ueber das Vorkommen von Zucker im Harn der Vöchnerinnen und Schwangern (*De la présence du sucre dans l'urine des femmes accouchées et des femmes grosses*), *dans* le Journal Deutsche Klinik, n° 41, 1857.

L. von Babo et G. Meissner, Ueber das Verhalten der Harnsäure zu der Fehling'schen Kupferlösung (*De l'action de l'acide urique sur la liqueur cuivrée de Fehling*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, t. II, 1858.

E. Berg, De nonnullarum materiarum in urinam transitu disquisitiones. Diss. *Dorpat*, 1858.

Cl. Bernard, Des variations de couleur dans le sang veineux des organes glandulaires, *dans* Journal de Physiologie de Brown-Séquard, t. I, 1858. Même sujet dans Gazette médicale, n^{os} 19, 27, 1858.

E. Brücke, Ueber die Glycosurie der Wöchnerinnen (*Sur la glycosurie des femmes nouvellement accouchées*), *dans* Wiener medicinische Wochenschrift, n^{os} 19 et 20, 1858.

E. Brücke, Ueber die reducirenden Eigenschaften des Harns gesunder Menschen (*Sur la propriété qu'a l'urine de l'homme sain, de réduire la liqueur cuivrée*), *dans* Sitzungsberichte der k.k. Akademie der Wissenschaften zu Wien, t. XXVIII, 1858.

E. Brücke, Ueber das Vorkommen von Zucker im Harn gesunder Menschen (*Sur l'apparition du sucre dans l'urine de l'homme sain*), *dans* Sitzungsberichte der k.k. Acad. der Wissenschaften zu Wien, t. XXIX, 1858.

H. Fehling, Die quantative Bestimmung von Zucker (*Détermination quantitative du sucre dans l'urine*), *dans* Annalen der Chemie und Pharmacie, t. CVI, 1858.

Hammond, Ueber die Auscheidung der Phosphorsäure durch die Nieren (*De la sécrétion de l'acide phosphorique par les reins*), *dans* Archiv für wissenschaftliche Heilkunde, t. IV, 1858.

R. Hartner, Beiträge zur Physiologie der Harnabsonderung (*Contribution à la physiologie de la sécrétion urinaire*), *Erlangen*, 1858.

A. Mill-Hassall, The urine in health and disease, etc. *London*, 1858.

C.-E. Isaacs, Recherches sur la structure et la physiologie du rein. — Sur les fonctions des corpuscules de Malpighi (*Traduction de deux mémoires insérée dans les transactions de l'Académie de médecine de New-York*), *dans* Journal de physiologie, t. I, 1858.

Kraut, Ueber den Harn der Kühe bei Weidegang (*Sur l'urine de la vache au régime du vert*), *dans* Henneberg's Journal für Landwirthschaft, 6^{e} année, 1858.

Liebig, Ueber Kreatin und Kynurensäure im Hundeharn (*De la créatine et de l'acide cyanurique dans l'urine du chien*), *dans* Annalen der Chemie und Pharmacie, t. CVIII, 1858.

Neubauer, Beiträge von Harnanalyse (*Contributions à l'analyse de l'urine*), *dans* Archiv für wissenschaftliche Heilkunde, t. IV, 1858.

H. Ranke, Beobachtungen und Versuche über die Ausscheidung der Harnsäure beim Menschen (*Observations et expériences sur la sécrétion de l'acide urique chez l'homme*), *München*, 1858,

Staedler, Abscheidung der Harnsäure (*Sur la séparation de l'acide urique*), *dans* Journal für praktische chemie, t. LXXIII, 1858.

F. Waldow, Ueber Zuckergehalt im Harn (*Sur le dosage du sucre dans l'urine*). *Rostock*, 1858.

Wiederhold, Die physiologische Glycosurie, *dans* Deutsche Klinik, 1858.

Bramwell, Observation d'une urine chyleuse ou graisseuse, *dans* Gazette médicale, 1859.

S. Haughton, On the naturel constituents of the healty urine of man, *dans* The Dublin Quarterly Journal, 1859.

Hoppe, Ueber die Bildung des Harns (*Sur la formation de l'urine*), *dans* Archiv für pathologische Anat. und Physiologie, t. XVI, 1859.

Hermann, Vergleichung des Harns aus den beiden gleichzeitig thätigen Nieren (*Comparaison de l'urine sécrétée par chacun des deux reins dans le même temps*), *dans* Sitzungsberichte d. k. Akademie der Wissenschaften zu Wien, t. XXXVI, 1859.

Hermann, Ueber den Einfluss der Blut verdünnung auf die Secretion des Harns (*De l'influence de la dilution du sang sur la sécrétion urinaire*), *dans* Archiv für pathologische Anat. und Physiologie, t. XVII, 1859.

Ch. Leconte, Sur la recherche du sucre dans l'urine, *dans* Gazette médicale, et journal de Physiologie, 1859.

J. Planer, Ueber die Gase des Harns und der Transsudate (*Sur les gaz de l'urine et des exhalations séreuses*), *dans* Zeitschrift der Gesellschaft der Aertzte zu Wien, 1859.

Poiseuille et Gobley, Recherches sur l'urée, *dans* Comptes rendus, Acad. des sciences, 1859.

R. Schneyder, Eine Methode Zucker zu erkennen (*Méthode pour reconnaître le sucre dans l'urine*), *dans* Bericht über die 34^{e} Versammlung deutscher Naturforscher in Carlsruhe, 1859.

Schwarz, Beiträge zur Lehre von der Ausscheidung des Harnstoffs in den Nieren (*Contribution à l'étude de la sécrétion de l'urée par les reins*), Dissert. *Erlangen*, 1859.

P. Sick, Versuche über die Abhängigkeit des Schwefelsäuregehalts des Urins von der Schwefelsäurezufuhr (*Recherches sur la dépendance qui existe entre la présence de l'acide sulfurique dans l'urine (sulfates) et l'acide sulfurique de l'alimentation*), Dissert. *Tübingen*, 1859.

Wiederhold, Ueber die Nachweisung des Zuckers im Harne (*Sur la recherche du sucre dans l'urine*). *Göttingen*, 1859.

Wurtz, Présence de l'urée dans le chyle et dans la lymphe, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, juillet 1859.

Clemens, Ueber die Wirkung der Bäder auf die Urinbildung (*Effet des bains sur la sécrétion urinaire*), *dans* Froriep's Notizen a. d. Gebiete der Natur und Heilkunde, t. II, 1860.

R.-H. Ferber, Der Einfluss vorübergehender Wasserzufuhren auf die Menge und den Hochsalzgehalt des Urins (*De l'influence de l'eau ingérée comme boisson, sur la quantité des sels qui s'échappent avec l'urine*), *dans* Archiv für physiolog. Heilkunde, 1860.

Hammond, Sur les résultats de l'injection de l'urée et d'autres substances dans le sang, *dans*

North American medico-chirurgical review, mars 1858. En extrait, *dans* Journal de physiologie de Brown-Séquard, t. III, 1860.

Kaupp, Beiträge zur Urophysiologie (*Contribution à la physiologie de l'urine*). Dissert. *Tübingen*, 1860.

W. Kühne, Notiz zur Geschichte des künstlichen Diabetes (*Notice sur l'histoire du diabète artificiel*), *dans* Archiv für Anat. und Physiologie de Reichert et du Bois-Reymond, 1860.

W. Roberts, Observations on some of the daily changes of the urin (*En deux parties*), *dans* Edinburgh med. Journal, 1860.

C. Westphal, Ein Beitrag zur Kenntniss der Wasserscheidung durch die Nieren (*Contribution à l'étude de la sortie de l'eau par les reins*), *dans* Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie, 1860.

Von Wittich, Ueber Harnabsonderung in Kaninchen (*De la sécrétion urinaire chez les lapins*), *dans* Schmidt's Jahrbücher, t. CVIII, 1860.

Beale, On urine, urinary deposits and calculi; their microscopical and chemical examination, fig. *Londres*, 1861, 2e édit., 1863.

Bird (Golding), De l'urine et des dépôts urinaires, considérés sous les rapports chimiques, physiologiques, pathologiques, thérapeutiques, 1re édition, *Londres*, 1844, traduction française sur la 5e édition par O'Rorke, *Paris*, 1861.

Neubauer, Ueber Kreatinin *dans* Annal. der Chemie und Pharm., t. CXIX, 1861.

Bence Jones, On the simultaneous variations of hippuric and uric Acids in healthy urine, *dans* Journal of the chemical Society, 1862. Le même, diverses autres communications sur l'urine, même recueil, même année.

E. Bidder, Beiträge zur Lehre von der Function der Nieren (*Contribution à l'étude de la fonction urinaire*). Dissertat. *Dorpat*, 1862.

Haughton, On the natural constants of the healthy urine of man, *dans* The Dublin quarterly journ. of med. science, 1862.

Gallois, Sur l'inosurie, *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, 1863.

Hill Hassal, The urine in health and disease, 2e édit. *London*, 1863.

Van Tieghem, Recherches sur la fermentation de l'urée. Thèse pour le doctorat ès sciences, 1864.

L. Beale, De l'urine. Trad. française par Ollivier et Bergeron. *Paris*, 1865.

Carayon, De la miction dans ses rapports avec la physiologie. Thèse. *Strasbourg*, 1865.

Kiener, Physiologie de la Polyurie. Thèse. *Strasbourg*, 1866.

Kelly, Urea and uric and their relation to health and disease, *dans* Med. Press., 1868.

Barlemont, des modifications de la nutrition pendant la grossesse (des proportions de l'urée dans l'urine). Thèse, Paris, 1869.

Ch. Fernet, De la diathèse urique. Thèse. *Paris*, 1869.

G. Calmettes, Recherches expérimentales sur l'albuminurie, *dans* Arch. de physiol. norm. et path., 1870.

N. Gréhant, Recherches physiologiques sur l'excrétion de l'urée par les reins. Thèse fac. sciences. *Paris*, 1870.

J. Budge, Zur Physiologie des Blasenschliessmuskeln (*Sur la physiologie du sphincter de la vessie*), *dans* Pflüger's Archiv, 1872.

Byasson (H.), Études sur les causes de l'acidité de l'urine chez l'homme et sur sa variation, *dans* Journal de l'Anat. et de la Physiol. de Robin, 1872.

Durante, de l'augmentation de l'urée dans les maladies (pneumonie, bronchite, rhumatisme, érésypèle). Thèse, Paris, 1872.

Gaethgens (C.), Zur Frage der Ausscheidung freier Säure durch den Harn (*Sur l'excrétion des acides libres par l'urine*), *dans* Centralbl. f. d. med. Wissench., 1872.

G. Fayet, Essai sur la pathologie de l'albuminurie. *Montpellier*, 1872.

M. Jaffe, Ueber den Ursprung des Indicans im Harn (*Sur l'apparition de l'indican de l'urine*), Note, *dans* Centralbl. f. die med. Wissench., 1872.

J. Kupressow, Zur Physiologie des Blasenschliessmuskeln (*Sur la physiologie du sphincter de la vessie*), *dans* Pflüger's Archiv, 1872.

Maly (R.), Zur Bestimung Harnsäure, *dans* Pflüger's Archiv, 1872.

Rabuteau, Note sur les effets physiologiques et l'élimination de l'urée, *dans* le journ. l'Union médicale, 1872.

E. Salkowski, Ueber die Bestimmung der Harnsäure (*Sur le dosage de l'acide urique*), *dans* Berichte der deutschen chem. Gesellsch. 1872; et *dans* Pflüger's Archiv, 1872.

Sawicki (A.), Ist Säuregehalt der Harnmenge aus einem Arbeitstag grösser als an einem Ruhetage (*L'acidité de l'urine est-elle plus forte après un jour de travail, qu'après un jour de repos*), *dans* Pflüger's Archiv, 1872.

Treskin, Beiträge zur Physiologie der Harnblase, etc. (*Contribution à la physiologie de la vessie*), *dans* Pflüger's Archiv, 1872.

Weiske-Proskau, Ueber die Verschiedene Zusammensetzung des Ziegenharnes bei vegetabilischer und animalischer Nahrung (*Sur la composition de l'urine des agneaux après la nourriture végétale ou animale*), *dans* Zeitsch. für Biolog., 1872.

Bouchard, Leçons sur les urines. Trib. méd., 1873.

G. Edlefsen, Zur Physiologie der Harnsammlung in der Blase (*Physiologie de l'accumulation de l'urine dans la vessie*), *dans* Arch. für d. ges. Physiologie, 1873.

Esbach, Sur le dosage de l'urée, *dans* Gazette méd. de Paris, 1873.

Müller-Koloman, Ueber den Einfluss der Hautthätigkeit auf die Harnabsonderung (*Influence des excitations de la peau sur la sécrétion de l'urine*), *dans* Arch. f. experimentelle Pathologie, 1873.

Nasse, Ueber das Vorkommen von Gallenfarbstoff im Urin. *dans* Sitz. d. Gesel. zur Bef. d. ges. Naturwiss. zu Marburg, 1873, n° 2.

J.-B. Olinger, Esquisse de la physiologie de la fonction urinaire. Thèse. *Paris*, 1873.

Fouilhoux, essai sur les variations de l'urée. Thèse, Paris, 1874.

Heidenhain et Neisser, Versuche über den Vorgang der Harnabsonderung (*Recherches sur le mécanisme de la sécrétion de l'urine*), *dans* Pflüger's Archiv f. Physiol., 1874.

A. Hergott, De l'extrophie de la vessie chez la femme. Thèse. *Nancy*, 1874.

Hoppe-Seyler, Einfache Darstellung von Harnfarbstoff aus Blutfarbstoff (*Préparation simple de la matière colorante de l'urine à l'aide de la matière colorante du sang*), *dans* Ber. d. d. chem. Gesel., 1874.

Von Tarchanoff, Ueber die Bildung des Gallenfarbstoffes aus Blutfarbstoff im Tierkörper, *dans* Pflüger's Arch., t. IX, 1874.

Ritter, Mémoire sur les matières extractives de l'urine, *dans* Revue méd. de l'Est. *Nancy*, 1874.

Von Wittich, Zur Physiologie der Nieren (*Sur la physiologie des reins*), *dans* Arch. f. mikrosc. Anat., 1874.

A.-P. Fokker, Eine neue Methode der Harnsäurebestimmung, *dans* Arch. f. d. ges. Phys., 1875.

P. Grützner, Beiträge zur Physiologie der Harnsecretion (*Contribution à la physiologie de la sécrétion urinaire*), *dans* Arch. f. d. ges. Phys., 1875.

Külz, Ueber das Auftreten von Inosit im Harn gesunder Individuen (*Apparition de l'inosite dans l'urine physiologique*), *dans* Sitzungsber. d. Gesel. zur Beförd des ges. Naturw. zu Marburg, 1875.

Rabuteau, Éléments d'urologie. *Paris*, 1875.

W.-J. Russel, On a simple Process for estimating urea in urine, *dans* The practitioner, 1875.

Schweich, De l'urée quand on élève la température du corps artificiellement, *dans* Arch. f. exp. Path. und Pharm., 1875.

R. Buchheim, Ueber die Auscheidung der Säuren durch die Nieren (*Sur l'élimination des acides par les reins*), *dans* Arch. f. d. ges. Physiol., 1876.

Bunge et Schmiedeberg, Ueber die Bildung der Hippursäure (*Sur la formation de l'acide hippurique*), *dans* Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacologie, t. VI, 1876.

P. Cazeneuve, Analyse d'un calcul rénal, Gazette médicale, 1876.

J. Esoffe, Urobilin in Harn (*De l'urobiline dans l'urine*), *dans* Arch. f. d. ges. Physiol., 1876.

R. Janowski, Ueber die Sauremenge des Harns im Verhaltniss zur Muskelarbeit (*Du degré d'acidité de l'urine dans ses rapports avec le travail musculaire*). *Moscou*, 1876. Dissert. inaug. en russe. Analysé par Nawrocki, *dans* Jahresberichte de Hofmann et Schwalbe (*Revue des travaux de* 1876), 1878.

R. Maly et Fr. Posch, Ueber die Aenderung der Reaction durch Diffusion und die dadurch mögliche Erklärung des Vorganges des Secretion von saurem Harn aus alkalischen Blute (*Sur les changements de réaction que la diffusion peut amener, application à la sécrétion de l'urine acide aux dépens du sang alcalin*), *dans* Wien. Med. Wochenschrift, 1876.

J. Munk, Zur Kenntniss der phenolbildenden Substanz im Harn, *dans* Arch. f. d. ges. Physiol., 1876.

Musculus, Ueber die Bährung des Harnstoffs (*Sur le ferment de l'urée*), *dans* Arch. f. d. ges. Physiol., 1876 et *dans* Comptes rendus, Ac. des sciences de Paris, 1876.

Niemann, Von der Cystinurie beim Menschen, *dans* Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1876.

Pasteur, Berthelot, Bastian, Sur la fermentation de l'urine, dans Comptes rendus, Ac. des sc. de 1876.

Parrot et Robin, Études pratiques sur l'urine des nouveau-nés, dans Comptes rendus, Ac. des sc., 1876.

D. Pecile, Guanin im Schweineharn *dans* Liebig, Annal. d. Chemie, 1876.

J. Petri, Versuche zur Chemie des Eiweissharns. Dissert. inaug. *Berlin*, 1876.

O. Rosenbach, Zur Untersuchung des Harns auf Gallenfarbstoffe (*Recherches des matières colorantes de la bile dans l'urine*), *dans* Centralbl. f. d. med. Wissench., 1876.

E. Salkowski, Ueber die quantitative Bestimmung der Harnsäure (*Sur la détermination quantitative de l'acide urique*), *dans* Virchow's Archiv, 1876.

E. Salkowski, Ueber die Quelle des Indicans im Harn der Fleichfresser, *dans* Bericht d. chem. Ges., 1876.

E. Salkowski, Ueber das Vorkommen phenolbildender substanz im Harn, *dans* Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1876.

Scheube, Die Harnsäuereausscheidung und Sedimentbildung bei croupöser Pneumonie (*de la*

formation de l'Acide urique et des sédiments urinaires dans la pneumonie croupeuse), *dans* Arch. d. Heilk., 1876.

A. de Wolkenstein, Ueber die Wirkung der Hautreize auf die Nierenabsonderung (*Des excitations cutanées dans leurs rapports avec la sécrétion urinaire*), *dans* Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1876.

P. Cazeneuve et Ch. Livon, Sur la fermentation ammoniacale de l'urine, *dans* Revue scient. de méd. et de chirurgie, 1877.

P. Cruse, Ueber das Verhalten des Harns bei Säuglingen, *dans* Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1877 et 1878.

Hoffmann (Arthur), Ueber die Bildung der Hippursäure in der Niere (*Formation de l'acide hippurique dans les reins*), *dans* Arch. f. exper. Path., 1877.

Pasteur et Joubert, Sur l'altération de l'urine, *dans* Comptes rendus, Ac. des sc., 1877.

H. Quincke, Ueber den Einfluss des Schlafes auf die Harnabsonderung (*De l'influence du sommeil sur la sécrétion urinaire*), *dans* Arch. f. exp. Path., 1877.

Strummer, Uebersicht über die neueren Fortschritten der Physiologie und Pathologie des Harns (*Revue des progrès récents sur la physiologie et la pathologie de l'urine*), *dans* Schmidt's Jahrbüch, 1877.

J.-L. Thudichum, Ueber Essigsäure, Ameisensäure, etc., aus Menschenharn, *dans* Arch. f. d. ges. Physiol., 1877.

Demange, De l'Azoturie. Thèse de conc. *Paris*, 1878.

Newman, Some physical experiments relating to the function of the kidney, *dans* Journ. of an. and physiol., 1878.

M. Nussbaum, Untersuchungen über die Secretion der Niere (*Recherches sur la sécrétion des reins*), *dans* Archiv f. d. ges. Physiol., 1878.

C. Méhu, L'urine normale et pathologique. *Paris*, in-8, 1880.

ARTICLE II.

SÉCRÉTIONS DE LA PEAU.

§ 181.

Organes de sécrétion. — Glandes sudoripares et glandes sébacées. — Dans les conditions ordinaires, lorsque la température extérieure est moyenne, le sang ne perd par la peau que la quantité de liquide nécessaire à la formation de la vapeur d'exhalation (Voy. § 157). Dans ces conditions, la vapeur d'eau exhalée par la peau s'échappe sur toute la surface de l'épiderme. Celui-ci, en effet, est appliqué d'un côté sur une membrane extrêmement riche en vaisseaux (derme), et de l'autre en rapport avec l'atmosphère, milieu la plupart du temps non saturé. L'épiderme, malgré son peu de perméabilité aux liquides, se laisse traverser par la vapeur d'eau des parties sous-épidermiques imbibées par le plasma exhalé hors des parois des capillaires sanguins.

S'il est vrai que les glandes sudoripares concourent à verser, d'une manière continue, à la surface de l'épiderme, une petite quantité de liquide qui se vaporise au fur et à mesure qu'elle imprègne les couches furfuracées de l'épiderme, il est certain, d'un autre côté, que ces glandes n'agissent avec toute leur énergie que dans les moments où la *sueur* s'écoule à l'état *liquide* à la surface du corps. Dans ce dernier cas, les glandes sudoripares entrent véritablement en jeu avec une puissance qui peut être plus que centuplée, pour maintenir l'équilibre de température qui tend à être rompu, en fournissant promptement une grande quantité de liquide à l'évaporation et en augmentant ainsi temporairement les sources de refroidissement.

Un homme, *qui ne sue pas*, perd par la peau, et dans les vingt-quatre heures, quand la température extérieure est moyenne (+ 15° à + 20°) ainsi que l'état hygrométrique de l'air, une quantité de vapeur d'eau équivalant en moyenne à

1 kilogramme (Voy. § 157), c'est-à-dire environ 40 grammes à l'heure. Un homme qui vient de faire une course rapide ou qui s'est livré à un exercice fatigant par une température extérieure élevée peut perdre 200 grammes de liquide en une heure. La perte peut être plus considérable (elle peut s'élever en une heure à 300, à 400, à 500, à 1,000 grammes et plus encore), lorsqu'on se place, dans un but d'expérience, dans des étuves *sèches*, chauffées à une haute température. Ces quantités considérables de liquide sont fournies par les glandes sudoripares.

Les glandes sudoripares sont situées sous la peau (excepté au derme sous-onguéal où elles manquent, et dans le conduit auditif externe, où elles sont remplacées par les glandes cérumineuses), au milieu du tissu adipeux qui remplit les lacunes de la face profonde du derme. Ces glandes (Voy. fig. 108), formées par l'enroulement d'un tube terminé en cul-de-sac, se terminent par un canal excréteur (canal sudorifère) qui traverse le derme et l'épiderme. Ce canal excréteur, à peu près rectiligne dans la plupart des régions, présente à la paume de la main et à la plante du pied une disposition en spirale. Il est probable que la disposition en spirale des canaux excréteurs des glandes sudoripares est en rapport avec les pressions et les frottements que subit à chaque instant l'enveloppe cutanée de la main et du pied. On conçoit qu'une spire puisse être comprimée suivant son axe, sans que le calibre intérieur du canal soit modifié ; il n'en eût pas été de même pour un canal rectiligne. Les glandes sudoripares ont généralement $0^{mm},2$ de diamètre [1]. Leur nombre est considérable. Il y en a environ huit cents par centimètre carré de surface à la paume de la main et à la plante du pied, et environ cent vingt par centimètre carré de surface, sur tous les autres points de l'enveloppe cutanée.

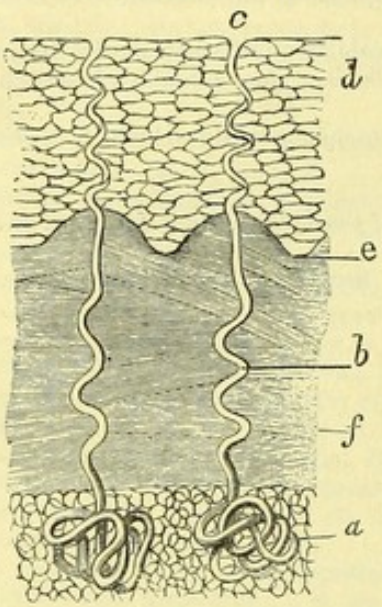


Fig. 108.

Glandes sudoripares de la plante du pied.

a, corps de la glande plongé dans le tissu cellulo-graisseux sous-cutané.
b, conduit sudorifère.
c, ouverture de ce conduit à la surface de la peau.
d, épiderme.
e, papilles du derme.
f, derme.

La peau renferme encore, dans l'épaisseur de sa couche dermique, un autre élément glandulaire : ce sont les glandes sébacées. Ces organes se présentent sur certains points de l'enveloppe cutanée sous l'apparence de glandes en grappes rudimentaires. Dans d'autres points, elles sont plus composées. Elles ont de $0^{mm},2$ à $0^{mm},7$ de diamètre.

Les glandes sébacées sont annexées aux follicules pileux (il y en a généralement deux pour chaque poil), elles existent dans tous les points de la peau ; excepté, cependant, à la paume des mains, à la plante des pieds, à la face palmaire des doigts et à la face plantaire des orteils. Leur nombre et leur volume sont surtout remarquables au niveau des ouvertures naturelles, autour des ailes du nez, sur la conque de l'oreille, à l'entrée des organes génitaux de la femme

[1] Les glandes sudoripares du creux de l'aisselle sont remarquables par leur volume. Elles ont 1 millimètre et quelquefois 2 millimètres de diamètre.

et autour de la couronne du gland. Le produit de ces glandes forme à la surface de la peau une sorte de vernis gras qui, mélangé avec la substance organique et les sels de la sueur, avec les lamelles épithéliales détachées de la surface de l'épiderme, et aussi avec la poussière sur les parties découvertes, rend nécessaires certains soins de propreté.

Partout où il y a des poils (il y a des poils sur la peau dans presque toutes les régions : tantôt ils sont à l'état rudimentaire et constituent les poils *follets*, tantôt ils sont plus développés et constituent les cheveux, la barbe, les sourcils, les poils du pubis), partout où il y a des poils, les glandes sébacées s'ouvrent à la peau par l'intermédiaire du follicule pileux. Le follicule pileux est, en quelque sorte, leur canal excréteur, et c'est par lui que la matière sébacée arrive à la surface cutanée. La matière sébacée paraît donc avoir pour rôle principal d'entretenir la souplesse du poil et de s'opposer à son dessèchement.

§ 182.

Composition de la sueur. — Sécrétion de la sueur. — Lorsqu'on veut se procurer la sueur nécessaire aux expériences, on peut recueillir ce liquide à l'aide d'éponges fines, lavées par avance à l'eau distillée et séchées à l'étuve : on en extrait ensuite la sueur à l'aide de l'expression et des lavages à l'eau. On peut exprimer le linge qui couvre le corps, lorsque celui-ci est fortement imprégné de sueur. On a encore conseillé d'enfermer un membre dans un appareil de verre ou de caoutchouc fermant hermétiquement et de recueillir le liquide qui se condense dans son intérieur. MM. Schottin, Funke et G. Meissner ont procédé de cette manière.

Le travail chimique le plus complet sur la sueur est dû à M. Favre. L'analyse a porté sur des quantités de liquide considérable ; aussi, certaines substances seulement indiquées, ou même jusqu'ici passées sous silence par les chimistes, ont été non seulement mises en évidence, mais encore dosées avec une grande précision. M. Favre a souvent analysé, dans ses expériences, 40 ou 50 litres de sueur. Cette quantité énorme de liquide a été obtenue en plaçant les sujets dans une baignoire-étuve (autour de laquelle circulait extérieurement un jet de vapeur d'eau), et en rassemblant en une masse commune le liquide obtenu dans des expériences successives.

Lorsqu'on fait évaporer la sueur, elle abandonne environ 99 parties d'eau pour 100 ; et il reste, par conséquent, 1 pour 100 de résidu solide. Ce résidu solide renferme un acide azoté particulier, auquel M. Favre donne le nom d'acide *sudorique*, et que d'autres chimistes désignent sous le nom d'acide *hydrotique* (cet acide de la sueur est uni aux alcalis sous forme de sels, *sudorates alcalins*) ; de l'acide lactique, sous forme de lactates alcalins, un peu d'urée ; des matières grasses provenant des glandes sébacées et entraînées avec la sueur ; des sels, parmi lesquels le chlorure de sodium occupe le premier rang ; les phosphates et les sulfates n'y existent qu'en très petite quantité. Dans l'urine, nous avons vu que les phosphates et les sulfates égalent la proportion du sel marin (Voy. § 176).

Voici l'une des analyses de M. Favre, faite sur 10 kilogrammes de liquide et rapportées à 1,000 grammes.

SUEUR (Favre).	POUR 1,000 GRAMMES.
Eau	995,573
Sudorates alcalins	1,562
Chlorure de sodium	2,230
Lactates alcalins	0,317
Chlorure de potassium	0,244
Urée	0,043
Matières grasses	0,014
Autres sels divers (sulfates, phosphates alcalins et terreux)	0,017

En comparant la sueur à l'urine, sous le rapport des matériaux organiques, on trouve, suivant M. Favre, le rapport suivant : 14 litres d'urine donnant 140 grammes de matières organiques, la même quantité de sueur n'en donne que 23 grammes. On pourrait, il est vrai, objecter à cette évaluation que la sueur examinée ici correspond à des transpirations forcées. Mais les analyses de M. Favre prouvent que le rapport entre la quantité de l'eau et celle des matières solides ne varie pas sensiblement aux diverses périodes de la sudation. En faisant suer un individu à différentes reprises, et chaque fois pendant une demi-heure, les proportions relatives de l'eau et des matériaux solides se sont montrées à peu près les mêmes, dans chacune des périodes successives.

L'urée existe dans la sueur, mais en proportion extrêmement faible [1]. La décomposition de l'urée en carbonate d'ammoniaque (voy. § 176) explique pourquoi, dans beaucoup d'analyses, on a noté l'ammoniaque parmi les éléments de la sueur. Mais l'ammoniaque n'existe point dans la sueur fraîche, pas plus que dans l'urine fraîche et normale.

La sueur est légèrement acide. D'après MM. Redtenbacher et Lehmann, elle doit surtout cette acidité à deux acides volatils : l'acide caprilique et l'acide caproïque. Ces acides existent dans le beurre, ainsi qu'on le sait, unis à la glycérine ; ce sont des acides gras. On a encore trouvé dans la sueur de petites proportions d'acide formique, d'acide acétique et d'acide butyrique. M. Lehmann signale aussi dans la sueur l'existence d'un autre acide de consistance grasse, auquel il donne le nom d'acide métacétonique ou acétobutyrique. Cet acide, soluble dans l'alcool et dans l'éther, a une odeur de chou aigre.

Dans certains points, et notamment dans les endroits où la sécrétion offre une sorte de continuité, comme par exemple dans le creux axillaire, entre les orteils, entre le scrotum et à la face interne et supérieure des cuisses, la sueur présente une réaction non pas acide, mais *alcaline*.

La réaction *alcaline* de la sueur paraît être la réaction normale du liquide sécrété par les glandes sudoripares. L'acidité qu'elle offre, presque partout, à la surface de la peau ne serait qu'une acidité d'emprunt communiquée par les acides gras engendrés dans les glandes sébacées. M. Luchsinger dans ses recherches sur la sécrétion de la sueur du chat (sécrétion alcaline) avait conçu quelques doutes sur l'acidité du produit des glandes sudoripares de l'homme. Il résulte de recherches ultérieures, entreprises avec M. Trumpy, que la sueur de l'homme est en effet alcaline quand on la débarrasse du tribut sébacé qui, dans les conditions normales, est toujours mélangé avec elle. Après avoir

[1] Dans l'*urémie*, c'est-à-dire lorsque la proportion d'urée contenue dans le sang est augmentée, la quantité d'urée contenue dans la sueur augmente également. Dans ces conditions, il n'est plus nécessaire d'opérer sur d'aussi grandes quantités de sueur pour mettre l'urée en évidence.

savonné la peau (du bras ou du visage) et l'avoir ensuite et successivement lavée à l'alcool, à l'éther, et à l'eau distillée, pour la débarrasser des matières grasses qui recouvrent et imprègnent les couches les plus superficielles de l'épiderme, si on pratique une injection hypodermique de 1 ou 2 centigrammes de pilocarpine (principe actif du jaborandi), on détermine en peu de temps sur toute l'enveloppe tégumentaire une sueur abondante. Si on applique du papier de tournesol sur les bras et sur le visage, la sueur est alcaline du côté qui a été débarrassé des matières grasses; elle est acide de l'autre côté.

Ces expériences expliquent pourquoi, lorsqu'on provoque la sécrétion d'une grande quantité de sueur en un court espace de temps, la sueur coule d'abord acide, pour devenir peu à peu alcaline. M. Favre ayant provoqué, dans une de ses expériences, la sécrétion de 2 litres 1/2 de sueur en une heure et demie, trouva le premier tiers acide, le second tiers neutre, le troisième tiers alcalin. On comprend encore pourquoi les matières grasses sont plus abondantes dans les premières parties de la sueur et de moins en moins abondantes à mesure que la sueur continue à couler ; pourquoi, enfin, lorsqu'on *chauffe* la sueur acide, celle-ci ne tarde pas à devenir alcaline à mesure que les acides gras *volatils*, qu'elle a empruntés au *sébum*, s'évaporent.

L'odeur de la sueur tient la plupart du temps aux acides gras qui procèdent des dédoublements de la matière sébacée. Elle peut aussi tenir, surtout dans l'état pathologique, à la transformation ammoniacale de l'urée et des sudorates alcalins qui imprégnent les pièces du vêtement ou de la literie.

La poussière abondante que l'on enlève sur les chevaux avec l'étrille est composée des matières salines de la sueur, unies à des lamelles épithéliales [1].

M. Funke et deux de ses élèves (MM. Brunner et Weber), en recueillant la sueur dans un sac de caoutchouc convenablement appliqué autour du bras, ont appelé l'attention sur quelques particularités de la sécrétion de la sueur. Un des résultats les plus frappants de ces expériences, c'est l'inégalité dans les quantités de sueur sécrétée en un même espace de temps par différentes personnes. Voici l'une des expériences comparatives faites en même temps par les trois observateurs en plein soleil, par une température de 27 degrés centigrades, et pendant un exercice violent. La quantité de sueur accumulée en l'espace d'une heure dans le sac de caoutchouc a été, pour l'un des expérimentateurs, de 15^{gr},7 ; pour le second, de 6^{gr},8 ; pour le troisième, de 30^{gr},2 ; cette différence s'est fait sentir dans toutes les expériences, quoiqu'elle n'ait pas toujours été aussi marquée. Le maximum de la quantité de sueur ainsi recueillie pendant une heure s'est élevé, chez M. Funke, à 48 grammes, un jour que le thermomètre marquait 31 degrés centigrades. La nature de l'alimentation, et surtout la quantité des boissons, influent sur les quantités recueillies.

Des expériences du même genre tentées sur les membres inférieurs ont

[1] D'après les recherches de M. Lehmann et celles de M. Schottin, la quinine, la salicine, l'iode, l'iodure de potassium, pris à l'intérieur, ne peuvent pas être retrouvés dans la sueur. Au contraire, l'acide tartrique, l'acide benzoïque, l'acide cinnamique et l'acide succinique, passent facilement avec les produits de la sueur. M. Meissner a montré que non seulement on retrouve dans la sueur l'acide benzoïque mélangé aux aliments, mais encore son dérivé, l'acide hippurique, comme cela a lieu pour l'urine.

MM. Bergeron et Lemattre ont constaté pareillement que les médicaments iodés ne se montrent pas dans la sueur, mais seulement dans la salive et l'urine, que l'acide arsénieux s'y montre, tandis que le fer n'apparaît que dans l'urine.

montré que, quoique plus volumineux, les membres inférieurs fournissent de moindres quantités de sueur, dans le même temps et dans les mêmes conditions [1].

M. Meissner, qui a plus récemment tenté des expériences du même genre, a constaté aussi que la température extérieure, la quantité des boissons et l'intensité du mouvement, ont une influence déterminante sur les quantités de sueur sécrétées en un temps donné, et que la production des matériaux azotés que contient la sueur diminue avec le repos et avec la diète.

En somme, l'exercice, les milieux à température élevée, les vêtements épais, les boissons, et surtout les boissons chaudes, en un mot tout ce qui est de nature à élever la température du corps, soit en augmentant la production de la chaleur animale, soit en s'opposant à sa déperdition, provoque la sécrétion de la sueur.

Certaines substances exercent par l'intermédiaire du système nerveux une action spéciale sur l'appareil sudoripare : ce sont les sudorifiques, dont le plus puissant de tous est la *pilocarpine* (principe actif du jaborandi). Il y a aussi des sueurs dites nerveuses qui surviennent soit dans l'état pathologique, soit dans l'état physiologique, dans les émotions morales vives, etc. Il y a aussi, dans l'état pathologique, des sueurs très abondantes qui ne sont plus régl ées par les conditions thermiques ordinaires ; telles sont les sueurs colliquatives de la phthisie pulmonaire, les sueurs visqueuses du choléra et de la fièvre hectique, les sueurs fétides de la suette (cette fétidité est due à l'altération des matières organiques de la sueur et à la formation d'ammoniaque), etc.

L'influence du système nerveux sur la sécrétion de la sueur ressort d'un grand nombre d'observations. Nous rappellerons d'abord des faits, que dans le principe on avait mal interprétés. On a vu (MM. Rouyer, Bérard, Bergounhioux), après l'oblitération du canal de Sténon et au moment de la mastication, la joue et a région parotidienne du même côté se mouiller de liquide. Sans songer à l'invraisemblance, disons mieux à l'étrangeté de l'explication, quelques physiologistes ont envisagé ce liquide comme une sécrétion salivaire qui se serait fait jour par la peau, l'écoulement par les voies naturelles faisant défaut. Ce liquide était évidemment de la sueur, c'est-à-dire le produit des glandes sudoripares de la région ; il était acide comme l'est la sueur recueillie à la surface de la peau, et non alcalin comme l'est la salive de la mastication. Cette sécrétion locale de sueur produite sous l'influence de l'excitation des nerfs du goût est d'ordre réflexe et par conséquent d'origine nerveuse. M. Brown-Séquard a remarqué, sur lui-même et sur quelques personnes très excitables, que des aliments de haut goût, longtemps promenés dans la bouche, déterminent l'apparition de la sueur sur le visage, alors même que l'appareil salivaire est absolument intact et dans les conditions normales d'activité.

M. Dupuy d'Alfort avait, il y a longtemps déjà, fait cette remarque que quand on a enlevé le ganglion cervical supérieur du grand sympathique, la

[1] M. Funke, en calculant la surface du bras et en la comparant à la surface du corps entier (15 pieds carrés), constate par des mesures directes que la dernière est à la première : : 17 : 1. Or, en supposant avec lui (ce qui n'est que très approximatif) que la sueur sécrétée est proportionnelle à l'étendue de la surface cutanée, il s'ensuivrait que, dans l'expérience où il a recueilli au bras 48 grammes de liquide, il s'en serait écoulé dans le même temps, c'est-à-dire dans l'espace d'une heure, 815 grammes par toute la surface de la peau. Il ne faut pas oublier qu'il s'agit ici de sueurs exceptionnelles exagérées par un soleil ardent et par un exercice violent.

partie correspondante de la face et du cou de l'animal se couvrait de sueur. M. Cl. Bernard, qui a répété cette expérience et constaté les mêmes résultats, a observé, en outre, que quand on excite le bout supérieur du grand sympathique coupé, la sueur peut être supprimée. C'est évidemment par les filets vaso-moteurs qui vont se rendre dans les vaisseaux correspondants (qui fournissent à l'appareil sécréteur de la sueur) que cette influence accélérative ou suspensive s'exerce.

Il ressort des expériences de MM. Vulpian, Kendall, Luchsinger, Ostroumoff, Nawrocki, Adamkiewicz, etc., que quand on coupe sur un animal, chien ou chat, les nerfs principaux des muscles (le nerf sciatique pour le membre postérieur, le nerf médian ou le nerf cubital pour le membre antérieur), la sueur sous-digitale se montre dans la patte correspondante quand on excite le bout périphérique de l'un de ces nerfs. D'après M. Kendall on obtient une sudation générale quand on excite le bout central du nerf sciatique divisé.

Il résulte en outre des expériences de M. Vulpian que c'est des racines antérieures des nerfs rachidiens, et non des racines postérieurs, que procèdent les nerfs qui ont de l'influence sur ces phénomènes de sudation provoquée.

Quant à la question de savoir s'il y a parmi les nerfs des glandes des filets qui, procédant du système cérébro-spinal, mériteraient le nom de nerfs sécréteurs (ou *excito-sécrétoires*) ; et d'autres, qui procédant du système du grand sympathique et se rendant également aux glandes, exerceraient une influence contraire (ou modératrice), cette supposition sera examinée plus tard (Innervation).

L'action qu'exerce la pilocarpine sur la sécrétion de la sueur présente certaines particularités intéressantes, sur lesquelles M. Straus a récemment appelé l'attention. Lorsqu'on injecte sous la peau de l'homme 10 à 20 milligrammes de pilocarpine dissoute dans un gramme d'eau, on voit au bout de 2 à 5 minutes quelques gouttelettes de sueur se montrer au point correspondant à l'injection. Quelques minutes plus tard survient la salivation ; quelques minutes plus tard survient la sudation générale. Mais si la dose de pilocarpine introduite sous la peau ne dépasse pas 2 à 4 milligrammes, l'effet est purement local et la sueur ne se montre qu'autour du point de l'injection et sur une surface très limitée [1].

Si sur un homme en pleine sueur, par suite de l'action de la pilocarpine, on pratique une injection hypodermique d'atropine la sécrétion de la sueur disparaît autour du point injecté. On produit un effet du même genre (c'est-à-dire la suppression de la sueur) en déterminant la constriction des vaisseaux. Lorsqu'à l'aide du pulvérisateur de Richardson, M. Straus refroidit rapidement une petite surface de la peau et qu'il provoque immédiatement après une sudation générale par l'injection d'une solution convenable de pilocarpine, la peau tout entière se couvre de sueur, sauf le point qui a été refroidi, c'est-à-dire sauf le point où le réseau vasculaire est localement contracté.

[1] Ces expériences tendent à prouver que l'action de la pilocarpine (et sans doute celle d'un grand nombre d'autres principes) peut s'exercer directement sur les parties périphériques du système nerveux.

§ 182 *bis*.

Sécrétion de la sueur. — Indications bibliographiques.

Schottin, De sudore. Leipzig, 1851.

E. Schottin, Ueber die Ausscheidung von Harnstoff durch den Schweiss (*De la sécrétion de l'urée par la sueur*), *dans* Archiv für physiologische Heilkunde, t. X, 1851.

E. Schottin, Ueber die chemischen Bestandtheile des Schweisses (*Sur les éléments chimiques de la sueur*), *dans* Archiv für physiolog. Heilkunde, t. XI, 1852.

Favre, Recherches sur la composition de la sueur chez l'homme, *dans* Archives gén. de médecine, 1853.

C. Fiedler, De secretione ureæ per cutem duobus ægrorum casibus demonstrata. Leipzig, 1854.

Gillibert, Recherches pour servir à l'histoire de la sueur, *dans* Journal des connaissances médicales pratiques, n° 9, 1854.

Drasche, Ueber den Harnstoffbeschlag der Haut und Schleimhäute im Cholera-typhoide (*Sur le dépôt d'urée sur la peau et les membranes muqueuses dans le choléra et le typhus*), *dans* Zeitschrift der K. K. Gesellschaft der Aerzte zu Wien, t. XII, 1856.

O. Funke, Beiträge zur Kenntniss der Schweissecretion (*Contributions à la connaissance de la sécrétion de la sueur*), *dans* Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere, t. IV, 1858.

Bergounhioux, Observation de sueur parotidienne, *dans* Gazette médicale, 1859.

G. A. Meissner, De sudoris secretione dissert. Leipzig, 1859.

J. Rouyer, Note sur l'éphidrose parotidienne (*avec remarques de Brown-Séquard*), *dans* Journal de Physiologie, t. II, 1859.

Loth. Meyer, Notiz über einige Bestandtheile der Schweisses (*Sur quelques principes constituants de la sueur*), *dans* Studien des physiol. Instituts zur Breslau, 1863.

A.-J. Kendall et B. Luchsinger, Zur Innervation der Gefässe (*Sur l'innervation des vaisseaux*), *dans* Arch. f. d. gesam. Physiologie, t. XIII et t. XIV, 1876.

B. Luchsinger, Zum Verlauf der Schweissnerven der Katze (*Des origines des nerfs de la sueur chez le chat*), *dans* Arch. f. die gesam. Physiol., 1878.

Trumpy et Luchsinger, Besitz normaler Schweiss virchlich saüre Reaction? (*La sueur normale est-elle vraiment acide ?*), *dans* Arch. f. d. gesam. Physiol., 1878.

Vulpian, Sur les nerfs excito-sécréteurs de la sueur, *dans* Comptes rendus Ac. des sciences, 1878 et 1879.

J. Straus, Des sueurs locales. Action de la pilocarpine et de l'atropine, *dans* Comptes rend. Acad. des sciences, 1879.

§ 183.

Matière sébacée ou sébum. — Sécrétée par les glandes sébacées, cette matière est, presque partout, difficilement isolable des produits de la sueur, et ne forme généralement sur la peau qu'un enduit imperceptible. Plus liquide dans les chaleurs de l'été que dans la saison froide, cette matière donne à la surface de la peau un aspect gras et luisant. Le sébum est du reste sécrété en proportions assez variables suivant les individus. Peu abondant chez les individus à cheveux et à peau secs, il l'est davantage chez ceux dont la peau est huileuse et les cheveux gras.

Dans un certain nombre de points la matière sébacée se montre plus abondante et présente des caractères particuliers. Dans le conduit auditif externe les glandes sébacées sécrètent une matière d'un jaune brun à consistance pâteuse, le *cérumen*, matière dans laquelle les substances azotées et les débris épithéliaux sont relativement abondants (il n'y a que 250 parties de matières grasses pour 1,000). Sous le prépuce à la base du gland, et sous le repli préputiel des petites lèvres chez la femme, on trouve un smegma blanchâtre à odeur caractéristique dans lequel les matières grasses sont peu abondantes (d'après Lehmann il n'y a que 52 pour 1,000) et qui est principalement composé de cellules épithéliales desquamées, unies à une matière azotée et à une matière odorante. Autour du mamelon, sur l'aréole mammaire, et pendant la grossesse, les glandes sébacées deviennent plus volumineuses (tubercules

de Montgomery) et sécrètent un liquide blanchâtre qu'on a quelquefois pris pour du lait et qui n'est que du sébum. Le fœtus qui vient au monde est recouvert d'une substance d'un blanc jaunâtre assez abondante surtout dans les plis de la peau, aux aines, entre la face interne et supérieure des cuisses, aux fesses, au cou; cette matière, à laquelle on donne le nom de smegma fœtal ou de *vernis caséeux*, enduit protecteur pour le fœtus plongé dans les eaux de l'amnios, est sécrétée par les glandes sébacées. Le bord libre des paupières est également enduit d'une humeur demi-liquide sécrétée par des glandes sébacées placées dans l'épaisseur des voiles palpébraux (glandes de Meibomius) et à laquelle on donne, quand elle s'accumule à l'angle interne de l'œil, le nom de chassie.

Prise dans les glandes sébacées, la matière de la sécrétion, ou sébum, est d'un blanc jaunâtre, composée de gouttelettes graisseuses libres, de cellules épithéliales en voie de destruction et de cellules à gouttelettes graisseuses semblables à celles qui tapissent les parois des culs-de-sac glandulaires, d'où elles procèdent. Les glandes sébacées offrent en effet le type des glandes dans lesquelles la sécrétion est essentiellement caractérisée par la métamorphose, la chute et la rupture des cellules épithéliales qui revêtent les culs-de-sac des canaux glandulaires.

La partie la plus fluide du sébum s'écoule à peu près seule à la surface de la peau. La matière la plus épaisse de la sécrétion s'accumule généralement dans le follicule pileux; elle adhère ordinairement à la racine des cheveux et des poils lorsqu'on les arrache. Cette matière peut s'accumuler dans les glandes sébacées, surtout quand l'orifice de sortie est obstrué, et donne naissance aux tannes, aux kystes sébacés et aux loupes.

Si l'on peut se procurer à la surface de la peau de l'enfant qui vient de naître une quantité de sébum suffisante pour en faire l'analyse, cela est plus difficile sur l'homme adulte. Aussi la plupart des analyses chimiques qui ont été faites ont porté sur la matière recueillie dans les glandes sébacées hypertrophiées. Telle est l'analyse que nous donnons d'après M. Lutz. L'analyse du vernis caséeux des enfants, que nous empruntons à M. Bueck, paraît surtout différer par les proportions moindres des substances grasses et par une plus grande proportion d'eau, mais il ne faut pas oublier que cette dernière analyse répond à l'humeur sébacée sécrétée et prise en dehors des glandes, tandis que la première indique la composition d'une matière retenue dans l'appareil glandulaire, et en quelque sorte *concentrée*.

ANALYSE DE LA MATIÈRE SÉBACÉE POUR 1000 GRAMMES (M. Lutz).		ANALYSE DU VERNIS CASÉEUX DES ENFANTS (M. Bueck).	
Eau	367	Eau	844,5
Matières grasses	405	Matières grasses (oléine, margarine, oléates, margarates, alcalins)	101,5
Acide butyrique et butyrate de soude	3		
Phosphate de soude	7		
Phosphate de chaux	Traces.		
Sulfate de soude	5		
Chlorure de sodium	5		
Albumine	2	Matières azotées et sels	54,0
Matière albuminoïde analogue à la caséine	120		
Matière organique donnant de la gélatine	86		
	1000		1000,0

En somme la matière sébacée est essentiellement constituée par de l'oléine, de la margarine, des oléates et margarates alcalins, une quantité variable, suivant les régions, de matière azotée et de lamelles épithéliales ; on y a aussi trouvé des traces de chlolestérine[1].

ARTICLE III.

FONCTIONS DU FOIE.

§ 184.

Le foie. — La bile. — La sécrétion et l'excrétion biliaire. — Le foie de l'homme est constitué par la réunion de lobules appliqués les uns contre les autres. Ces lobules, qui ont environ 1 millimètre de diamètre (2 millimètres sur le cochon, 1 millimètre 5 sur le cheval, 1/2 millimètre sur le chien), ne sont pas arrondis, mais généralement polygonés par leur accolement. Les lobules du foie sont colorés en jaune et en rouge. La double coloration du foie n'est pas déterminée par deux substances particulières de couleur différente : elle dépend du sang contenu dans les ramifications vasculaires qui parcourent le foie, et de la bile déjà sécrétée, contenue dans les conduits biliaires. Chaque lobule du foie, en effet, contient tous les éléments de la glande ; on y trouve des vaisseaux sanguins, des conduits biliaires, et des cellules hépatiques.

Les *conduits biliaires* forment dans toute la masse du lobule un réseau de canalicules d'une extrême finesse (ces canalicules ne mesurent guère que $0^{mm},001$). Les plus petites mailles de ce réseau enveloppent au moins une cellule hépatique.

Les *cellules hépatiques* sont polyédriques, et d'assez gros volume (par rapport aux conduits biliaires du réseau originaire), car elles mesurent de $0^{mm},01$ à $0^{mm},02$. Elles contiennent un noyau nucléolé ; rarement deux noyaux. Elles renferment en outre : des gouttelettes graisseuses, des granulations qui répondent à la matière glycogène, et aussi les éléments essentiels de la bile, car le contenu des cellules donne, à l'aide d'une solution sucrée d'acide sulfurique, la réaction caractéristique des acides biliaires. On y trouve encore les matières colorantes de la bile, qui y deviennent surtout visibles par accumulation pathologique.

Les cellules hépatiques forment par leur ensemble la masse principale du foie, on estime qu'elles représentent les 2/3 et peut-être les 3/4 de l'organe.

Les conduits biliaires, les cellules hépatiques, les vaisseaux et les nerfs qui entrent dans la composition de chaque lobule sont réunis entre eux et maintenus dans leurs rapports par un tissu conjonctif ou cellulaire qui, d'abord très fin et très délicat, devient peu à peu lamelliforme et se confond avec ce qu'on appelle la capsule de Glisson.

La figure 109, qui représente deux lobules du foie, indique la disposition du réseau des conduits biliaires, ainsi que la situation au centre du lobule

[1] M. Chevallier a récemment (1872) analysé le cérumen de l'oreille chez l'homme, le mouton, le porc, etc. ; voici l'analyse du cérumen de l'homme pour 1000 parties : Eau 100. — Mat. grasses 270 : — Mat. solubles dans l'alcool 380. — Mat. solubles dans l'eau 140. — Mat. insolubles (substances organiques pour la plupart) 120.

des radicules originaires des veines sus-hépatiques. Il faut, pour compléter la constitution du lobule, ajouter par la pensée à la figure 109 le réseau vasculaire sanguin (veine porte, artère hépatique), qui n'est pas ici figuré, et dont les ramifications s'entre-croisent dans le lobule avec le réseau des canalicules. C'est dans les intervalles du réseau vasculaire sanguin et du réseau initial des conduits biliaires que se trouvent les cellules hépatiques. Ces cellules (voy. fig. 110, AA) jouent évidemment dans les fonctions du foie le rôle capital.

Le foie se distingue des autres glandes par la nature des sources où il puise les matériaux de sa sécrétion. Tandis que les autres organes glandulaires ne

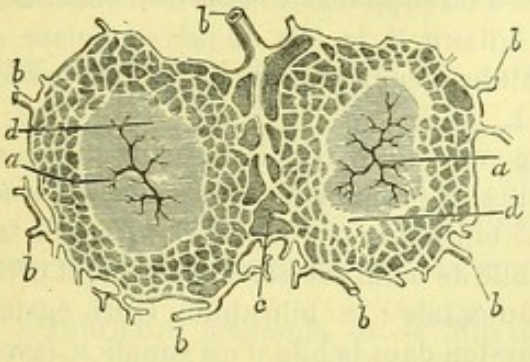


Fig. 109.

a, veines sus-hépatiques occupant le centre des lobules.
b, conduits biliaires.
c, tissu cellulaire interlobulaire.
d, masse centrale du lobule où les conduits biliaires ne sont pas distinctement injectés.

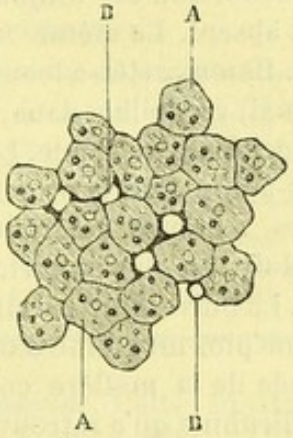


Fig. 110.

A,A, cellules hépatiques.
B,B, coupe des conduits biliaires.

reçoivent que du sang artériel, le foie reçoit à la fois du sang artériel par l'artère hépatique, et du sang veineux par la veine porte.

Le sang qui arrive au foie par la veine porte vient de deux sources différentes. Une des branches de la veine porte amène au foie le sang de l'estomac et de l'intestin. L'autre branche conduit vers le foie le sang qui vient de la rate. Le premier de ces deux sangs charrie pendant l'absorption digestive une partie des produits absorbés de la digestion (voy. § 66). Le sang de la rate a subi dans sa constitution des modifications particulières (voy. § 192).

Nous avons indiqué précédemment d'une manière sommaire la composition de la bile (voy. § 50). Très légèrement alcaline avant son arrivée dans la vésicule, peu odorante, colorée en jaune doré légèrement verdâtre, la bile se concentre par son séjour dans la vésicule, prend une odeur forte, devient plus alcaline, d'une saveur plus amère, prend une consistance visqueuse et une couleur vert foncé. Aussi, la bile est beaucoup plus chargée en matières fixes quand on la prend dans la vésicule que quand on peut la recueillir au sortir du foie (dans les cas de fistule biliaire par exemple). Tandis, en effet, que la bile fraîche qui sort du foie ne contient pas plus de 20 à 25 parties pour 1000 de résidu fixe, la bile prise dans la vésicule contient de 100 à 180 parties de résidu fixe pour 1000.

Essentiellement composée de deux acides organiques, l'acide *glycocholique* et l'acide *taurocholique* unis à la soude (glycocholates et taurocholates); de

matières colorantes qu'on peut ramener à deux, la biliverdine et la bilirubine ; de cholestérine, de matières grasses neutres et de sels, la bile présente une composition assez variable relativement à la proportion de ses éléments.

C'est ainsi, par exemple, que sur un homme vigoureux, relativement bien portant, atteint d'une fistule biliaire, récemment observé par M. Jacobson, dans le liquide clair, jaune et qui s'échappait par la fistule, on trouvait toujours des glycocholates alcalins, mais parfois une absence à peu près complète de taurocholates. En examinant la bile d'un grand nombre de sujets morts de maladie, M. Jacobson s'est également assuré que les rapports entre l'acide glycocholique et l'acide taurocholique sont extrêmement variables; que l'acide glycocholique est toujours présent, tandis que l'acide taurocholique est souvent absent. Le même fait peut être observé sur les animaux [1].

M. Hammarsten a trouvé dans la bile d'un supplicié (c'est-à-dire chez l'homme normal) recueillie dans la vésicule biliaire, à la fois du glycocholate et du taurocholate de soude. Le premier était beaucoup plus abondant que le second, c'est-à-dire dans la proportion de 8 à 1.

Les matières colorantes de la bile ont été particulièrement étudiées par M. Maly. La plus importante d'entre elles, et probablement la seule, est la *bilirubine*. La biliverdine paraît n'être que la bilirubine oxydée (c'est-à-dire de la bilirubine plus un atome d'oxygène) [2]. La bile de bœuf est particulièrement propre à l'étude de la matière colorante fondamentale : la bilirubine. C'est également la bilirubine qu'a retrouvée M. Hammarsten dans la bile d'un supplicié (avec des traces d'une matière colorante qu'on retrouve dans l'urine, l'urobiline, matière qu'on peut considérer comme un produit d'oxydation de la bilirubine).

La matière colorante fondamentale de la bile paraît dériver de la matière colorante du sang, c'est-à-dire de l'hématine (qui vient de l'hémoglobine).

Voici quelques expériences qui tendent à établir cette filiation. MM. Naunyn et Nasse introduisent dans l'estomac des chiens à jeun de grandes quantités de sang défibriné et étendu d'eau (c'est-à-dire la substance du globule ou l'hémoglobine dissoute dans l'eau), et ils trouvent dans l'urine (non pas le premier jour, mais le deuxième et le troisième jour) la matière colorante fondamentale de la bile à l'état de bilirubine ou d'urobiline. M. de Tarchanoff, au lieu d'introduire le sang défibriné ou la dissolution d'hémoglobine dans l'estomac, injecte cette dissolution dans la veine jugulaire des chiens (ou bien il y injecte de l'eau distillée qui a pour effet de dissoudre une certaine proportion des globules du sang de l'animal), et il trouve dans l'urine les matières colorantes de la bile. Dans d'autres expériences entreprises sur un chien à fistule biliaire permanente, il constate aussi que l'injection d'une dissolution d'hémoglobine dans les veines est suivie d'un accroissement notable des matières colorantes de la bile qui coule par l'ouverture fistuleuse. Les acides biliaires ne semblaient pas d'ailleurs modifiés dans leurs proportions. De plus, lorsqu'on injectait dans les vaisseaux du chien à fistule biliaire une dissolution

[1] M. G. Hüfner a récemment indiqué un procédé facile et rapide pour la préparation de l'acide glycocholique, le seul des deux acides biliaires qu'on puisse obtenir cristallisé. On prend, au moment où on vient d'abattre le bœuf (dans l'abattoir même), la bile de la vésicule, on la place dans une longue éprouvette à pied, on la recouvre d'éther et on y ajoute 5 pour 100 en volume d'acide chlorhydrique concentré. On obtient ainsi une masse cristalline qu'il suffit de laver.

[2] La biliprasine n'est qu'un dérivé de la biliverdine ; la bilifuscine n'est qu'un dérivé de la bilirubine.

de bilirubine, la bilirubine apparaissait rapidement dans la bile et était tout entière éliminée par la bile ; on n'en trouvait pas trace dans l'urine.

M. Kunkel n'a trouvé, non plus, dans la bile fraîche du chien, en fait de matière colorante, que de la bilirubine. La bile fraîche, c'est-à-dire la bile qui sort du foie, étendue d'eau distillée et soumise à l'inspection spectroscopique, présente absolument les mêmes phénomènes d'absorption que les dissolutions de bilirubine.

M. Kunkel a recherché sur un chien à fistule biliaire combien la bile renfermait de bilirubine et *de fer* pour 100 centimètres cubes de bile. Voici sous forme de tableau le résultat de ces recherches :

100 CENTIMÈTRES CUBES DE BILE FRAICHE (DE CHIEN) RENFERMENT :

JOURS DE RECHERCHES	BILIRUBINE	FER	QUANTITÉ DE FER pour 100 parties de bilirubine.	POIDS DE L'ANIMAL.
1er.....	0g,328	0,0016	1,4	4k,820
2e.....	0g,353	»	»	4k,860
3e.....	0g,401	0,0061	1,5	4k,600

Au nombre des éléments de la bile figure la *cholestérine*. Cette substance cristallisable (ternaire, neutre) se rencontre aussi dans le sang et dans les centres nerveux. Ce corps, qui a certaines analogies avec les matières grasses, est soluble comme elles dans l'éther, mais n'est point saponifiable et doit être rangé dans la classe des alcools mono-atomiques. Il résulte des analyses de M. Flint que le sang qui revient du cerveau est plus riche en cholestérine que le sang qui y afflue, aussi considère-t-on généralement cette matière comme une substance excrémentitielle résultant du travail des actions nerveuses et destinée à l'élimination. Il résulte également des analyses de M. Flint que le sang qui va au foie contenant par exemple 1,26 de cholestérine pour 1000, celui qui en sort par les veines sus-hépatiques n'en contient plus que 0,92 pour 1000. La cholestérine est expulsée, comme les sels biliaires et les matières colorantes de la bile, avec les matières fécales. On la rencontre aussi, en très faibles proportions, parmi les matières organiques de la sueur. D'après M. Flint, la rétention anormale de la cholestérine dans le sang, ou son élimination incomplète, déterminerait des accidents analogues à ceux de l'urémie (la cholestérémie serait une des formes de l'ictère grave). M. Flint a trouvé dans le sang jusqu'à 1gr,8 de cholestérine pour 1000 [1].

Voici, pour fixer les idées, deux analyses comparatives de la bile humaine. L'une a été faite par M. Gorup-Besanez, sur un homme de 49 ans, bien portant, qui venait d'être décapité. La bile a été prise dans la vésicule biliaire. On remarquera que les matières fixes sont relativement abondantes par rapport à la proportion de l'eau.

[1] M. Krusenstern et M. Beneke considèrent la cholestérine comme une substance pouvant être utilisée dans l'économie, dans les divers actes de la nutrition, en sorte que l'excès seul de cette substance se montrerait dans la bile comme produit d'élimination. On ne trouve jamais cette substance dans l'urine, ni chez les femmes grosses, ni dans le diabète, ni dans l'ictère, ni dans l'urine des chiens auxquels on a injecté de la cholestérine dans le sang.

ANALYSE DE LA BILE HUMAINE PRISE DE LA VÉSICULE D'UN SUPPLICIÉ (GORUP-BESANEZ)

POUR 1000 GRAMMES			
Eau			822,7
Matières fixes	Glycocholates et taurocholates alcalins	107,9	177,3
	Cholestérine et matières grasses	37,5	
	Matières colorantes et mucus	21,1	
	Sels inorganiques	10,8	
			1000,0

L'autre a été faite par M. Jacobson, sur un homme vigoureux atteint de fistule à la vésicule biliaire. Le liquide recueilli à mesure qu'il s'écoulait par l'ouverture fistuleuse, c'est-à-dire à mesure qu'il s'écoulait du foie, contenait beaucoup moins de matières fixes que le liquide précédent qui avait séjourné dans la vésicule. Sa pesanteur spécifique était de 1,010 en moyenne. M. Jacobson n'y a trouvé, d'ailleurs, ni urée, ni glycose.

ANALYSE DE LA BILE HUMAINE QUI S'ÉCOULAIT PAR UNE FISTULE BILIAIRE (O. JACOBSON)

POUR 1000 GRAMMES		
Eau		977
Matières fixes		23
CES MATIÈRES FIXES DONNENT :		1000
POUR 100		
Matières solubles dans l'éther	Cholestérine	2,49
	Lecithine [1]	0,21
	Graisses saponifiées par la soude	0,44
Matières organiques solubles dans l'éther et dans l'alcool		10,00
Matières solubles dans l'alcool	Glycocholates et taurocholates alcalins	44,80
	Palmitate, et stéarate de soude	6,40
Sels divers (fer et traces de cuivre)		35,66
		100,00

Nous rapprocherons de ces analyses les résultats suivants obtenus par M. Trifanowsky dans deux séries de recherches faites, l'une sur 530 grammes de bile recueillie dans la vésicule de plusieurs personnes mortes de maladies diverses; et la seconde sur 300 grammes de bile *recueillie dans la vésicule* de cadavres dont le foie paraissait être tout à fait sain.

Dans la première série il y avait pour 1000 grammes de bile, 908^{gr},78 d'eau et 91^{gr},22 de matières fixes, dont 28^{gr},54 de glycocholates et de taurocholates. Dans la seconde série, il y avait pour 1000 grammes de bile, 910^{gr},79 d'eau et 89^{gr},21 de matières fixes, dont 23^{gr},62 de glycocholates et de taurocholates.

De même qu'on rencontre des calculs dans la vessie, de même on trouve des calculs biliaires dans le réservoir de la bile, c'est-à-dire dans la vésicule. Quand

[1] La lécithine découverte par M. Gobley dans le cerveau et le jaune d'œuf est une sorte de matière grasse azotée, ou plutôt un sel de névrine. La névrine elle-même n'est qu'un hydrate d'hydroxethylène trimethyl-ammonium, dont M. Wurtz a réalisé la synthèse chimique.

ils nesont pas trop volumineux, ces calculs peuvent se frayer un passage par les voies biliaires et sont souvent expulsés par l'intestin. Dans la plupart de ces calculs (qui n'offrent que rarement la résistance des calculs urinaires), c'est la cholestérine qui domine. M. Ritter, qui a examiné environ 6,000 échantillons de ces calculs, les range en 8 classes, dont voici le tableau. Dans la première il n'y a guère que de la cholestérine, dans la dernière il n'y en a pas, mais on peut voir, par ce tableau, qu'il y a de la cholestérine dans presque tous, et que dans presque tous aussi c'est la cholestérine qui domine.

CALCULS BILIAIRES (M. E. RITTER)

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Cholestérine.....	98,1	97,4	84,3	81,4	70,6	64,2	Traces.	0,0
Matières organiques.	1,5	2,1	12,4	15,4	22,9	27,4	75,2	18,1
Matières inorganiques.....	0,4	0,5	3,3	3,2	6,5	8,4	24,8	81,9

M. Ritter n'a point rencontré dans ces calculs de matières grasses proprement dites.

On peut trouver dans la vésicule biliaire des cadavres humains, et aussi dans celle des animaux, un liquide incolore et filant qu'on a souvent regardé comme du mucus. M. Ritter a montré que cette matière incolore qui contient du mucus, comme il y en a d'ailleurs dans la bile normale, n'est qu'une bile incolore dans laquelle les matières colorantes font défaut. On y trouve, en effet, d'après les analyses de M. Ritter, pour 1000 grammes, 916 à 923 d'eau ; 55,2 à 62,8 d'acides biliaires ; 6,8 à 8,9 de cholestérine et de matières grasses ; 1,9 à 3,1 de matières organiques ; 7,8 à 12,4 de sels inorganiques.

Les principes caractéristiques de la bile, c'est-à-dire les glycocholates et les taurocholates et les matières colorantes de la bile, n'existent, dans l'état physiologique, ni dans le sang de la veine porte ni dans le sang général ; du moins, dans l'état actuel de la science, on n'est pas parvenu à les mettre en évidence. Les autres éléments de la bile existent dans le sang en proportions variables, et on retrouve quelques-uns d'entre eux dans d'autres produits de sécrétion. La cholestérine, les matières grasses et les sels inorganiques de la bile existent en effet dans le sang. L'acide glycocholique, l'acide taurocholique et les matières colorantes de la bile paraissent donc se former dans le foie lui-même. Les grenouilles, qui peuvent survivre pendant plusieurs semaines à l'extirpation du foie, ne présentent pas, non plus, ces principes dans le sang, quand on examine ce liquide au moment où les animaux succombent (Moleschott).

Le sang de l'artère hépatique, c'est-à-dire le sang artériel qui va au foie, et le sang de la veine porte qui se dirige également vers cet organe, jouent-ils le même rôle en ce qui concerne les fonctions de la glande ? Est-il vrai, comme on l'a dit, que le sang de l'artère hépatique est surtout destiné aux fonctions de la nutrition de la glande, tandis que le sang de la veine porte serait plus spécialement en rapport avec la sécrétion biliaire ?

Cette question a été de nouveau remise à l'étude. Depuis quelques années, un grand nombre d'expériences ont été tentées sur ce point. Remarquons d'abord que si le sang de la veine porte, en sa qualité de sang veineux,

pouvait jusqu'à un certain point être considéré comme impropre à la nutrition de l'organe, il n'y avait aucune raison plausible pour refuser à l'artère hépatique le rôle que jouent les artères dans toutes les glandes, c'est-à-dire celui d'apporter des matériaux de nutrition et des matériaux de sécrétion.

Rappelons, en premier lieu, le fait rapporté par Abernethy. Il s'agit d'une jeune fille chez laquelle la veine porte, au lieu de pénétrer dans le foie, se portait directement dans la veine cave inférieure. Le foie ne recevait donc que le sang artériel de l'artère hépatique, et cependant il y avait de la bile dans la vésicule biliaire. D'une autre part, les recueils d'anatomie pathologique renferment un très grand nombre de faits (observations de MM. Wilson, Lawrence, Broc, etc.), desquels il résulte qu'on a vu la sécrétion biliaire persister (non pas toujours d'une manière normale au point de vue de la quantité) après l'*oblitération lente* de la veine porte.

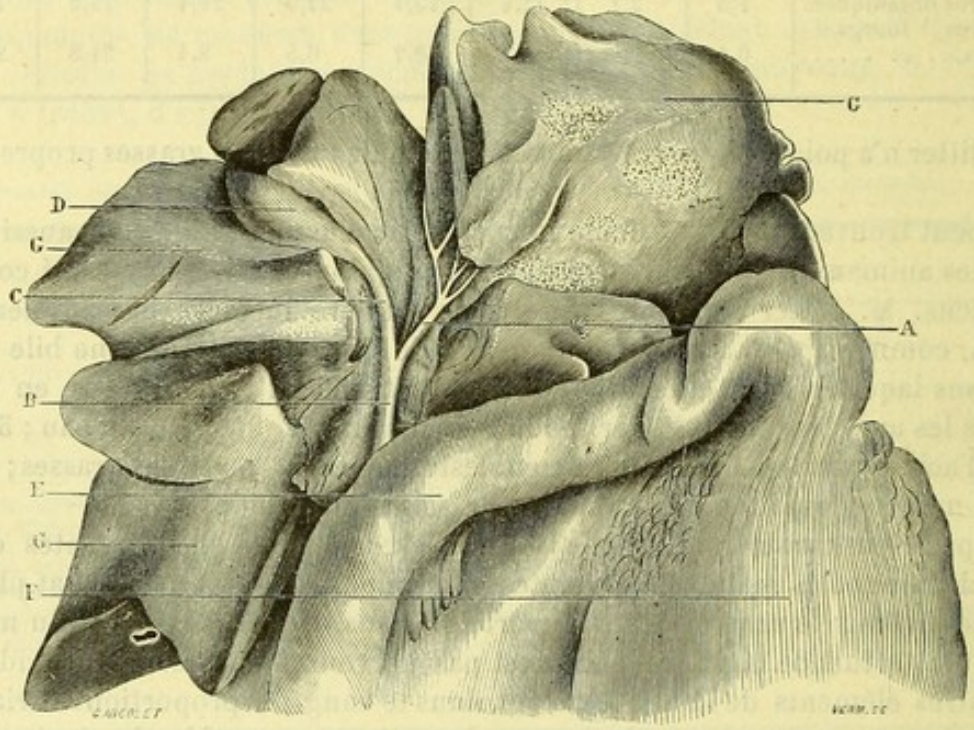


Fig. 111. — Les voies biliaires.

A, canal hépatique ; — B, canal cholédoque ; — C, canal cystique ; — D, vésicule biliaire ; — E, duodénum ; — F, estomac ; — GGG, foie.

Les expériences qui consistent à lier la veine porte n'ont point donné de résultats décisifs. Les animaux meurent peu de temps après l'opération. C'est ce qui nous est arrivé à nous-même, c'est ce qui est arrivé à M. Schiff, à M. Chassagne et à d'autres. M. Oré a tourné la difficulté. Après diverses tentatives infructueuses, il est parvenu, en supprimant *peu à peu* le cours du sang dans la veine porte, par une compression *progressivement oblitérante*, à conserver un animal vivant pendant 25 jours. La sécrétion biliaire persista.

Tout à fait concordantes avec les faits pathologiques cités plus haut et dans lesquels la circulation de la veine porte avait été peu à peu suspendue (généralement par la compression de tumeurs diverses), les expériences de M. Oré montrent que l'artère hépatique peut, *avec le temps*, exercer une sorte

de *suppléance*, mais elles ne nous renseignent pas d'une manière suffisante sur le rôle que jouent dans la sécrétion biliaire d'un animal sain, d'une part le sang de la veine porte, et d'autre part le sang de l'artère hépatique.

Au lieu de procéder à la ligature de la veine porte qui est toujours suivie de mort, M. Schmulewitsch et M. Asp ne lient que l'une des branches de la veine porte à son entrée dans le foie. L'animal peut survivre à cette opération et l'on remarque une suspension de la sécrétion de la bile dans le département du foie correspondant à la distribution sanguine du rameau porte qui a été lié.

Les animaux résistent beaucoup mieux à la ligature de l'artère hépatique. M. Kottmeier et M. Küthe ont pratiqué cette opération sur un grand nombre de lapins. Le premier a appliqué la ligature sur le tronc de l'artère hépatique. Le second, remarquant que le foie reçoit du sang artériel non pas seulement de l'artère hépatique branche du tronc cœliaque, mais de quelques-uns des rameaux des autres branches du tronc cœliaque, fait porter la ligature sur le tronc cœliaque lui-même. MM. Kottmeier et Küthe ont constaté qu'à la suite de cette ligature la sécrétion biliaire s'était peu à peu supprimée. Mais il n'en faudrait pas conclure que la veine porte est étrangère à la sécrétion biliaire. Les recherches de MM. Cohnheim et Litten montrent en effet que si le foie dont l'artère hépatique est liée perd sa propriété sécrétante, c'est parce qu'il subit une véritable nécrose, dont on peut surtout étudier les phases en laissant vivre une partie de l'organe, c'est-à-dire en liant seulement un des rameaux de l'artère hépatique. Cette partie du foie, qui reçoit encore le sang de la veine porte, mais qui ne reçoit plus le sang de l'artère, subit une dégénérescence rapide [1].

De toutes les expériences qui ont été tentées jusqu'ici sur le rôle comparé de la veine porte et de l'artère hépatique dans la sécrétion biliaire, celles de M. Röhrig nous paraissent les plus démonstratives. Ces recherches ont été faites sur des chiens et des lapins curarisés, dont on entretenait la vie à l'aide de la respiration artificielle, et dans le conduit hépatique desquels on avait introduit une canule par laquelle on recueillait la bile. Lorsqu'on suspendait à la fois la circulation de la veine porte et celle de l'artère hépatique, à l'aide de la compression, la sécrétion biliaire se suspendait à l'instant. La compression de la veine porte seule la diminuait beaucoup sans la suspendre tout à fait ; la compression de l'artère hépatique seule la diminuait d'une manière insensible. On peut donc dire aujourd'hui, comme on le disait autrefois, que le sang de l'artère hépatique est surtout un sang de nutrition qui fournit aux éléments du foie (tissu conjonctif, canaux biliaires, vasa vasorum de la veine porte, etc.) et que les éléments de la sécrétion biliaire sont plus particulièrement apportés par le sang de la veine porte.

M. Röhrig a, de plus, observé que quand on introduit de grandes quantités d'eau dans l'intestin, ou dans les vaisseaux de l'animal, on augmente la sécrétion biliaire ; on peut la diminuer en pratiquant une saignée à l'animal. La diarrhée naturelle ou provoquée (par un drastique) a paru liée à une sécrétion biliaire active. L'excitation directe des nerfs pneumogastriques et celle

[1] Lorsqu'on lie la veine cave au-dessus du point où elle reçoit les veines sus-hépatiques (ce qui équivaut, en ce qui touche au foie, à la ligature en masse des veines sus-hépatiques) la sécrétion biliaire est à peu près suspendue pendant la survie de l'animal (M. Picard). Cet effet est dû évidemment à l'*immobilisation* du sang. C'est à peu près comme si on liait les deux vaisseaux afférents du foie, c'est-à-dire à la fois la veine porte et l'artère hépatique.

du grand sympathique n'a paru exercer aucune influence sur la sécrétion ; mais le produit d'une digestion artificielle introduit dans l'intestin a exercé sur la sécrétion biliaire une remarquable influence.

Une autre question posée par l'histologie et que la physiologie n'est pas en mesure de résoudre est celle qui touche au lieu précis où s'engendre la bile. Prend-elle naissance dans le réseau initial des canaux glandulaires, ou bien dans l'intérieur des cellules hépatiques ? Le foie produisant à la fois de la bile et du sucre, on a voulu voir dans cet organe deux glandes, confondues en une seule : une glande biliaire composée essentiellement du réseau des conduits glandulaires auquel se trouvent annexées des glandes muqueuses [1], et une glande glycogène composée de l'ensemble des cellules hépatiques.

Il est vrai que les cellules hépatiques paraissent être sans connexion avec le réseau initial des canaux glandulaires, mais ces cellules sont également sans connexion avec le réseau vasculaire sanguin, ce qui n'empêche pas la matière glycogène, devenue sucre, de sortir du foie par les veines sus-hépatiques. Il n'est pas plus difficile de concevoir que la bile engendrée dans les cellules hépatiques s'échappe par les canaux excréteurs du foie.

Il paraît d'ailleurs démontré qu'indépendamment de la matière glycogène qui existe certainement dans les cellules hépatiques on rencontre aussi dans ces cellules des matières grasses, la matière colorante de la bile, et même les acides biliaires.

Dans la bile qui s'écoule par les fistules biliaires on ne trouvepas d'urée ; on ne trouve pas d'urée non plus dans les matériaux de la bile qui s'échappent par l'intestin. Cependant quand on analyse le tissu du foie on y trouve de l'urée, alors qu'on ne trouve cette substance ni dans les muscles, ni dans d'autres tissus. Aussi M. Meissner avait-il été conduit à penser que le foie pouvait être considéré comme l'un des principaux et même comme le principal lieu de formation de l'urée. Les analyses du sang de la veine porte, celles du sang des veines sus-hépatiques, c'est-à-dire du sang que reçoit le foie et du sang qui en sort ont semblé d'abord confirmer cette conclusion. Ainsi M. Cyon trouve dans deux analyses que le sang de la veine porte, qui va au foie, renferme moins d'urée que le sang des veines sus-hépatiques qui en sort. Mais il faut remarquer que si le sang de la veine porte qui procède surtout de l'intestin contient peu d'urée, le sang artériel qui arrive au foie par l'artère hépatique en contient souvent autant que celui qui sort du foie par les veines sus-hépatiques ; par conséquent, le tribut hépatique d'urée est loin d'être constant. D'un autre côté M. Munk, répétant des expériences analogues de M. Gscheidlen, a montré que le foie contient moins d'urée que le sang artériel qu'il reçoit.

Voici en effet le résultat de ses analyses faites sur le chien :

	1000 GRAMMES	
	de sang artériel (art. carotide)	de la substance du foie
1er chien.....	0gr,533 urée	0gr,390 urée
2e —	0 ,519	0 ,455
3e —	0 ,238	0 ,202
4e —	0 ,409	0 ,302

[1] Les glandes muqueuses n'existent pas chez tous les animaux dont le foie sécrète de la bile ; notamment chez les oiseaux.

Il est vrai que dans les lésions organiques du foie qui détruisent ou étouffent les éléments glandulaires (telles que la cirrhose atrophique ou hypertrophique) la quantité d'urée éliminée par l'urine est très diminuée Mais cet effet pourrait s'expliquer aussi par l'affaiblissement général des malades, c'est-à-dire par le ralentissement général de tous les actes nutritifs générateurs d'urée. Il n'est donc pas démontré que le foie soit le principal producteur d'urée, ou tout au moins qu'il se distingue d'autres organes où on trouve également de l'urée. Il paraît, toutefois, résulter des recherches récentes de M. Picard que le foie peut engendrer de l'urée et que cette production se fait non d'une manière continue, mais d'une manière intermittente, particulièrement pendant la période digestive des matières albuminoïdes.

Ainsi que l'a fait observer M. de Sinety, les animaux, tels que les grenouilles qui survivent pendant quelque temps à l'ablation du foie, donnent jusqu'au moment de leur mort une urine qui contient de l'urée, ce qui tend à prouver qu'il s'engendre de l'urée ailleurs que dans le foie.

M. de Sinety a aussi observé que chez la femme, la chienne, la lapine et les femelles des ruminants, pendant la période de lactation, les cellules hépatiques du foie, et notamment celles qui avoisinent la veine centrale intralobulaire (racines des veines hépatiques), se distinguent des cellules ordinaires du foie par une abondance exceptionnelle de gouttelettes graisseuses.

Lorsque la bile sécrétée s'est accumulée dans les canalicules hépatiques, elle s'écoule en dehors du foie par le canal excréteur commun ou canal hépatique. Arrivée dans le canal hépatique, la bile peut suivre deux voies différentes : ou bien s'engager immédiatement dans l'intestin par le canal cholédoque, ou bien remonter par le canal cystique dans la vésicule biliaire (voy. fig. 111, page 656, et fig. 112). Dans l'intervalle des digestions, la bile s'emmagasine dans la vésicule biliaire. L'orifice intestinal du canal cholédoque est, en effet, assez resserré, et ne laisse écouler, en ce moment, dans l'intestin, que quelques gouttes de bile par minute, ainsi qu'on l'a constaté plusieurs fois chez les animaux vivants. L'excédant de la sécrétion s'accumule de proche en proche et de bas en haut dans le canal cholédoque B, et dans le canal hépatique A (fig. 112). A mesure que le canal hépatique se remplit, le liquide monte aussi dans le canal cystique C, qui s'abouche obliquement sur le canal hépatique. Du canal cystique, la bile gagne la vésicule biliaire D. [1]

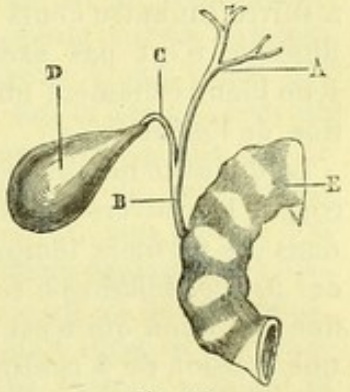


Fig. 112.
Schéma.

A, canal hépatique.
B, canal cholédoque.
C, canal cystique.
D, vésicule biliaire.
E, duodénum.

Tandis que dans l'intervalle des digestions la bile ne coule directement du foie dans l'intestin que goutte à goutte, ou par une sorte de suintement, au moment

[1] Les contractions de la vésicule biliaire et des canaux biliaires peuvent être constatées directement sur les animaux vivants. Lorsqu'on met à découvert les voies biliaires par l'ouverture de l'abdomen, et qu'on introduit dans le canal cholédoque ou le canal cystique un stylet ou une sonde, les canaux biliaires se contractent énergiquement sur le corps étranger. Des corps relativement volumineux (dont le volume dépasse 8 ou 10 fois le calibre des canaux biliaires), placés et maintenus dans la vésicule, s'engagent dans les canaux et sont chassés peu à peu du côté de l'intestin.

de la digestion, la bile, accumulée dans la vésicule biliaire, et rendue un peu plus dense par son séjour dans ce réservoir, est expulsée *activement* par la contraction de la vésicule, et par celle des canaux cystique et cholédoque. Chez l'animal *à jeun*, la vésicule est remplie de liquide, tandis qu'elle est presque vide à un certain moment de la période digestive (voy. § 51).

§ 185.

La bile envisagée comme sécrétion excrémentitielle. — Quantité de la bile. — Des fistules biliaires. — La bile n'est pas exclusivement destinée à exercer une action digestive [1]. Une partie de cette humeur est, en effet, régulièrement expulsée au dehors avec le résidu alimentaire, et contribue à la formation des matières fécales. Chez le fœtus, dont le foie est très développé, la sécrétion biliaire verse son produit dans l'intestin, quoiqu'il n'y ait pas d'aliments introduits dans l'intestin. La sécrétion du foie du fœtus, conduite dans l'intestin par les canaux biliaires, est destinée à l'élimination ; c'est elle qui constitue le *méconium*. Dans l'engourdissement de leur sommeil d'hiver, les animaux hibernants, qui passent des semaines et des mois sans nourriture, continuent néanmoins à sécréter de la bile, et la bile, versée dans l'intestin, constitue presque à elle seule les fèces. Enfin, la quantité de bile sécrétée dans les vingt-quatre heures, chez les animaux dont on a forcé la bile à suivre un autre cours que la voie du tube digestif, prouve encore que cette humeur n'est pas exclusivement en rapport avec la digestion, mais qu'elle joue bien réellement un rôle excrémentitiel non sans analogie avec la sécrétion de l'urine.

La quantité de bile sécrétée par le foie dans les vingt-quatre heures a été autrefois très diversement appréciée. Des évaluations plus exactes ont été faites, dans ces derniers temps, à l'aide d'animaux à fistules biliaires. L'établissement des fistules biliaires a surtout été pratiqué sur les chiens et sur les chats : c'est une opération qui n'est pas sans difficultés. Voici comment on procède : on fait une incision de 5 centimètres le long de la ligne blanche de l'animal, en partant de l'appendice xiphoïde. La vésicule biliaire se laisse immédiatement reconnaître par sa couleur. La vésicule est attirée au dehors et maintenue avec une anse de fil ; après quoi, on cherche le canal cholédoque dans l'abdomen : on pose sur lui une double ligature, et on en fait la section entre les deux ligatures. Il ne reste plus ensuite qu'à ouvrir la vésicule biliaire par son fond, et à en fixer les tuniques sur les lèvres de la paroi abdominale par des points de suture. On conçoit qu'après cette opération la bile ne peut plus s'écouler dans l'intestin ; elle continue à être sécrétée par le foie, et, s'engageant dans le canal hépatique et le canal cystique, elle se rend dans la vésicule, et de là au dehors [2].

[1] La bile a été étudiée précédemment comme liquide digestif (voy. § 51, page 129).

[2] La bile qui s'écoule par une fistule est toujours moins colorée que celle qu'on trouve dans la vésicule biliaire d'un animal sain. Au lieu d'être vert foncé, elle est généralement jaune doré. Lorsque la bile ainsi obtenue est abandonnée au contact de l'air, elle se fonce en couleur et verdit.

Lorsqu'on pratique non plus une fistule biliaire, mais seulement la ligature du canal cholédoque, l'animal (chien ou lapin) succombe généralement au bout de quelques jours à une sorte d'empoisonnement biliaire. Le foie présente alors une magnifique injection (par la bile) des canaux glandulaires.

A l'aide de ces fistules, on peut directement observer la quantité de bile sécrétée par le foie, dans un espace de temps donné. C'est ainsi que MM. Nasse et Platner estiment cette quantité à 150 grammes en vingt-quatre heures, pour un chien de 10 kilogrammes. M. Blondlot n'évalue, il est vrai, cette quantité qu'à 40 ou 50 grammes dans le même laps de temps pour le même animal ; mais il ne nous fait pas connaître le poids de son chien, ni, par conséquent, le volume approximatif du foie. Il n'est pas certain non plus que, dans les expériences de M. Blondlot, toute la bile s'écoulât par la fistule. M. Stackmann a fait, sous ce rapport, sur des chats à fistules, une série de recherches qui ne laissent rien à désirer. La quantité de bile sécrétée en un temps donné est rapportée à 1 kilogramme de poids du corps. Il résulte du tableau de ses expériences que chaque kilogramme de poids du corps donne, chez le chat, $0^{gr},65$ de bile par heure, c'est-à-dire, en vingt-quatre heures, environ 15 grammes par kilogramme de poids du corps. Ce résultat est tout à fait concordant avec celui que MM. Nasse et Platner ont obtenu sur le chien, ainsi qu'avec les expériences plus récentes de M. Scott et de M. Ritter [1].

Cette concordance permet d'appliquer ces données à l'homme, sans crainte de se tromper beaucoup, attendu que le foie est à peu près dans le même rapport avec la masse du corps chez l'homme, le chat et le chien [2]. Un homme d'un poids moyen de 65 kilogrammes sécrète donc un peu moins de 1 kilogramme de bile en vingt-quatre heures.

Les observations faites récemment par M. de Wittich et par M. Westphalen sur deux personnes (le premier sur une femme, le second sur un homme) atteintes de fistule biliaire peuvent d'ailleurs nous fournir à cet égard des renseignements sinon complets, du moins *approximatifs*. Sur la femme observée par M. de Wittich on pouvait constater que l'écoulement de la bile par la fistule était à peu près continu. On obtenait, en une heure, 22 centimètres cubes, soit en vingt-quatre heures 532 centimètres cubes (un peu plus de 500 grammes) d'une bile claire et alcaline. M. Westphalen estime également à 500 grammes la quantité de bile qui s'écoulait par la fistule en 24 heures. Mais, dans un cas comme dans l'autre, le canal cholédoque était libre, et une partie de la bile sécrétée par le foie s'écoulait dans l'intestin, surtout pendant la période digestive. Les matières fécales étaient colorées d'une manière à peu près normale par la bile. Il est donc certain que la quantité totale de la bile sécrétée était supérieure à celle qui coulait par la fistule, et il est vraisemblable qu'elle était équivalente à ce qu'elle est chez la plupart des animaux.

MM. Nasse, Platner, Blondlot et Stackmann ne sont pas les seuls qui aient établi des fistules biliaires aux animaux. MM. Bidder et Schmidt ont, plus tard, établi un grand nombre de fistules de ce genre sur des chats ; M. Colin, sur des chevaux et des ânes [3], sur des bœufs, sur des moutons, des porcs et des

[1] Un chien qui pèse 10 kilogrammes donne 150 grammes de bile en vingt-quatre heures, il fournit donc 15 grammes de bile par chaque kilogramme du poids du corps (Nasse et Platner). Un chien de 9 kilogrammes donnait en vingt-quatre heures, en moyenne, 160 grammes de bile Scott). Ajoutons que ces expériences étaient contrôlées par l'ouverture des animaux. On constatait que la communication ne s'était pas rétablie entre l'intestin et les canaux biliaires. Les expériences de M. Ritter (sous la direction de M. Nasse) l'ont aussi conduit à la même évaluation, c'est-à-dire à 15 grammes de bile pour 1 kilogramme de poids du corps en vingt-quatre heures.

[2] Le foie est en poids la trentième ou la quarantième partie du poids du corps.

[3] Le cheval et l'âne manquent de vésicule biliaire. La fistule s'établit sur le canal hépatique, dans lequel on place et on fixe une sonde dont on maintient l'extrémité libre au dehors.

chiens ; M. Arnold, M. Scott et M. Ritter, sur des chiens ; MM. Friedlandre et Barisch, sur des cochons d'Inde. Depuis cette époque cette opération est journellement pratiquée dans les laboratoires. Quelques faits nouveaux ont été mis en lumière. M. Colin a constaté, par exemple, que la sécrétion biliaire s'élève pour le cheval, en moyenne, à 5 kilogrammes en vingt-quatre heures (chiffre concordant avec les précédents, si on tient compte du poids de l'animal). Il a, de plus, observé que la sécrétion biliaire est à peu près continue, à la manière des sécrétions excrémentitielles. Nous avons vu que, sur l'animal vivant, l'évacuation de la bile dans l'intestin n'a lieu que goutte à goutte entre les repas, et qu'elle ne s'écoule avec abondance que dans la période digestive ; mais il ne faut pas confondre la *continuité de la sécrétion* avec l'*intermittence* (ou plutôt la rémittence) *de l'excrétion*. Pendant la période de jeûne, la bile, qui continue à être sécrétée, s'accumule peu à peu dans la vésicule, et une petite portion seulement s'écoule dans l'intestin. Sur l'animal à fistule (que cette fistule soit pratiquée sur la vésicule, ou sur le conduit hépatique quand la vésicule fait défaut), l'écoulement de la bile au dehors a lieu au fur et à mesure de sa sécrétion par l'orifice béant de la canule, et elle n'est pas retenue en dépôt.

MM. Bidder et Schmidt ont constaté que le rapport qui existe entre l'eau et les matériaux solides de la bile peut osciller dans des limites assez étendues, quand on fait varier à dessein la durée des périodes de jeûne et d'alimentation, quand on augmente ou qu'on diminue la masse de nourriture ingérée, la proportion des boissons, ou, enfin, quand on modifie la nature de l'alimentation. En un mot, ils ont cherché à reproduire sur les animaux à fistule biliaire des expériences analogues à celles qu'on a faites à cet égard relativement à la sécrétion urinaire[1]. Voici, en quelques mots, le résumé de leurs nombreuses recherches.

Lorsqu'on supprime complètement les aliments, la quantité des matériaux solides de la bile diminue assez rapidement, sans cependant être complètement réduite à néant, car on trouve encore des proportions notables de matériaux solides dans la bile des animaux, après dix jours d'abstinence. L'influence du repas se traduit ainsi : quelque temps après l'ingestion des aliments la proportion des matériaux solides de la bile s'élève. Cette élévation dure quelques heures (quelquefois jusqu'à dix ou quatorze heures), après quoi il y a une diminution rapide d'abord et plus lente ensuite. L'élévation des matériaux solides est surbordonnée, dans une certaine mesure, à la quantité de nourriture ingérée. Quant à la nature des aliments, voici ce qu'on observe : une alimentation exclusivement composée de matières grasses n'a aucune influence sur la sécrétion, ou plutôt tout se passe ici comme si l'animal n'avait point mangé, et la diminution des matériaux solides se prononce peu à peu, comme si l'animal était à jeun. L'alimentation féculente (pain et pommes de terre) élève très peu la proportion des matériaux solides de la bile ; l'alimentation animale (viande) élève cette proportion au maximum.

[1] MM. Bidder et Schmidt, pour rendre plus concluants les résultats de leurs expériences comparatives, n'ont point établi sur les animaux des fistules biliaires *permanentes*. On pourrait, en effet, attribuer à la permanence de la fistule et à l'épuisement qui en résulte pour l'animal les changements survenus dans la proportion des matériaux solides de la bile. Ils plaçaient les animaux dans les conditions expérimentales désirées, et ils pratiquaient la fistule au moment précis où ils voulaient examiner la bile.

Toute la bile sécrétée par le foie n'est pas, chez l'animal, évacuée avec les matières fécales; une grande quantité est absorbée dans l'intestin et rentre dans l'économie. C'est en partie pour cela que les animaux à fistule biliaire finissent par succomber. La mort des animaux à fistule biliaire tient sans doute aussi en partie à ce que la bile, n'arrivant plus dans l'intestin, se trouve supprimée comme suc digestif. Il est vrai que quelques animaux survivent en cet état pendant plusieurs mois, mais tous maigrissent et meurent à la longue.

Dans quelques cas très rares, les animaux paraissent avoir survécu un très long temps (plusieurs années suivant M. Blondlot) à l'établissement d'une fistule biliaire ; mais il n'est pas démontré que l'écoulement de la bile ne se soit pas rétabli par l'intestin. On sait depuis longtemps que, chez les animaux auxquels on pratique la ligature du canal cholédoque, et qui survivent (ce qui est rare), les bouts du canal, divisés par la ligature, se cicatrisent l'un sur l'autre et rétablissent la continuité du canal, et, par conséquent, le cours de la bile. Le rétablissement des voies biliaires dans l'intestin s'opère aussi facilement chez les animaux à fistule biliaire ; tous les expérimentateurs l'ont noté. La persistance de l'écoulement de la bile par la fistule est loin d'être une preuve que le cours de la bile ne s'est pas rétabli du côté de l'intestin [1].

§ 186.

De la bile dans les excréments. — Nous avons dit (§ 56) que les excréments résultaient de deux parties différentes : 1° du résidu réfractaire à la digestion; 2° des éléments de la bile, des cellules épithéliales de la mue intestinale [2] et du mucus intestinal.

Les éléments de la bile destinés à l'élimination ne parviennent pas à l'état intact jusqu'à l'extrémité inférieure du tube digestif. On retrouve dans les excréments l'acide glycocholique et l'acide taurocholique, mais modifiés; ces acides se transforment dans leur parcours intestinal en acide cholalique, en acide choloïdique et en dyslysine.

La matière définie, cristallisable en aiguille (matière soluble dans l'alcool et insoluble dans l'eau), à laquelle M. Marcet donne le nom d'*excrétine* est une modification des principes de la bile, pendant leur parcours intestinal. M. Hinterberger a plus récemment étudié cette substance. Sa formule serait ($C^{20}H^{36}O$); elle n'existe qu'en assez faible proportion dans les matières fécales : M. Hinterberger a trouvé $0^{gr},16$ d'excrétine dans 1 kilogramme d'excréments. Par sa composition l'excrétine se rapproche de la cholestérine qu'on ne retrouve pas dans

[1] M. Mosler a recherché, sur des chiens à fistules biliaires, si l'on pouvait retrouver dans la bile, ainsi qu'on retrouve dans l'urine, des substances injectées dans le sang. Voici le résultat de ses recherches : 1° le sucre injecté en *petite quantité* dans le sang n'apparaît ni dans l'urine ni dans la bile ; injecté en *plus grande quantité*, il apparaît dans l'urine et point dans la bile ; injecté en *plus grande quantité encore*, il apparaît dans l'urine et aussi dans la bile, mais toujours en très faibles proportions dans cette dernière humeur ; 2° d'autres substances ont été encore injectées dans le sang (iodure de potassium, sulfate de cuivre) ; il faut également de fortes doses pour qu'elles apparaissent dans la bile, et elles ne s'y montrent pareillement qu'en très faibles proportions.

[2] M. Küss a émis cette idée, au moins originale, que la bile exerce sur l'intestin une action analogue à celle que les apprêteurs d'étoffe recherchent dans la bile de bœuf, c'est-à-dire une action de nettoyage qui entraîne les cellules épithéliales détachées et accélère la chute de celles qui tiennent encore. « C'est, dit-il, dans son langage imagé, un balayage de cet atelier où se produit le travail si laborieux de l'absorption. »

les matières fécales. Quant à la substance cristallisable soluble dans l'alcool et insoluble dans l'eau à laquelle M. Flint a donné le nom de *stercorine*, elle n'est autre que l'excrétine de M. Marcet[1].

Ce sont les principes colorants de la bile qui donnent aux matières fécales leur couleur caractéristique. Ces principes colorants sont modifiés pendant le séjour des fèces dans l'intestin : de jaunes et de verts, ils sont devenus bruns. Les matières grasses qu'on retrouve dans les excréments proviennent en grande partie de l'excès contenu dans les matières alimentaires. Le mucus et l'épithélium, qui existent dans la masse fécale, proviennent des voies biliaires et de l'intestin.

Les matières fécales peuvent varier beaucoup dans leur composition. Outre les principes de la bile et les matières réfractaires à la digestion, on y trouve encore le superflu alimentaire. C'est ainsi qu'indépendamment des matières de la bile, du mucus et des substances réfractaires à la digestion, on y trouve parfois du sucre, de la fécule et même des matières albuminoïdes (voy. § 56).

Un homme adulte et bien portant rend, en moyenne, de 150 à 200 grammes de matières fécales dans les 24 heures. Dans le même temps, il y a une proportion plus considérable de bile sécrétée ; il est donc évident qu'une partie de cette humeur rentre dans les voies de la circulation, pendant son parcours intestinal.

Les 150 ou 200 grammes de matières fécales contiennent 35 ou 50 grammes de résidu sec; par conséquent, environ les 3/4 d'eau. Dans les 35 ou 50 grammes de matières solides ou desséchées, les substances organiques existent pour 30 ou 40 grammes.

Les matières solides des excréments représentent, disons-nous, environ 25 pour 100 de la masse totale. Mais ce rapport répond à des matières fécales de consistance moyenne. On comprend qu'il peut varier dans des limites très étendues. Dans la diarrhée très liquide, qui ressemble à de l'eau sale, il y a à peine 2 pour 100 de matières solides ; d'une autre part, dans la constipation prolongée, une grande partie de l'eau a disparu, et la masse fécale, péniblement expulsée, contient au moins la moitié de matières fixes et souvent davantage. Les carnivores qu'on nourrit avec des os rendent parfois des excréments presque desséchés (cet *Album græcum* que les médecins donnaient autrefois comme médicament phosphaté), et dans lesquels les matières fixes l'emportent de beaucoup sur l'eau. Entre ces extrêmes, toutes les proportions peuvent se rencontrer.

Il y a donc, dans les 150 grammes de matières fécales évacuées chaque jour, des proportions très notables d'acides biliaires modifiés. Dans les calculs relatifs à la quantité de chaleur produite chez l'animal par les oxydations ou combustions de respiration (voy. §§ 165 et 166), il ne faut pas oublier que ces matériaux azotés de la bile proviennent, comme l'urée, de l'oxydation des matières albuminoïdes. Une partie des substances albuminoïdes est donc évacuée, par la voie intestinale, à un état d'oxydation qui correspond à une certaine quantité de chaleur ou de travail produits.

[1] La *taurine*, qu'on a également rencontrée dans les matières fécales, provient de l'acide taurocholique.

L'odeur désagréable des matières fécales tient à l'hydrogène sulfuré, à l'indol, au skatol (Brieger, Salkowski), et à la naphtylamine, lesquels se développent aux dépens des matières azotées de l'alimentation.

§ 186 *bis*.

Bile. — Sécrétion biliaire. — Action du foie. — Indications bibliographiques.

Thénard, Mémoire sur la bile (*En deux parties*), *dans* Mémoires de la Société d'Arcueil, t. I, 1807.

Berzelius, Mémoire sur la composition des fluides animaux (*Bile, etc.*). Parut d'abord dans son livre de chimie animale, *Djurkemien*, t. II, 1807 ; et plus tard en français, *dans* Annales de chimie, t. LXXXVIII, 1813.

Chevallier, Observations sur la bile humaine et sur la présence du picromel dans ce liquide, *dans* Annales de pharmacie, t. IX, 1818.

Bizio, Memoria sopra una bile umana singolarissima, *dans* Giornale di fisica de Brugnatelli, t. XV, 1822.

Chevreul, Note sur la présence de la cholestérine dans la bile de l'homme, *dans* Journal de Physiologie de Magendie, t. IV, 1824.

Simon (de Metz), Expériences sur la sécrétion de la bile, *dans* Journal des progrès des sciences et Inst. médicales, t. VII, 1828.

Kiernan, The anatomy and physiology of the lives, *dans* Philosophical Transactions, 1833.

Demarçay, De la nature de la bile, *dans* Annales de chimie et de physique, t. LXVII, 1838.

Berzelius, Ueber die Zusammensetzung der Galle (*Sur la constitution de la bile*), *dans* Annalen der chemie und Pharmacie, t. XXXIII, 1840.

Schwandler et Meissner, Beiträge zur Kenntniss der Cholesterins (*Contributions pour la connaissance de la cholestérine*), *dans* Annalen der Chemie und Pharmacie, t. LIX, 1840.

F. Bouisson, De la bile, de ses variétés physiologiques, de ses altérations morbides. *Montpellier*, 1843.

Kemp, Elementar-analytische Untersuchungen über die Zusammensetzung der Galle (*Recherches d'analyse élémentaire sur la composition de la bile*), *dans* Journal für praktische Chemie t. XXVIII, 1843.

Liebig, Die Galle (*La bile*), *dans* Annalen der Chemie und Pharmacie, t. XLVII, 1843.

J. Goodsir, On the ultimate secreting structure and on the Laws of its function, *dans* Transaction of the Royal society of Edinburgh, t. XV, 1844.

G. Kemp, On the functions of the bile, *dans* London medical Gazette, oct. 1844.

Lindner, Nonnulla de hepate et bile evertebratorum, diss. *Berlin*, 1844.

Th. Schwann, Versuche um auszumitteln ob die Galle im Organismus eine für das Leben wesentliche Rolle spielt (*Recherches sur la question de savoir si la bile joue un rôle essentiel dans les phénomènes de la vie*), *dans* Müller's Archiv, 1844.

Theyer et Schlosser, Ueber die Constitution der Galle (*Sur la constitution de la bile*), *dans* Annalen der Chemie und Pharmacie, t. XLVIII, t. L. 1844.

Frerichs, Beiträge zur physiologische und pathologische Chemie der Galle (*Contribution à la chimie physiologique et pathologique de la bile*), *dans* Heller's Archiv für physiologische und pathologische Chemie, t. II, 1845.

Platner, Ueber die Natur und den Nutzen der Galle (*Sur la nature et les usages de la bile*), *Heidelberg*, 1845.

Scherer, Ueber die Zusammensetzung und Eigenschaften der Gallenfarbestoff (*Sur la composition et les propriétés de la matière colorante de la bile*), *dans* Annalen der Chemie und Pharmacie, t. LIII, 1845.

Blondlot, Essai analytique sur les fonctions du foie et de ses annexes, *Nancy*, 1846.

Gorup-Besanez, Mikroscopische Charactere der Menschengalle (*Caractères microscopiques de la bile humaine*), *dans* Heller's Archiv für physiologische und pathologische Chemie, t III, 1846.

Gorup-Besanez, Ueber Gallenzersetzung (*De la décomposition de la bile*), *dans* Archiv für physiologische und pathologisches Chemie de Heller, t. II, 1846.

Mülder, Ueber die Galle (*Sur la bile*), *dans* Journal für praktische Chemie, t. XXXIX, 1846.

Polli, Des rapports de la matière colorante du sang avec la matière colorante de la bile, *dans* Gazette medicale, 1846.

Weber, Ueber die Bedeutung der Leber für die Bildung der Blutkörperchen des Embryonen (*Le foie considéré comme organe formateur des globules du sang chez l'Embryon*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, t. VI, 1846.

Chevreul, Article *Résine de la bile*, *dans* le Dictionnaire des sciences naturelles, t. XLV, 1847.

J. Mülder, Untersuchungen ueber die Galle (*Recherches sur la bile*), *Frankfurt*, 1847.

Bensch, Ueber den Schwefelgehalt der Galle einiger Thiere (*Sur la quantité de soufre que renferme la bile de quelques animaux*), *dans* Annalen der Chemie und Pharmacie, t. LXV, 1848.

Strecker, Beobachtungen über Ochsengalle (*Observations sur la bile du bœuf*), *dans* Annalen der Chemie und Pharmacie, t. LXV et LXVII, 1848. (*En extrait dans* Annuaire de chimie pour 1848 par Millon de Reiset).

Wharton Jones, Microscopical examination of the contents of the Hepatic ducts with conclu-

sions founded thereon as to the physiological signification of the cells of hepatic parenchyma, and as to their anatomical relation to the radicles of the hepatic ducts, *dans* Philosophical transactions, 1843.

Bibra, Chemische Fragmente über die Leber und die Galle (*Fragments chimiques sur le foie et la bile*), Braunschweig, 1849.

Buchner, Beobachtungen über die freiwillige Zersetzung der Rinds-galle (*Observation sur la décomposition spontanée de la bile de bœuf*), *dans* Journal für praktische Chemie de Erdmann, t. XLVI, 1849.

Gorup-Besanez, Untersuchungen über Galle (*Recherches sur la bile*), *dans* Annalen der Chemie und Pharmacie, t. LIX, 1849.

Lehmann, Article *Galle* (*Bile*), *dans* son Traité de chimie physiologique, Lehrbuch der Physiologischen Chemie, t. II, 1849.

Moosbruger, Ueber die physiologische Bedeutung der Leber (*Sur la signification physiologique du foie*), *dans* Würtembergisches Correspondenzblatt, t. XIX, 1849.

Retzius, Ueber den Bau der Leber (*Sur la structure du foie*), *dans* Müller's Archiv, 1849.

F. Stackmann, Quæstiones de bilis copia accuratius definienda. *Dorpat*, 1849.

Strecker, Beobachtungen über die Galle verschiedener Thiere (*Observations sur la bile de divers animaux*), *dans* Annalen der Chemie und Pharmacie, t. LXX, 1849.

Weidenbusch, Untersuchungen der unorganischen Bestandtheile in der Galle der Ochsen (*Recherches sur les matières inorganiques de la bile du bœuf*), *dans* Poggendorf's Annalen der Physik und Chemie, t. LXXVI, 1849.

J.-G. Will, Ueber die Absonderung der Galle (*Sur la sécrétion de la bile*), *Erlangen*, 1849.

F.-T. Kunde, De hepatis ranarum extirpatione. *Berlin*, 1850.

Virchow, Ueber Hämatoïdin und Bilifulvin (*De l'hématine et de la bilifulvine*), *dans* Verhandlungen des phys. med. Gesellschaft zu Würzburg, t. I, 1850.

Blondlot, De l'inutilité de la bile dans la digestion. *Nancy*, 1851.

Gorup-Besanez, Chemische Untersuchung der Galle zweier Hingerichteten (*Recherches chimiques sur la bile de deux suppliciés*), *dans* Prager Vierteljahrschrift, 1851.

Nasse, De bile quotidie a cane secreta. *Marburg*, 1851.

A.-F. Baxter, An experimental inquiry undertaken with the view of as certaining whether any and what signs of current force are manifested during the organic process of secretion in livings animals, *dans* Philosophical Transactions, 1852.

G. Wyld, The liver, the regenerator or hydrogenerator in animals, *dans* London, Journal of medicin. Mars 1852.

Handfield-Jones, To the structure developpement and function of the liver, *dans* Philosophical Transactions, 1853.

Lereboullet, Mémoire sur la structure intime du foie et sur la nature de l'altération connue sous le nom de foie gras, *dans* Mémoires de l'Académie de médecine de Paris, t. XVII, 1853.

J. Moleschott, Versuche zur Bestimmung der Rolle welche Leber und Galle bei der Rückbildung spielen (*Recherches pour fixer le rôle que le foie et la bile jouent dans les phénomènes de l'élimination physiologique*), *dans* Müller's Archiv fur Anat. und Physiologie, 1853.

J. Moleschott, Neue Beobachtungen über die Beziehungen der Leber zu den farbigen Blutkörperchen (*Nouvelles observations sur les rapports du foie avec les globules colorés du foie*), *dans* Wiener medicinische Wochenschrift, n° 14, 1853.

Puttaert, Réflexions médicales sur les fonctions du foie, *dans* Journal de médecine de Bruxelles, 1853.

F. Arnold, Zur Physiologie der Galle (*De la phgsiologie de la bile*). *Manheim*, 1854.

Kemp, Recent Examination of the human bile, *dans* Medical Times and Gazette, n° 258, 1855.

Frerichs et Stadler, Ueber die Umwandlung der Gallensäure im Farbestoffe (*Sur la transformation de l'acide cholique en matière colorante de la bile*), *dans* Mittheilung der naturforschenden Gesellschaft in Zürich, 1856.

Gintrac, Observations et recherches sur l'oblitération de la veine porte et sur les rapports de cette lésion avec la sécrétion de la bile. *Bordeaux*, 1856.

Kölliker, Vorkommen einer physiologischen Fettleber bei saugenden Thieren (*De la formation du foie gras, dans l'état physiologique chez les mammifères*), *dans* Verhandlungen der physik. medic. Gesellschaft in Würtzburg, 1856.

Kölliker et Müller, Ueber die in Jahre 1854-1855, in der physiologischen Anstalt der Universitäl Würzburg angestellten Versuche (*Des expériences instituées en 1854-1855 au laboratoire de physiologie de l'Université de Würzburg*). Expériences sur chiens à fistules biliaires, *dans* Verhandlungen der physic. med. Gesellschaft in Würzburg, t. VI, 1856.

Oré, Influence de l'oblitération de la veine porte sur la sécrétion de la bile et sur la fonction glycogénique du foie, *dans* Comptes rendus, Acad. des sciences, 1856.

J.-C. Dalton, On the constitution and Physiology of the bile, *dans* American Journal of the medical sciences, 2e série, t. XXXIV, 1857. En extrait dans Schmidt's Jahrbücher, 1858.

Gluge, Note sur le foie gras physiologique (*et aussi sur le rein*), *dans* Bulletin de l'Académie royale de Belgique, t. XXIV, 1857.

F. Mosler, Untersuchungen über den Uebergang von Stoffen aus dem Blute in die Galle (*Recherche sur le passage de quelques substances du sang dans la bile*). Dissert. Giessen, 1857.

F. Arnold, Ueber die Gallemenge welche bei Hunden mit Gallenblasenfisteln in Verhältniss zur Art der Nahrung zum Körpergewicht und zu den Tageszeiten abgesondert wird (*De la quantité de bile sécrétée dans les vingt-quatre heures par des chiens à fistule biliaire dans ses rapports avec le mode d'alimentation, et avec le poids de l'animal*), *dans* Die physiologische Anstalt zu Heidelberg, 1858.

Berlin, Notiz über die physiologische Fettleber (*Note sur le foie gras physiologique*), *dans* Archiv für die holländischen Beiträge zur Natur-und Heilkunde, t. I, 1858.

Kühne, Beiträge zur Lehre vom Icterus (*Contribution à l'étude de l'ictère*), *dans* Archiv für pathologische Anat. und Physiologie, t. XIV, 1858.

H. Nasse, Ueber einige Verschiedenheiten im Verhalten der Leber hungernder und gefütterter Thiere (*Sur quelques différences dans la constitution du foie des animaux à l'inanition et des animaux bien nourris*), *dans* Archiv des Vereins zur Förderung der wissenschaftliche Heilkunde, t. IV, 1858.

E. Schottin, Ueber einige Künstliche Umwandlungsproducte durch die Leber (*Sur quelques produits de métamorphose par le foie*), *dans* Archiv fur physiologische Heilkunde, t. II, 1858.

Vulpian, Sur les effets des excitations produites directement sur le foie et les reins, *dans* Gazette médicale, 1858.

E. Brücke, Ueber Gallenfarbstoffe und ihre Auffindung (*Sur les matières colorantes de la bile, et sur les moyens de les découvrir*), *dans* Sitzungsbericht der K. K. Acad. von der Wissenschaften zu Wien, t. XXXV, 1859.

Schaefer, Analyse der Galle eines hingerichteten Verbrechers (*Anal. de la bile d'un suppticié*), *dans* Wiener Zeitschrift, t. II, 1859.

Nasse, Ueber die Veranderungen des Starkmehls durch die Galle (*Des changements de l'amidon sous l'influence de la bile*), *dans* Archiv für wissenschaft. Heilkunde, t. IV, 1859.

Chassagne, Ligature de la veine porte. Persistance de la sécrétion biliaire. Thèse, *Strasbourg*, 1860.

Friedländer et Barisch, Zur Kenntniss der Gallenabsonderung (*Mémoire pour servir à la connaissance de la sécrétion de la bile*), *dans* Archiv für Anat. und Physiologie de Reichert et du Boys-Reymond, 1860.

Schützemberger, Des fonctions chimiques du foie, thèse de concours. *Strasbourg*, 1860.

Oré, Fonction de la veine porte. *Bordeaux*, 1861.

Beneke, Ueber das Vorkommen die Verbreitung und die Function Von Gallenbestandtheilen in den thierischen und pflanzlichen Organismus (*De la formation, de la distribution, et du rôle des éléments de la bile dans l'organisme animal et végétal*), Giessen, 1862.

Hoppe-Seyler, Zur analyse der Galle (*Analyse de la bile*), *dans* Journal f. praktischen Chemie, 1863.

Mayer (H.), Ueber die Veränderungen des Leberparenchym bei dauerndem Verschluss des Ductus choledochus (*Des changements qui surviennent dans le parenchyme du foie après la ligature du canal cholédoque*), *dans* Medic. Jahrbücher de Stricker, 1872.

E. Ritter, Recherches sur la composition des calculs biliaires. Quelques observations de bile incolore, *dans* Journal de l'Anat. et de la Physiol., 1872.

De Sinety, De l'état du foie chez les femelles en lactation, *dans* Comptes rendus, Acad. des sciences, 1872.

V. Wittich, Zur Physiologie der Galle (*Sur la physiologie de la bile*), *dans* Pflüger's Archiv, 1872.

G. Asp, Zur Anatomie und Physiologie der Leber, *dans* Berichte d. sächs. Acad. 1873.

Defresne, Etudes sur les sécrétions biliaires et pancréatiques, *dans* Gazette méd. de Paris, 1873.

O. Jacobson, Zusammensetzung menschlicher Galle (*Composition de la bile humaine*), *dans* Bericht. d. d. chem. Gesel., 1873.

A. Röhrig, Experimentelle Untersuchungen über die Gallenabsonderung (*Recherches expérimentales sur la sécrétion de la bile*), *dans* Med. Jahrb. de Stricker, 1873.

Steiner, Ueber die hämatogene Bildung des Gallenfarbstoffs (*Sur la formation aux dépens de l'hématine de la matière colorante de la bile*), *dans* Arch. v. Reichert und du Boys-Reymond, 1873.

B. Stokvis, Die Uebereinstimmung des Urobilins mit einem Gallenfarbstoffoxydationsproducte (*De l'identité de l'urobiline et des produits d'oxydation des matières colorantes*), *dans* Centralbl. für d. med. Wissensch. 1873.

Westphalen, Ein Fall von Gallenfistel (*Un cas de fistule biliaire*), *dans* Deutsch Archiv. f. klin. Medic., t. XI, p. 588, 1873.

V. Feltz et E. Ritter, Action des sels biliaires sur l'économie, *dans* Comptes rendus, Acad. des sc., et Journ. de l'anat. et de la physiol., 1874.

G. Hüfner, Schnelle Darstellung von Glykocholsäure (*Sur la préparation rapide de l'acide glycocholique*), *dans* J. f. pr. Chemie, 1874.

R. Maly, Untersuchungen über die Gallenfarbstofle (*Recherches sur les matières colorantes de la bile*), *dans* Sitzungsb. d. K. K. Ac. d. Wissench. zu Wien, 1874.

Nasse, Ueber das Vorkommen von Gallenfarbstoff im Urin (*Sur l'apparition dans l'urine des matières colorantes de la bile*), *dans* Sitzungsber. d. Ges. zur Bef. d. ges. Naturwiss. zu Marburg, 1874.

Von Tarchanoff, Ueber die Bildung der Gallenfarbstoff, aus Blutfarbstoff im Thierkörper (*De la formation des matières colorantes de la bile aux dépens de la matière colorante du sang*, deux mémoires), *dans* Pflüger's Archiv, 1874.

D. Trifanowsky, Ueber diez usammensetzung der menschlichen Galle (*Sur la composition de la bile de l'homme*), *dans* Pflüger's Archiv, 1874.

A. Commaille, Procédé pour séparer la cholestérine des matières grasses, *dans* Comptes rendus Ac. des sc., 1875.

V. Krusenstern. Zur Frage über das Cholesterin, *dans* Arch. f. path. Anat. und. Phys., 1875.

A. Kunkel, Untersuchungen über den Stoffwechsel in der Leber (*Recherches sur les métamorphoses de la nutrition dans le foie*), *Wurzbürg*, 1875.

Moleschott, Ueber die Einwirkung der Galle auf Peptone (*De l'action de la bile sur les peptones*), Molesch. Untersuch. zur Natur., t. XI, 1875.

Munk, Ueber die Harnstoffbildung in der Leber (*Sur la formation de l'urée dans le foie*). Arch. f. d. ges. Phys., t. XI, p. 100, 1875.

N. Sokoloff, Zur Kenntniss der Lebersekretion (*Pour servir à l'étude de la sécrétion du foie*), *dans* Arch. f. d. ges. Phys., 1875.

Beneke, Zur Cholestearinfrage, *dans* Virchow's Archiv, 1876.

Cohnheim et Litten, Ueber Circulationsstörungen in der Leber (*Des troubles de la circulation dans le foie*), 1876.

N. Sokoloff, Beiträge zur Kenntniss der menschlichen Galle (*Contribution à la connaissance de la bile humaine*), *dans* Arch. f. d. ges. Physiol., 1876.

C. Flügge, Ueber den Nachweis des Stoffwechsels in der Leber (*Sur la preuve des métamorphoses qui s'accomplissent dans le foie*), *dans* Zeitsch. f. Biologie, 1877.

A. Kunkel, Eisen und Farbstoffauscheidung in der Galle (*Élimination du fer et des matières colorantes par la bile*), *dans* Archiv. f. d. ges. Physiol., 1877.

P. Picard, Recherches sur l'urée, *dans* Gaz. méd. de Paris, 1877.

J Zawilski, Ueber den Einfluss des Wassers auf die Absonderung der Galle (*De l'influence de l'eau sur la sécrétion de la bile*), *dans* Krakauer Wochensch. 1877 (Analysé par Nawrocki, dans Jahresber. de Hofmann et Schwalbe, 1878).

O. Hammarsten, Ett bidrag till Kännedom om menniskans galla (*Contribution à l'étude de la bile humaine*), *dans* Upsala läkareforenings forhand, 1878. (Analyse allemande de Panum *dans* Jahresberichte über d. Fortsch der Anat. und. Phys., Hofmann et Schwalbe, 1879).

Rutherford, On the biliary secretion, etc., *dans* Proced. Roy. Soc. Edinburgh, 1878.

De Sinety, Le foie n'est pas le seul producteur de l'urée, *dans* Société de Biologie, 1878.

§ 187.

De l'action glycogénique du foie. — De la glycogénie dans l'économie animale. — Le foie ne sécrète pas seulement la bile, il jouit encore d'une propriété, mise en lumière par M. Bernard. Une grande partie de sa vie scientifique a été consacrée à établir cette découverte et à la défendre; je veux parler de l'action glycogénique du foie, c'est-à-dire de la formation, dans le foie, du sucre ou glycose. Le sucre formé dans le foie n'est pas excrété avec les produits biliaires et ne sort pas du foie par le canal hépatique; mais il s'échappe de cet organe par la voie sanguine, c'est-à-dire par les veines sus-hépatiques, qui le font passer dans la veine cave inférieure et de là dans la masse du sang[1]. La formation du sucre dans le foie n'est pas un phénomène de sécrétion dans la rigueur du mot, car le sucre formé ne sera éliminé de l'économie qu'après avoir subi de nouvelles métamorphoses. Le sucre engendré dans le foie est analogue à ces produits intermédiaires dont nous avons parlé précédemment, et qui constituent les phases diverses du travail d'élimination, travail qui se confond avec celui de la nutrition.

[1] Le travail des organes glandulaires ne doit donc pas seulement être envisagé dans les produits évacués par les canaux excréteurs. Aujourd'hui que les procédés d'analyse du sang sont plus avancés qu'ils ne l'étaient il y a quelques années, il serait d'un haut intérêt d'examiner le sang veineux qui s'échappe de toutes les glandes, pour chercher à constater les changements *concomitants* que le sang qui a fourni dans la glande les produits de sécrétion a subis nécessairement dans sa composition.

Apparence vers 1848 par M. Bernard, l'action glycogénique du foie a été publiée pour la première fois en 1853, et a donné lieu depuis cette époque à un nombre considérable de recherches. Les limites de cet ouvrage ne nous permettent pas d'entrer ici dans l'exposition détaillée de cette découverte toute française; nous lui donnerons cependant une étendue suffisante pour mettre le lecteur à même de suivre l'histoire de ses évolutions successives.

Nous rappellerons d'abord qu'il y a du sucre ou glycose dans le sang. Il y en a dans le sang des carnivores; il y en a dans le sang des herbivores. Il y en a dans le sang artériel, dans le sang veineux, et dans tous les départements du système vasculaire. Rappelons encore que cette proportion est d'environ 1 gramme pour 1000, et qu'il y en a un peu plus dans le sang artériel que dans le sang veineux (sauf le sang veineux de la veine cave inférieure, pris au-dessus des veines sus-hépatiques). Ajoutons enfin, que le sucre étant une substance très altérable, surtout dans un pareil milieu, a une grande tendance à disparaître du sang, alors même que le sang est extrait hors des vaisseaux; si bien qu'au bout de quatre ou cinq heures on n'en trouve plus guère que la moitié, et que si on attendait davantage on pourrait n'en plus trouver du tout (voyez pages 421 et 422). Cette particularité suffit à expliquer les controverses qui se sont élevées à cet égard, et les différences que présentent beaucoup d'analyses du sang au point de vue de la proportion du sucre.

L'analyse chimique du foie des mammifères, des oiseaux, des reptiles, des poissons, des mollusques donne du sucre, à moins cependant que les animaux n'aient succombé dans certaines conditions, que nous examinerons plus loin. L'analyse chimique du foie de l'homme, examiné dans nos amphithéâtres de dissection, présente ou ne présente pas de sucre pour les mêmes raisons. Mais le foie des suppliciés ou des suicidés, c'est-à-dire des individus morts en pleine santé, de mort violente, contient du sucre.

Voici les proportions trouvées dans les premières recherches qui ont été faites. Le foie de veau contient, d'après M. Bernard, 2 à 4 grammes de sucre pour 100, c'est-à-dire 20 à 40 grammes pour 1000 [1]; le foie du lapin de 22 à 27 pour 1000; le foie du chien de 10 à 13 pour 1000, d'après M. Stokvis; le foie des oiseaux 22 pour 1000 en moyenne, d'après MM. Poiseuille et Lefort; les poissons de mer et d'eau douce de 5 à 15 pour 1000, d'après MM. Poiseuille et Lefort; le foie de l'homme supplicié ou mort subitement en état de santé de 10 à 15 pour 1000, d'après MM. Bernard et Stokvis. Enfin, on avait dès le principe reconnu qu'il y a généralement, dans le foie des herbivores, plus de sucre que dans le foie des carnivores. M. de Vries qui a, des premiers, publié des résultats d'analyses, donne les chiffres suivants: tandis qu'il y a 28 pour 1000 de sucre dans le foie du chien et 20 pour 1000 dans le foie du lapin, il y a 40 pour 1000 dans le foie du veau et 50 pour 1000 dans le foie de la brebis.

Tous ces résultats sont d'une exactitude absolue, et ils ont été vérifiés souvent. Mais il faut dire de suite qu'ils répondent à un moment déterminé, c'est-à-dire à une *certaine période de temps écoulé* entre l'instant où l'animal a cessé de vivre, et l'instant où l'analyse a été faite.

Lorsqu'on enlève rapidement le foie *sur l'animal vivant*, qu'on le jette immédiatement dans l'eau bouillante pour arrêter les actions nutritives qui conti-

[1] Nous rapportons non à 100, mais à 1000, afin que toutes les comparaisons aient un terme commun.

nuent à s'accomplir après la mort dans son tissu, on n'y trouve généralement que des quantités de sucre beaucoup plus faibles, si faibles même que l'analyse a été parfois impuissante à les révéler.

C'est qu'en effet il se forme bien du sucre dans le foie, mais ce sucre incessamment formé (par transformation successive d'une substance engendrée dans le foie) est aussi incessamment entraîné par les veines sus-hépatiques dans la masse du sang, de sorte qu'à un moment donné il n'y a dans le tissu du foie, sur l'animal vivant, que le sucre qui va s'échapper au moment même où il vient de se former.

Quand au contraire le foie est extrait hors de l'animal, et qu'on l'abandonne à lui-même, la circulation n'entraîne plus le sucre au fur et à mesure de sa formation (formation qui continue encore pendant quelque temps), et alors il s'accumule dans le foie. C'est ce qu'ont prouvé tout d'abord les expériences de M. Bernard, suivies de près par celles de MM. Harley, Schiff, Pavy et Finckheimer.

On prend le foie d'un animal qu'on vient de mettre à mort et on le soumet à un courant d'eau froide par la veine porte. On essaie l'eau qui s'échappe par les veines sus-hépatiques et on s'arrête quand cette eau qui a lavé le foie ne contient plus de sucre. Au bout de quelques heures, et à l'aide du même procédé, on recommence le lavage de ce foie qui ne contenait plus de sucre : les eaux de lavage s'en chargent de nouveau. Ce phénomène dure plus ou moins longtemps, généralement de vingt-quatre à trente-six heures. On peut, au lieu de laver le foie par les vaisseaux, le couper en tranches, le jeter sur un filtre et l'épuiser périodiquement par l'eau froide, on arrive aux mêmes résultats. M. Finkheimer a répété cette expérience sur le foie d'un supplicié et obtenu des effets identiques.

M. Schiff a démontré le même fait par une autre méthode, qui a été généralement adoptée depuis. On ne lave pas le foie ; on se borne à analyser une petite portion du foie à un certain moment après la mort et une autre portion du même foie, un certain nombre d'heures plus tard. Voici les résultats de plusieurs expériences :

	3 HEURES APRÈS LA MORT. — Sucre.	20 HEURES APRÈS LA MORT. — Sucre.
Le foie d'une souris contenait.....	29 p. 1000	51 p. 1000
— d'un rat —	20 —	52 —
— d'une tourterelle —	43 —	55 —

Dans ce dernier procédé, on trouve dans le foie une quantité de sucre qui va croissant à mesure qu'on s'éloigne du moment de la mort[1], parce que les portions nouvellement formées s'ajoutent aux portions anciennes et ne sont pas entraînées par le lavage, au fur et à mesure qu'elles s'engendrent.

Cette accumulation du sucre formé dans le foie après la mort ressort plus nettement encore du relevé suivant d'une expérience empruntée à M. Panum. La méthode employée consistait à décolorer, à l'aide d'un même volume de réactif

[1] Si M. Schiff avait pratiqué des analyses moins espacées, c'est-à-dire s'il n'avait pas attendu vingt heures entre la première et la seconde analyse, il aurait obtenu des différences plus marquées. Au bout de la vingtième heure, en effet, une partie du sucre formé *post mortem* s'était déjà décomposée.

bleu (liqueur de Trommer ou de Fehling), une certaine quantité de liquide provenant de la décoction successive de divers fragments de foie du même poids.

Voici ce tableau :

						Décoction de foie.
2 minutes après la mort il fallait pour obtenir la décoloration de la liqueur bleue						24 centim. cubes.
4	—	—	—	—	—	17 —
6	—	—	—	—	—	9 —
9	—	—	—	—	—	6 —
12, 14, 16	—	—	—	—	—	4 —
19	—	—	—	—	—	3 —
22	—	—	—	—	—	2,5 —
24	—	—	—	—	—	2 —

En analysant également des fragments de foie à des moments successifs, M. Dalton trouve

5 secondes après la mort.....	1ᵍ,8	de sucre	pour 1000	de foie.
15 minutes —	6 ,7	—	—	
1 heure —	10 ,0	—	—	

Sur un autre chien, M. Dalton trouve

4 secondes après la mort.....	2ᵍ,6	de sucre	pour 1000	de foie.
1 heure —	11 ,3	—	—	
4 heures —	13 ,8	—	—	
12 heures —	15 ,3	—	—	

Ces résultats prouvent deux choses : 1° que la formation du sucre a lieu dans le tissu même du foie et en dehors des vaisseaux sanguins ; 2° qu'il y a dans le foie, indépendamment de la petite proportion de sucre déjà formée, prête pour le départ, une autre substance contenue dans l'épaisseur du foie, non encore transformée en sucre et capable, dans le foie abandonné à lui-même, d'éprouver la fermentation glycosique, même après la mort.

A l'époque où elles ont été produites, ces expériences ont soulevé quelques doutes. M. Pavy, M. Ritter et d'autres, ont soutenu que la production du sucre dans le foie est un phénomène cadavérique ; que sur un animal vivant le foie ne contient pas de sucre, et que celui-ci ne se produit qu'après la mort. Mais d'abord, ainsi que le faisait justement remarquer M. Cl. Bernard, est-il possible de distinguer deux ordres de fonctions chez l'animal : les fonctions de la vie et les fonctions de la mort? Quand un animal vient d'être sacrifié, ses tissus n'ont pas perdu instantanément leurs propriétés; ce n'est jamais brusquement qu'ils cessent de manifester les phénomènes ordinaires qui s'accomplissent en eux et qu'ils donnent lieu aux manifestations dites cadavériques. Les muscles conservent leur contractilité, les nerfs leur excitabilité ; les cheveux, la barbe, etc., continuent à croître ; dira-t-on que ce sont là des phénomènes cadavériques? De même la formation du sucre est, d'après toutes les analogies, un phénomène normal et son accroissement de quantité après la mort provient de l'accumulation de ce produit que ne peut plus enlever la circulation qui n'existe plus [1]. Soutenir que

[1] M. Pavy pour appuyer son opinion se basait sur des expériences dans lesquelles, ayant enlevé le foie d'un animal vivant, il l'avait trouvé exempt de sucre. Il y a en effet toujours très peu de sucre dans le foie d'nn animal vivant et bien portant, nous avons vu pourquoi ; mais il est rare qu'il en soit absolument exempt, et nous connaissons aujourd'hui les conditions dans lesquelles

la formation du sucre dans le foie après la mort est une preuve qu'il ne s'en forme pas pendant la vie équivaut à prétendre que parce qu'il se forme de l'acide carbonique au sein d'un tissu organique séparé du corps de l'animal vivant, ce phénomène n'a pas lieu durant la vie. Parce que l'aliment continue à être digéré dans l'estomac après la mort (quand la mort saisit l'homme en pleine santé), en conclura-t-on que ce phénomène est cadavérique et qu'il n'existe pas chez l'être vivant? Chaque élément a sa propriété, et la propriété commune, la propriété la plus générale, c'est la propriété de nutrition.

L'expérience, d'ailleurs, a fourni sur ce point les preuves les plus décisives. Partant de ce fait, établi par des recherches sans nombre, que le foie d'un chien vivant contient environ 2 grammes de sucre pour 1000, M. Cl. Bernard suspend la circulation dans un des lobes du foie, tandis qu'il laisse la circulation s'exécuter normalement dans l'autre. Or, dans la portion du foie dans laquelle la circulation s'accomplissait librement, la proportion de sucre était normale, c'est-à-dire de $2^{gr},4$ pour 1000 grammes de foie, tandis que dans la portion correspondante à l'arrêt de circulation elle était de $5^{gr},6$ cinq minutes après l'arrêt, et de 10 grammes trente minutes plus tard. D'où M. Cl. Bernard conclut légitimement que la formation du sucre *post mortem*, dont nous parlions, n'est pas un phénomène de décomposition cadavérique, mais le résultat de la propriété du foie, c'est-à-dire la continuation de son activité physiologique.

Les expériences toutes récentes de M. P. Picard ne sont pas moins démonstratives. Des chiens vivants dont la proportion normale de sucre dans le foie n'est guère que de 2 grammes pour 1000 grammes en poids du foie et chez lesquels on a lié la veine cave inférieure entre le foie et le cœur, c'est-à-dire au-dessus du point où cette veine reçoit le sang du foie par les veines sus-hépatiques, en présentent de 18 à 20 grammes pour 1000, lorsqu'on examine rapidement leur foie au moment où ils vont succomber.

Un autre fait, non moins bien démontré, et sur lequel d'ailleurs tous les expérimentateurs sont d'accord, c'est celui qui touche à l'existence dans le foie d'une matière qui précède et qui engendre le sucre et qu'on a successivement désigné sous les noms de matière *glycogène*, d'*inuline*, de *zooamyline*, d'*amidon animal*. Cette matière spéciale, ternaire (c'est-à-dire non azotée), généralement désignée aujourd'hui sous le nom de *glycogène* que M. Bernard lui avait donné, a une certaine ressemblance avec l'amidon végétal et est capable comme lui de donner naissance au sucre.

M. Cl. Bernard est parvenu, le premier, à isoler cette substance. Voici comment il procédait.

On découpe le foie d'un animal jeune et bien portant en petits morceaux et on le broie dans un mortier, maintenu dans un bain de sable à 100°. On ajoute de l'eau bouillante, acidulée par l'acide acétique, et on jette le tout sur un filtre ; on verse de l'eau bouillante tant que le *filtratum* passe opalescent. Le liquide filtré tient *en suspension* le glycogène qui se précipite en partie, quand on réduit la liqueur par évaporation. On favorise la précipitation en ajoutant à la liqueur cinq ou six fois son volume d'alcool. On fait sécher ce précipité dans le vide, et on obtient alors une poudre fine, blanche et amorphe.

il peut faire défaut. Si le foie ne forme du sucre qu'après la mort, que serait donc un diabétique (dans le foie duquel il y a du sucre), dit M. Cl. Bernard, sinon un cadavre ambulant, conception à coup sûr bizarre?

Le glycogène n'a pas les caractères microscopiques de l'amidon végétal dont il a néanmoins les propriétés[1]. Il colore l'iode non pas en bleu intense comme l'amidon végétal, mais en violet tirant sur le jaune comme l'inuline. Les acides étendus le transforment en dextrine d'abord, et en glycose ensuite, si on prolonge leur action. La matière glycogène se comporte avec l'eau comme l'amidon.

M. Schiff a montré que les cellules hépatiques sont le lieu d'origine du glycogène. A l'aide du microscope on distingue dans ces cellules, à côté des globules de graisse, de petits amas granuleux. On les rencontre dans les cellules hépatiques de tous les mammifères, ils manquent dans l'état morbide et dans la première moitié de la vie intra-utérine. Si on rassemble ces granulations et si on les traite par un ferment on obtient du sucre.

La proportion de la matière glycogène dans le foie dépend de diverses conditions que l'expérience a permis de déterminer avec une certaine précision. Déjà, à une époque relativement ancienne, M. Herzen et M. Schiff avaient constaté que la proportion de matière glycogène contenue dans le foie l'emporte sur la proportion du sucre, lorsqu'il ne s'est écoulé que peu de temps depuis le moment où le foie a été extrait du corps de l'animal. La proportion du sucre augmentant ensuite peu à peu (voyez plus haut), elle égale bientôt la proportion de la matière glycogène et le rapport peut être renversé. Mais sur le vivant, et à l'état normal, il n'y a que de faibles proportions de sucre dans le foie, tandis qu'il peut y avoir d'assez fortes proportions de glycogène. Dans des expériences récentes faites sur des chats, MM. Böhm et Hoffmann trouvent dans le foie de l'un d'eux, pour le foie entier $1^{gr},74$ de sucre et $9^{gr},41$ de glycogène ; dans le foie d'un autre $1^{gr},36$ de sucre et $3^{gr},64$ de glycogène ; dans le foie d'un troisième $1^{gr},28$ de sucre et $1^{gr},85$ de glycogène ; dans le foie d'un quatrième $1^{gr},03$ de sucre et $1^{gr},0$ seulement de glycogène ; dans le foie d'un cinquième $2^{gr},48$ de sucre et $21^{gr},7$ de glycogène ; dans le foie d'un sixième $1^{gr},7$ de sucre et $1^{gr},8$ de glycogène. Ainsi, d'une part, le glycogène l'emporte généralement en quantité sur le sucre, et d'autre part il peut exister dans les proportions du sucre et du glycogène de très grandes différences.

Ajoutons encore que, d'après les recherches de M. de Wittich, l'activité du foie n'est pas la même, ou tout au moins peut ne pas être la même, dans toutes ses parties, et qu'il ne faudrait transporter à l'ensemble de l'organe ce qu'on a constaté dans une seule de ses parties, qu'avec une grande réserve. Il lui est souvent arrivé de prendre en même temps deux fragments du foie sur le pigeon et de trouver dans l'un le double de la proportion de matière glycogène que contenait l'autre.

MM. Hensen, Dähnhardt et Strokowski ont cru trouver dans le foie à côté du glycogène une autre matière analogue et capable de donner du glycogène quand celui-ci avait complètement disparu. Mais les expériences de M. Lüchsinger ont démontré très clairement que, s'il est facile de débarrasser le tissu du foie du sucre déjà formé qu'il contient, il est beaucoup plus difficile de le débarrasser de sa matière glycogène ; et d'autre part que sur un foie absolument épuisé de son glycogène par sa transformation complète en sucre (ce dont on

[1] MM. Bufalini et Boccherini ont mis l'amidon hépatique, ainsi qu'ils l'appellent, en digestion, soit avec de la salive, soit avec du suc pancréatique ; ils ont obtenu les mêmes résultats qu'avec l'amidon végétal, c'est-à-dire du sucre.

s'assure en essayant le filtratum à l'aide de l'iode et de la diastase végétale ou salivaire), ce foie est devenu à jamais incapable de donner ultérieurement ni glycogène ni sucre. Il n'y a donc dans le foie, au point de vue qui nous occupe, que deux principes dont l'un engendre l'autre, le glycogène et la glycose.

La ligature du canal cholédoque, qui a pour effet la rétention de la bile, entraîne la diminution du glycogène dans le foie ainsi qu'il résulte des expériences de MM. de Wittich, Adamkiewicz, E. Külz et E. Frerichs. Comme les lapins et les cochons d'Inde n'ont survécu que 24 à 30 heures il est difficile de savoir si le glycogène aurait complètement disparu plus tard. L'urine des animaux était rouge (urobiline) et légèrement albumineuse ; la plupart du temps elle contenait du sucre [1].

La condition qui a l'influence la plus marquée, on peut dire l'influence décisive sur les proportions et même sur la présence du glycogène, c'est le régime de l'animal.

Déjà MM. Poggiale, Nasse, Moos, Schiff, Heynsius avaient noté que chez les animaux qui jeûnent la matière glycogène diminue dans le foie ; plus récemment on a constaté que le jeûne peut la faire disparaître à peu près complètement; mais il faut qu'il soit suffisamment prolongé ; de plus, la durée de cette disparition varie beaucoup suivant les espèces animales.

Ainsi par exemple, pour faire disparaître le glycogène du foie du lapin il faut 4, 5 ou 6 jours de jeûne (MM. W. Dock, W. Manassein, Luchsinger, Külz, Mering) ; tandis que pour le faire disparaître du foie du chien il faut de 15 à 21 jours de jeûne (MM. Lüchsinger, E. Külz, V. Mering), de même pour le chat (M. Lüchsinger) [2].

Le glycogène qu'on trouve dans le foie procède donc de l'alimentation, et c'est aux dépens des produits de la digestion que le foie reçoit que le glycogène s'engendre. Si les choses se passent ainsi, la *nature* de l'alimentation doit exercer une très grande influence sur la glycogénie. C'est en effet ce qui résulte des nombreuses expériences qui ont été tentées, par MM. Cl. Bernard, Dock, Weiss, Lüchsinger, Salomon, Wolfberg, Külz, Böhm et Hoffmann, Mering, Finn, etc.

Pour fixer d'une manière nette et indiscutable l'influence des diverses substances alimentaires sur la production du glycogène, il faut, avant de lui administrer les substances dont on veut déterminer l'action glycogénique, préparer l'animal à l'expérience en le plaçant dans des conditions expérimentales telles que le foie puisse être considéré comme débarrassé du sucre et de la matière glycogène qu'il contient dans l'état normal. Nous venons de voir que pour arriver à ce résultat il faut faire jeûner l'animal très longtemps. Si dans ces conditions on donne à l'animal de la glycose, du sucre de canne, du sucre de lait, de l'amidon, de l'inuline [3], de la glycérine [4], en un mot des matières sucrées ou amylacées, le glycogène s'accumule en grande proportion dans le foie.

[1] Ces résultats tendent à prouver que le foie troublé dans sa fonction glycogénique n'engendre plus de matière glycogène, et que le glycogène qui existait dans le foie est successivement transformé en sucre et versé dans le sang.

[2] Chez les animaux à sang froid qui peuvent vivre des mois entiers sans nourriture, il faut un plus long temps. Chez la grenouille, en été, il faut 4 à 6 semaines ; chez la grenouille en hiver, il faut le retour du printemps pour que le jeûne opère la déglycogénèse du foie.

[3] L'inuline est une matière amylacée qui remplace l'amidon dans quelques racines féculentes.

[4] On sait, depuis les travaux de M. Berthelot, que le sucre peut prendre naissance aux dépens de la glycérine. M. Van Deen, en soumettant deux parties de glycérine, étendue dans 98 parties d'eau, à l'influence d'un courant voltaïque faible et constant, a obtenu du sucre. M. Van Deen a éga-

D'autres hydrates de carbone, l'inosite, la mannite, la quercite, les matières grasses (le suif et les huiles), la gomme ne paraissent pas donner naissance au glycogène hépatique. Il est à remarquer que la glycérine, qui procède des matières grasses, peut donner naissance au glycogène hépatique, bien que les matières grasses elles-mêmes ne paraissent pas subir dans le foie cette transformation [1].

Notons encore que si on fait jeûner un lapin pendant un temps suffisant et qu'on l'alimente ensuite avec du sucre en poudre, non seulement le glycogène réapparaît dans le foie au bout de quelques heures, mais l'urine ne présente pas de traces de sucre. On sait, au contraire, qu'un lapin dans l'*état normal* présente du sucre dans les urines pendant les quelques heures qui suivent une alimentation exclusivement sucrée. On sait aussi, depuis longtemps, que quand on injecte une solution de glycose dans la veine crurale, ou dans la veine jugulaire d'un chien, une partie au moins de ce sucre qui se mêle à la masse du sang se montre dans les urines. M. Bernard, et après lui tous les physiologistes, ont constaté ce fait. Mais si au lieu d'injecter la solution de sucre dans le système veineux général on l'injecte, comme l'a fait dernièrement M. Schöpffer, dans une des branches de la veine porte, dans la veine mésaraïque, le sucre étant obligé de traverser le foie on ne trouve pas trace de sucre dans l'urine ; le foie l'a retenu. Mais le foie n'exerce ce rôle en quelque sorte rétentif qu'à la condition de n'être pas malade. M. Colrat et M. Lépine ont récemment appelé l'attention sur plusieurs cas de cirrhose hépatique [2] dans lesquels on voyait apparaître le sucre en proportions notables, après la digestion des aliments féculents. Le parenchyme profondément altéré du foie était devenu incapable de retenir et de fixer sous la forme de glycogène la glycose apportée par la veine porte, et celle-ci était versée (en partie et proportionnellement sans doute avec l'étendue des lésions du foie) directement dans les veines sus-hépatiques.

Ainsi, une nourriture sucrée ou amylacée engendre rapidement la matière glycogène du foie. De plus, le sucre ou la glycose (produit de la transformation des amylacés) qui vient de l'intestin et qui arrive au foie s'y accumule, non pas à l'état de sucre ou de glycose, mais sous une autre forme ; en d'autres termes, le sucre disparaît dans le foie et s'y transforme en une substance nouvelle qui devient un aliment de réserve, le glycogène.

Le foie arrête donc les substances sucrées et les empêche de se verser brusquement dans le sang ; il les emmagasine dans son tissu pour en régler la distribution. Le foie fait ici office d'une sorte de barrière. Ceci explique pourquoi, quand on examine le sang qui sort du foie (dans la veine cave inférieure après la jonction des veines sus-hépatiques ou dans les cavités droites du cœur), on trouve dans les conditions ordinaires une proportion de sucre qui varie peu, tandis que quand on analyse le sang qui entre dans le foie (c'est-à-dire le sang de la veine porte) on trouve au contraire une proportion de sucre

lement constaté que des chiens soumis pendant 15 jours au régime exclusif de la glycérine renfermaient jusqu'à 60 pour 1000 de glycogène dans le foie.

[1] Cette propriété de la glycérine d'engendrer le glycogène du foie se révèle encore dans d'autres expériences de M. Lüchsinger. Cet expérimentateur a constaté que des injections de glycérine dans les vaisseaux augmentaient la proportion ordinaire du glycogène dans le foie.

[2] Dans la cirrhose, les éléments essentiels du foie, c'est-à-dire les cellules hépatiques, sont plus ou moins étouffés et anéantis par l'hypergénèse du tissu conjonctif interposé entre les divers éléments de la glande.

très variable suivant l'alimentation. En résumé, le foie en empêchant, en modérant en quelque sorte l'entrée du sucre dans le sang, on règle les proportions de manière qu'elles restent à peu près constantes (voy. p. 433) quelle que soit l'alimentation.

Le glycogène, avons-nous dit, ressemble beaucoup à l'amidon, si bien qu'on le désigne souvent sous le nom d'*amidon animal*. La glycose qui vient de l'intestin éprouve donc dans le foie une métamorphose d'un ordre tout particulier. Dans l'intestin l'amidon avait subi une modification qui l'avait transformé en dextrine, puis en glycose, modifications qu'à l'aide de la température, des acides affaiblis ou de la diastase végétale, nous pouvons reproduire à volonté. Le sucre, ou glycose, formé dans l'intestin et arrivé dans le foie reprend en quelque sorte sa forme première, c'est-à-dire qu'il se reconstitue sous forme d'amidon. Il semble que les matières amylacées de l'alimentation ne sont devenues sucre dans l'intestin, c'est-à-dire ne sont devenues une substance soluble (d'insoluble qu'elle était) que pour traverser les voies de l'absorption et passer de l'intestin dans le foie. Le foie aurait donc le pouvoir, dont jusqu'à présent le processus chimique nous échappe, mais que les plantes réalisent chaque jour dans les phénomènes de la vie végétale, de transformer le sucre en amidon. D'un autre côté le foie jouit aussi du pouvoir opposé, c'est-à-dire de celui qui consiste à métamorphoser l'amidon en sucre, car c'est sous forme de sucre, c'est-à-dire de glycose, que le glycogène sera versé dans le sang par les veines sus-hépatiques. Il s'opère donc dans le foie une double opération, ascendante et descendante, qui conduit du sucre à l'amidon, et de l'amidon au sucre, et c'est peut-être là, au point de vue de la chimie organique, ce qu'il y a de plus remarquable dans la fonction glycogénique du foie [1]. Le sucre soluble de la digestion serait ainsi arrêté dans la glande hépatique, emmagasiné sous la forme plus stable de matière glycogène, et la matière glycogène serait versée dans le sang en proportion accommodée aux besoins, sous la forme soluble de glycose.

Jusqu'ici nous n'avons parlé que des matières amylacées et des matières grasses de l'alimentation, les unes propres, les autres impropres à la glycogénèse ; mais l'alimentation complète comprend aussi les substances albuminoïdes. Ces derniers aliments concourent-ils avec les amylacés à la production du glycogène hépatique? Quand les matières amylacées font défaut dans l'alimentation les matières albuminoïdes peuvent-elles engendrer le glycogène ?

On sait que chez les *carnivores* bien portants le sang contient du sucre tout comme chez les herbivores. C'est déjà une présomption que les peptones qui sont le produit définitif de la digestion des aliments albuminoïdes peuvent agir en traversant le foie à la manière du produit de la digestion des substances amylacées. Dès le principe M. Bernard avait montré que des chiens exclusivement nourris de viande présentaient dans le foie une proportion importante de glycogène. Plus tard, les expériences ont été reprises dans les conditions que nous avons indiquées, c'est-à-dire qu'on a tout d'abord fait jeûner pendant longtemps les animaux afin de faire disparaître la matière glycogène qui existe normalement dans le foie.

[1] Le foie agirait d'ailleurs comme nous voyons agir certaines parties des végétaux (notamment les tubercules féculents, la pomme de terre en particulier) qui jouissent de la double faculté de former de l'amidon et de le transformer en sucre.

Aux animaux ainsi préparés, et pour ainsi dire déglycogénisés, on a fait consommer des matières albuminoïdes diverses, de l'albumine, de la caséine, de la fibrine [1], de la légumine, de la gélatine, etc. L'administration de toutes ces substances a engendré du glycogène dans le foie, mais en proportions variables et toujours moins considérables que la consommation des aliments amylacés. De toutes ces substances c'est la fibrine qui paraît la plus propre à la formation du glycogène dans le foie. Dans les expériences toutes récentes de M. Finn (1879) les résultats de l'alimentation avec la fibrine ressemblent beaucoup aux résultats de l'alimentation avec des matières féculentes ; et il convient de remarquer ici que, dans toutes les espèces carnivores ou omnivores, c'est sous forme de viande (c'est-à-dire de fibrine) que sont principalement consommés les aliments dits albuminoïdes.

La proportion de glycogène que les peptones de la digestion qui traversent le foie peuvent engendrer paraît se régler sur la quantité des oxydations organiques de nos tissus; c'est ce que tend à prouver l'expérience suivante que j'emprunte à MM. Böhm et Hoffmann. Un chat du poids de $2^k,9$ pesait après quatre jours de jeûne $2^k,5$. On lui donne alors pour nourriture de la viande à discrétion. Au bout de huit jours il pèse $3^k,1$ et on trouve dans son foie $9^{gr},4$ de glycogène et $1^{gr},8$ de sucre. Le chat a donc rapidement augmenté de poids et il s'est formé beaucoup de glycogène dans son foie. D'un autre côté, si on alimente abondamment un chat et qu'on l'ouvre au bout de plusieurs mois, pendant lesquels il a beaucoup augmenté de poids, on trouve à cette époque une grande abondance de graisse sous la peau et dans les épiploons, et seulement $1^{gr},8$ de glycogène dans le foie.

Quant à la nature précise des métamorphoses que les matières albuminoïdes ou plutôt que les peptones alimentaires subissent dans le foie pour donner naissance au glycogène, on ne les connaît pas encore. Est-il vrai, comme le suppose M. Heynsius, que tandis que la matière glycogène ou ternaire prend naissance dans le tissu hépatique aux dépens des matières albuminoïdes, en même temps, et à côté, une matière plus richement azotée, la sarcine, l'hypoxanthine ou la xanthine prend naissance [2] ? Est-il vrai, comme le suppose M. Küthe, que le glycogène ne soit qu'une transformation du glycocolle, substance azotée à saveur sucrée, pouvant être obtenue par l'oxydation des matières albuminoïdes.

Ces questions d'ordre chimique sont encore douteuses, mais ce qui est acquis c'est que les aliments albuminoïdes et les hydrates de carbone (sauf les matières grasses) contribuent les uns et les autres à la formation du glycogène, c'est-à-dire d'une matière qui paraît identique quelle que soit son origine, et dont la destinée est de se changer en sucre dans le foie et d'être incessamment versée dans le sang.

La transformation progressive du glycogène en glycose dans le tissu du foie paraît s'accomplir sous l'influence d'une substance qui existe à côté du glycogène et qu'on suppose se former comme le glycogène lui-même dans l'inté-

[1] Un procédé souvent employé avec les oiseaux (poules et pigeons) consiste, après les avoir fait jeûner aussi longtemps qu'ils le peuvent sans mourir, à les alimenter ensuite avec de la viande desséchée et pulvérisée.

[2] La sarcine, l'hypoxanthine, la xanthine sont très rapprochées de l'acide urique, que quelques chimistes considèrent comme générateur de l'urée et dont on a quelquefois signalé la présence dans le foie.

rieur des cellules hépatiques. Quand on fait cuire le foie, le glycogène n'est point altéré, mais il ne se transforme plus en sucre. Nous avons vu au contraire que dans le foie abandonné à lui-même, et non soumis à la coction, la production du sucre continue après la mort et sa proportion va croissant jusqu'à ce que tout le glycogène ait été transformé. La cuisson a donc anéanti les propriétés du ferment. Quant à la matière glycogène, elle n'a pas perdu ses propriétés, car elle peut toujours se transformer en sucre soit sous l'influence des acides étendus, soit sous l'influence de la diastase de l'orge germé, soit sous l'influence de la diastase salivaire. Le ferment hépatique est donc analogue à celui qu'on trouve dans la salive et dans le suc pancréatique [1].

Y a-t-il quelque rapport entre ce ferment et la bile renfermée dans le réseau initial de l'appareil glandulaire ? Ce ferment est-il contenu dans la bile? Ce qu'on peut dire, c'est que la ligature du canal cholédoque qui entraîne la rétention et l'imprégnation du tissu hépatique par la bile est accompagnée d'une diminution rapide dans les proportions du glycogène que renferme le foie. D'une autre part, il résulte des recherches récentes de M. G. Bufalini que, quand on extrait la bile fraîche de la vésicule et qu'on la met en présence du glycogène hépatique convenablement préparé, ce glycogène se transforme en sucre comme si on l'avait mis en présence du ferment hépatique ou salivaire. Cette propriété, la bile la perd aussitôt qu'elle se décompose.

Le glycogène formé dans le foie aux dépens des matières amylacées et albuminoïdes de l'alimentation se transforme donc d'une manière continue en glycose et est versé sous cette forme dans la masse du sang. Que devient le sucre versé par le foie dans le sang? Il est certain, tout d'abord, qu'il ne disparaît pas instantanément. On le trouve dans les veines sus-hépatiques, dans la veine cave inférieure, où il est relativement plus abondant que dans les autres départements du système circulatoire ; on le trouve dans les cavités droites du cœur, où il commence à devenir moins abondant parce qu'il se mélange avec le sang veineux qui revient de toutes les parties du corps. Le sang traverse le poumon, revient au cœur gauche, et celui-ci le chasse dans l'arbre artériel : dans ces divers points le sang contient des proportions de sucre qui ne paraissent pas différer sensiblement. Le sucre qui circule avec le sang artériel traverse les organes et on en peut encore constater la présence dans le sang veineux. Seulement il y est moins abondant que dans le sang artériel (voy. p. 433). L'action continue du foie entretient donc dans la masse du sang de petites proportions de sucre.

C'est ici le lieu de rappeler que la glycose résultant de la digestion intestinale des aliments amylacés ne gagne pas seulement la masse du sang par la voie indirecte de la veine porte, du foie, et des veines sus-hépatiques, mais qu'une partie de la glycose digestive est directement versée dans la veine sous-clavière gauche

[1] Voici le procédé à l'aide duquel M. Cl. Bernard prépare cette sorte de diastase hépatique. On prend un foie frais et on le lave par une injection intra-vasculaire. On broie alors le tissu du foie et on délaie cette bouillie hépatique dans 4 ou 5 fois son poids de glycérine pure. On laisse macérer pendant 2 ou 3 jours, puis on filtre. Le filtratum contient le ferment hépatique dissous dans la glycérine et rendu par là inaltérable. Tant qu'il est en dissolution dans la glycérine, ce ferment n'agit pas et ne s'altère pas. Veut-on isoler et extraire de sa dissolution glycérinée le ferment hépatique, rien de plus facile. Il suffit de le précipiter par l'alcool, de le recueillir sur un filtre, de le purifier par une nouvelle précipitation. Il ne reste plus qu'à le faire dessécher à une douce température et à le préserver de l'humidité. Dès qu'on replace ce ferment hépatique dans un milieu aqueux, à une température de 30 ou 40 degrés centigrades, il reprend et manifeste son activité spéciale qui consiste à transformer l'empois d'amidon en dextrine et en sucre (Cl. Bernard, 1877).

(qui gagne la veine cave supérieure) par l'intermédiaire des vaisseaux chylifères et du canal thoracique ; qu'en d'autres termes, pendant tout le temps que dure l'absorption digestive, une partie des peptones et de la glycose, est, ainsi que la totalité des matières grasses, portée directement par les chylifères de l'intestin dans le sang. Ce fait, bien connu, a été mis hors de toute contestation par M. Colin, qui en pratiquant sur de grands animaux des fistules au canal thoracique a pu examiner des quantités considérables de chyle.

Le sucre contenu dans le sang provient donc (au moins pendant la période digestive d'un repas où les aliments féculents et sucrés sont représentés) de deux sources : du foie et de l'intestin.

Mais le sucre, qu'il soit versé dans le sang d'une manière continue par le foie ou d'une manière intermittente par le canal thoracique, disparaît peu à peu et au fur et à mesure qu'il y est versé, car il ne s'accumule point dans ce liquide, et dans les conditions physiologiques ses proportions n'oscillent que dans des limites peu étendues. Comme, d'autre part, on ne rencontre pas normalement le sucre dans les produits de sécrétion excrémentitielle, il en résulte que le sucre éprouve des métamorphoses dans l'intérieur même de l'organisme et que ce ne sont que les derniers termes de ses transformations, c'est-à-dire l'eau et l'acide carbonique, qui s'échapperont par les diverses voies de sécrétion et d'exhalation. Quant à la question de savoir quelles sont précisément les diverses phases d'oxydation par lesquelles passe le sucre pour se résoudre en eau et en acide carbonique, la science n'est pas en mesure de donner à cet égard une réponse tout à fait satisfaisante. Cependant on peut dire que le sucre ne subit pas nécessairement les mêmes métamorphoses. Une partie du sucre se transforme probablement en acide lactique avant de subir une oxydation plus avancée, de même que nous voyons souvent le sucre donner naissance dans l'intestin à de petites proportions de cet acide. D'un autre côté, une partie du sucre peut, lorsque l'alimentation est suffisante en quantité et en qualité, subir la transformation adipeuse. Chez les animaux herbivores à l'*engraissement*, les aliments féculents (en définitive la glycose) représentent évidemment la principale origine du tissu adipeux qui se dépose dans ses lieux d'élection : c'est ce qui ressort de beaucoup d'expériences (voy. chap. Nutrition).

Mais ce sont là des conditions spéciales ; dans l'état ordinaire, c'est-à-dire quand l'animal est dans un état d'équilibre parfait, le sucre disparaît au fur et à mesure qu'il est versé dans le sang et ne traverse certainement pas la métamorphose adipeuse avant de se résoudre définitivement en eau et en acide carbonique. Cette consommation, cette oxydation se fait sans doute dans des tissus divers.

Parmi les tissus, il en est un, le plus abondant de tous, le tissu musculaire, qui paraît jouer sous ce rapport un rôle tout à fait spécial. Mais ceci demande quelques explications. Rappelons d'abord que la matière désignée sous le nom de glycogène a été signalée ailleurs que dans le foie. M. Sanson avait trouvé, il y a longtemps déjà, dans les muscles des grands animaux une substance qu'on a reconnu depuis n'être autre que le glycogène [1]. Depuis cette époque, le glycogène a été signalé dans les muscles par beaucoup de physiologistes et d'histologis-

[1] Pendant la vie intra-utérine, à l'époque où le glycogène n'existe pas encore dans le foie, M. Bernard a signalé, dans les annexes de l'embryon, entre le placenta maternel et le placenta fœtal, une couche de cellules remplies de matière *glycogène*, qui disparaît avec les progrès du

tes, tels que MM. Kühne, Rouget, Bizio, Nasse, Weiss, Böhm et Hoffmann, etc.

D'où vient le glycogène qu'on trouve dans les muscles? Vient-il du muscle lui-même, est-il, en d'autres termes, un produit collatéral de la nutrition des muscles, ou bien provient-il du sang? S'il provenait du sang, on devrait le rencontrer dans le sang qui arrive aux muscles par les artères. Or le sang ne contient pas de glycogène. Ce que le muscle reçoit avec le sang, c'est du sucre et non du glycogène. Mais, d'un autre côté, lorsqu'on analyse le sang qui sort des muscles par les veines, on y trouve moins de sucre que dans le sang que les muscles reçoivent (voy. page 433). Il semble donc que les muscles arrêtent en quelque sorte le sucre comme le foie lui-même, et qu'une fois dans le tissu du muscle le sucre se constitue à l'état d'élément de réserve sous forme de glycogène. Remarquons d'ailleurs que la glycose qui arrive aux muscles par la circulation, c'est-à-dire par l'intermédiaire du plasma sanguin, ne vient pas nécessairement du foie. Chez l'homme, chez le bœuf, le cheval, le mouton, le lapin, chez tous les animaux, en un mot, qui consomment des aliments amylacés et sucrés, une partie de la glycose digestive versée dans la veine sous-clavière gauche par le canal thoracique se rend directement dans la masse du sang et parvient au système musculaire sans passer par le foie.

Toujours est-il que le glycogène musculaire présente les mêmes propriétés que le glycogène hépatique. Ce qui prouve d'ailleurs qu'il vient de l'alimentation, comme le glycogène du foie, c'est qu'il disparaît des muscles quand l'animal jeûne, et de toutes les expériences tentées dans ces dernières années il résulte que chez les animaux soumis à l'inanition le glycogène disparaît beaucoup plus vite des muscles qu'il ne disparaît du foie. Voici un tableau que j'emprunte aux recherches de MM. Böhm et Hoffmann (1878), et qui renferme plusieurs évaluations sur la *totalité* du sucre et du glycogène contenue dans le foie et les muscles du chat.

CHATS	POIDS DE L'ANIMAL	NATURE DE L'ALIMENTATION	SUCRE DU SANG		FOIE (ENTIER)		MUSCLES (Tous les muscles) — GLYCOGÈNE	SUCRE et GLYCOGÈNE estimés en sucre et rapportés à 1 kil. d'animal.
			Pour 100	Dans tout le sang.	Sucre.	Glycogène.		
1er.....	3k,12	Viande de cheval.	0,13	0g,33	1g 74	9g,41	3g,27	5g,1
2e.....	2 ,72	*Id.*	0,13	0 ,27	1 ,28	1 ,85	3 ,2	2 ,6
3e.....	2 ,07	Viande de bœuf.	0,13	0 ,20	1 ,03	1 ,00	0 ,93	1 ,6
4e.....	4 ,07	*Id.*	0 ,26	0 ,81	2 ,48	2 ,17	6 ,7	8 ,5
5e.....	2 ,79	*Id.*	0 ,21	0 ,44	1 ,73	1 ,8	1 ,6	2 ,1
6e.....	2 ,38	*Id.*	0 ,21	0 ,38	1 ,36	3 ,64	2 ,85	3 ,7

Ce tableau prouve que la quantité d'hydrate de carbone (sucre et glycogène) contenu dans le corps d'un chat peut osciller entre 1gr,5 et 8gr,5 par kilogramme de poids du corps, et que par conséquent les proportions de glycogène et de

développement. M. Rouget a trouvé aussi le glycogène (qu'il nomme la zooamyline), pendant la période fœtale, dans beaucoup de cellules embryonnaires ; à une époque plus avancée, dans des tissus en voie de transformation, dans les cartilages d'ossification par exemple ; et dans le tissu musculaire à toutes les périodes de la vie.

sucre peuvent varier à un moment donné, même en dehors de la période digestive, dans des limites très étendues.

Il montre encore que l'alimentation albuminoïde (viande) fournit au foie et aux muscles les éléments du glycogène. Il montre enfin que le glycogène contenu dans la masse entière du système musculaire est inférieure, et souvent très inférieure, à la proportion de glycogène et de sucre que renferme le foie.

Mais si on rencontre le glycogène dans les muscles, on n'y trouve pas de glycose comme dans le foie, ce qui tend à faire supposer que le glycogène, quand il disparaît dans les muscles, ne donne pas de glycose comme produit de dédoublement, mais probablement de l'acide lactique. Si le glycogène des muscles donnait naissance à du sucre on devrait aussi, à certains moments, trouver plus de sucre dans le sang qui sort des muscles que dans celui qui y entre, or cela n'a pas été observé; on a même constaté le contraire.

Les muscles paraissent, d'ailleurs, se charger moins facilement que le foie du glycogène que peut engendrer dans leur tissu la glycose alimentaire. M. Lüchsinger, par exemple, constate qu'il suffit de 5 grammes de sucre ou de glycose administrés à un chien de moyenne taille, chez lequel le jeûne a fait disparaître le glycogène des muscles et du foie, pour faire réapparaître celui-ci dans le foie, tandis qu'il n'en est pas de même dans les muscles.

MM. Böhm et Hoffmann ont constaté que si on attache un chat sur la gouttière d'expérience, que si en même temps on le trachéotomise, et qu'on l'abandonne ainsi à lui-même, il périt ordinairement dans un espace de temps qui ne dépasse pas trente-six heures, après s'être refroidi, de telle sorte que la température prise dans le rectum n'est plus que de 28 à 29 degrés. Si on l'attache sans le trachéotomiser, il périt également, mais au bout de quelques jours seulement. Sa température s'abaisse d'abord plus lentement, ensuite plus rapidement, puis il succombe. Après la mort, il n'y a plus de sucre dans le sang, plus de glycogène dans le foie, plus de glycogène dans les muscles.

Une heure ou deux après le moment où l'animal est lié sur l'appareil, il rend du sucre dans ses urines. Mais, ainsi que le fait remarquer M. Böhm, il n'est guère possible de rattacher à ce diabète la disparition du sucre et du glycogène, car ce diabète ne dure que dix ou douze heures.

Voici d'autres expériences dans lesquelles l'action du froid (l'animal n'étant ni lié ni trachéotomisé) a produit exactement les mêmes effets. Un chat pesant $2^k,4$ et dont la température prise dans le rectum est de 39°,2 est plongé toutes les demi-heures et pendant une durée de trois minutes dans de l'eau à 0°. L'expérience avait commencé à onze heures et demie; à sept heures du soir, c'est-à-dire après 16 immersions, la température prise au même lieu est tombée à 30°. L'animal se tient à peine sur ses jambes. A sept heures et demie la température tombe à 24°; les sphincters sont paralysés; à huit heures un quart la température n'est plus que de 21°,8; l'animal succombe un quart d'heure plus tard. On l'ouvre immédiatement, le cœur bat encore. Il n'y a pas de sucre dans le sang, pas de sucre ni de glycogène dans les muscles. En neuf heures tout avait disparu. Ce qui ressort de ces expériences, c'est que les animaux qui succombent aux soustractions rapides et répétées de chaleur épuisent en un court espace de temps leur réserve de sucre et de glycogène.

Nous avons vu que les animaux à la diète, et placés dans leur milieu habituel, consomment cette réserve beaucoup plus lentement, puisque pour la faire

disparaître il faut chez les chiens et les chats de quinze à vingt jours. M. Lüchsinger a étudié les diverses phases de la disparition du glycogène dans les muscles chez les poules soumises à l'inanition. Il a trouvé, à ces diverses périodes, des proportions très variables de glycogène suivant les muscles (sa recherche a porté sur le cœur, sur les muscles pectoraux et sur les muscles de la cuisse). Alors que les muscles de la cuisse, muscles toujours agissants, avaient consommé leur réserve de glycogène en un très court espace de temps, les muscles moins rouges et moins agissants (chez les gallinacés) de la poitrine en conservaient encore une partie. Alors que le foie conservait encore une certaine proportion de glycogène, beaucoup de muscles n'en présentaient plus trace. Comme cependant ils remplissaient encore leurs fonctions, il en résulte clairement que le glycogène, bien qu'utilisé dans l'action musculaire, ne peut pas être considéré comme la matière indispensable à son action.

M. Bernard avait déjà observé que quand on excite pendant quelque temps le nerf sciatique sur un animal vivant, le sang qui revient par les veines des muscles correspondant à la distribution nerveuse périphérique contenait, *au bout d'un certain temps*, moins de sucre que le sang veineux du membre opposé. M. Weiss et plus récemment M. Chandelon (laboratoire de M. Hoppe-Seyler, Strasbourg) ont observé qu'à cette excitation prolongée correspond dans le muscle lui-même une diminution dans les proportions du glycogène musculaire. D'un autre côté, quand on fait la section du nerf sciatique et du nerf crural, la quantité du glycogène contenu dans les muscles augmente [1]. Enfin, si on fait la ligature de l'artère qui apporte le sang aux muscles de l'un des membres postérieurs (ligature de l'iliaque primitive), la quantité du glycogène contenu dans les muscles de ce côté a diminué dans d'assez fortes proportions au moment où les animaux succombent (il s'agit de lapins), c'est-à-dire au bout de 48 heures. Dès la 15e et la 18e heure cette diminution est notable [2].

De tout ceci il résulte manifestement que le glycogène musculaire ne saurait être considéré, ainsi qu'on l'a fait quelquefois, comme l'un des produits de la contraction musculaire. Pendant la contraction il diminue au lieu d'augmenter. Il vient du sang, et il est apporté au muscle par la circulation non à l'état de glycogène, mais à l'état de glycose [3]. Dans le muscle qui travaille le glycogène devient sans doute de l'acide lactique [4]. Dans le tissu musculaire au repos le glycogène se détruit aussi, mais d'une manière plus lente, et il est remplacé au fur et à mesure par de nouveaux apports. Dans les conditions ordinaires il semble donc qu'il s'opère dans le muscle une production et une dépense de glycogène qui, à l'état normal, tendent à s'équilibrer. Du reste ainsi que l'avait déjà noté M. A. Sanson et que l'a dernièrement constaté M. Weiss, la quantité de glycogène que renferment les muscles varie beaucoup avec la nature de l'alimentation. La nourriture féculente et sucrée augmente la proportion du glycogène dans les muscles, la production dépasse alors la dépense et on peut se demander si dans ces conditions l'équilibre ne se rétablit pas par la production adipeuse.

[1] Le glycogène musculaire ne peut donc pas être considéré comme l'un des *produits* de la contraction musculaire. Celle-ci le diminue au lieu de l'augmenter.

[2] Les animaux sont morts trop tôt pour que le glycogène ait entièrement disparu ; ce qui serait très vraisemblablement arrivé comme chez les animaux à l'inanition s'ils avaient vécu plus longtemps.

[3] Quelques recherches récentes tendent à faire supposer que le produit de la métamorphose hépatique du glycogène n'existe pas seulement dans le sang à l'état de glycose mais qu'il s'y rencontre aussi à l'état de dextrine.

[4] Ou sarcolactique, ou paralactique.

Il ne faut pas oublier qu'à côté des phénomènes d'oxydation dont la substance non azotée du muscle (glycogène musculaire) paraît être le théâtre d'une manière à peu près continue, la substance azotée du muscle se transforme et se consomme aussi au moment de la contraction musculaire, et que, parallèlement aux produits azotés qui dérivent de l'oxydation de la fibrine musculaire (créatine, créatinine, xanthine et hypoxanthine), apparaît, comme produit collatéral, une substance particulière qui n'est pas le glycogène, qui n'est pas la glycose, mais un hydrate de carbone particulier auquel on a donné le nom d'*inosite*, et qu'on a rencontré dans d'autres tissus, notamment dans la rate et dans le cerveau. Cette substance qu'on désigne quelquefois sous le nom de sucre musculaire est un corps ternaire non fermentescible et qui doit se décomposer très rapidement au sein du tissu musculaire lui-même, car on ne l'a pas trouvé dans le sang veineux. Ce qui prouve que l'inosite est un produit de la contraction musculaire et qu'elle prend naissance dans le muscle, c'est qu'on la rencontre surtout dans les muscles qui ont beaucoup travaillé, c'est-à-dire qu'elle augmente dans les conditions où le glycogène diminue. Le muscle dans lequel on l'a rencontré le plus abondamment est le muscle toujours agissant, c'est-à-dire le cœur [1].

L'influence qu'exerce le système nerveux sur le glycogène musculaire, par l'intermédiaire de la contraction des muscles, n'est pas la seule que l'expérience ait révélée. Dès l'époque de ses premières recherches M. Bernard avait montré, par une expérience devenue célèbre et confirmée depuis par tous les physiologistes, l'action qu'exerce le système nerveux sur la glycogénie hépatique. On pratique sur un animal (un lapin), à l'aide d'un poinçon ou d'un bistouri à lame étroite, une piqûre sur le plancher du quatrième ventricule, un peu au-dessus du calamus scriptorius, au niveau du centre d'origine des nerfs pneumo-gastriques. Avant l'opération il n'y avait dans le sang que de faibles proportions de glycose, il n'y en avait pas trace dans l'urine. Une heure à une heure et demie après, et pendant une durée de 12 à 24 heures, l'urine renferme du sucre ; l'animal est devenu temporairement diabétique ou plutôt glycosurique ; de plus, le sang renferme relativement une grande quantité de sucre, 3, 4 ou 5 grammes pour 1,000. Enfin pendant la durée de ce diabète artificiel on rencontre aussi du sucre dans la plupart des sécrétions séreuses de l'économie.

D'où vient ce sucre? Il s'est formé quelque part ; d'où qu'il vienne, il ne procède évidemment pas du dehors, mais il s'est formé dans l'animal lui-même. Il procède d'une transformation exagérée de la matière glycogène du foie en sucre, ainsi que le démontre l'analyse du foie qui accuse une grande diminution de cette substance.

Quand on lèse la moelle entre la sixième et la septième vertèbre cervicale, ou entre la septième cervicale et la première dorsale, le glycogène ne disparaît pas du foie ; au contraire sa consommation est ou complètement arrêtée ou tout au moins très diminuée. D'après les recherches de MM. Böhm et Hoffmann, il en est de même alors du glycogène musculaire. Dans les conditions normales, quand la moelle est intacte, la substance glycogénique des muscles est consommée d'autant plus complètement que les métamorphoses organiques y sont plus énergiques. Avec la moelle coupée, le glycogène, musculaire y demeure en quelque sorte inutilisé,et ceci montre une fois de plus l'importance

[1] Voir pour plus de détails la physiologie des muscles (2e partie).

du système musculaire de la vie animale dans l'économie de la température animale.

La section des nerfs pneumo-gastriques au cou ralentit la formation du sucre, c'est-à-dire que le glycogène hépatique éprouve moins rapidement alors la transformation sucrée : elle agit d'une manière opposée à la piqûre du bulbe qui n'est qu'un mode d'*excitation*.

L'excitation de la partie supérieure de la moelle cervicale au moyen d'un courant d'induction agit sur le foie à la manière de la piqûre et produit un diabète artificiel et passager. De même en introduisant dans le foie, par acupuncture, des aiguilles métalliques, et en faisant passer à l'aide de ces aiguilles un courant galvanique, M. Schiff a pu produire un diabète artificiel chez les batraciens. M. Schiff a constaté également, chez les batraciens, que les points sur lesquels les piqûres ou excitations du centre nerveux doivent porter pour produire le diabète artificiel ne sont pas aussi nettement limités en un point circonscrit du bulbe que chez les mammifères. Il a pu produire le diabète artificiel chez les grenouilles en pratiquant la piqûre sur les divers points des centres nerveux compris entre les couches optiques et la sixième paire dorsale.

M. Moos a fait voir que lorsqu'on pratique la piqûre du bulbe au point indiqué par M. Cl. Bernard, mais après avoir coupé les filets du grand sympathique qui vont au foie, notamment les nerfs splanchniques, le diabète ne se produit pas, c'est-à-dire que la transformation en sucre du glycogène hépatique n'est pas sensiblement modifiée. Il semble résulter de là que l'action nerveuse qui excite la transformation du glycogène en sucre chemine du centre nerveux au foie par la voie centrifuge du grand sympathique [1].

Quant aux nerfs pneumogastriques, l'action qu'ils paraissent exercer sur l'action glycogénique du foie n'est pas directe, mais d'ordre réflexe. En effet, si, au lieu de diviser les pneumogastriques au cou, division qui a pour effet de ralentir la transformation du glycogène en sucre dans le foie, si, dis-je, on divise les pneumogastriques *au-dessous* des poumons, c'est-à-dire entre les poumons et le foie, rien n'est changé à l'action glycogénique, c'est-à-dire que cette section est sans aucun effet au point de vue qui nous occupe. Mais, si les nerfs pneumogastriques étant coupés, soit au cou, soit entre les poumons et le foie, et qu'on vienne à exciter d'une manière continue le *bout central* de ces nerfs coupés, on obtient un effet analogue à celui de la piqûre du quatrième ventricule. Ce qui veut dire que l'action du nerf pneumogastrique est d'ordre centripète, et que l'excitation du pneumogastrique transmise au bulbe se réfléchit vers le foie par la voie centrifuge du nerf grand sympathique. D'après ces résultats d'expériences, M. Cl. Bernard considère que, dans l'état normal, les filets du pneumogastrique qui viennent des poumons conduisent vers le bulbe l'impression de l'air sur la surface muqueuse pulmonaire et que cette impression (inconsciente) est le stimulus qui met en jeu, par l'intermédiaire de la moelle et du grand sympathique, l'action glycogénique du foie.

Dans l'état normal, avons-nous dit, le sucre qui vient du foie ou le sucre que le canal thoracique verse dans le sang pendant la digestion des féculents disparaît dans l'économie, et n'est expulsé au dehors qu'après avoir subi une oxydation complète. Mais il est une maladie grave dont nous avons déjà parlé, et dans

[1] Sur les grenouilles, en hiver, la piqûre du quatrième ventricule ne produit pas le diabète, parce que les grenouilles en cette saison n'ont plus de glycogène dans le foie (M. Schiff).

laquelle on voit apparaître le sucre dans l'urine, et souvent aussi dans d'autres liquides de sécrétion (dans les liquides des membranes séreuses en particulier) ; nous voulons parler de la glycosurie, ou *diabète sucré*. Cette maladie est caractérisée non seulement par la présence du sucre dans l'urine, mais aussi par l'accumulation du sucre dans le sang. Et c'est même à cette accumulation qu'est vraisemblablement dû son passage dans l'urine ; car, chez les animaux nourris exclusivement de matières sucrées, et chez lesquels beaucoup de sucre est versé directement dans le sang par le canal thoracique, on constate l'apparition du sucre dans l'urine pendant les quatre ou cinq heures qui suivent le repas. D'une autre part, les analyses du sang des animaux diabétiques ont conduit M. Lehmann à ce résultat, que, lorsque le sang contient au moins 3 grammes de sucre pour 1,000 grammes il en renferme alors une proportion supérieure à celle qui peut disparaître par les oxydations de nutrition, et l'économie s'en débarrasse par la voie des sécrétions.

M. Schiff a constaté le même fait par une autre voie. Lorsqu'on injecte de petites quantités de glycose dans le sang des animaux, ce sucre n'apparaît pas dans l'urine ; il n'y apparaît qu'autant que la proportion injectée dépasse 3 pour 1000 de la masse du sang. Les lésions expérimentales du système nerveux (les piqûres du bulbe en particulier), qui ont pour effet d'augmenter la proportion du sucre dans le sang, ont aussi les mêmes résultats, c'est-à-dire qu'on voit survenir chez les animaux un diabète artificiel. Si l'on fait une saignée à un lapin, au moment où le diabète artificiel déterminé par la piqûre du bulbe vient de cesser, et si l'on analyse le sang, on trouve encore 2,5 à 2,8 pour 1000 de glycose dans ce liquide.

Le point de départ de l'affection diabétique c'est donc tout d'abord la présence dans le sang d'une quantité de sucre plus grande qu'à l'état normal. A quoi tient cette accumulation du sucre dans le sang? Est-ce à une formation exagérée du sucre dans le foie aux dépens de la matière glycogène ? est-ce à un défaut d'oxydation et de transformation du sucre versé dans le sang ?

Une formation exagérée de sucre aux dépens de la matière glycogène du foie pourrait expliquer un diabète temporaire [1]. Mais on comprend difficilement ainsi une glycosurie permanente, car cette réserve serait bientôt épuisée. Lorsqu'on a piqué le bulbe rachidien suivant le procédé de M. Bernard, l'excitation nerveuse qui est la conséquence de cette piqûre active l'action glycogénique du foie, le sang est bientôt saturé (c'est-à-dire contient bientôt 3 ou 4 pour 1000 de sucre), et ce sucre apparaît dans l'urine ; mais cette production exagérée de sucre dure peu, car la provision de glycogène est bientôt épuisée ; on n'a ainsi qu'un diabète temporaire de 12 à 24 heures. Une excitation morbide des centres nerveux peut produire des effets identiques. MM. Heine et Plagge ont observé des diabètes *temporaires* à la suite de commotions ou de contusions à la région occipitale. Dans l'observation de M. Plagge, les urines très augmentées en quantité ont commencé à charrier du sucre au bout de trois jours ; la glycosurie dura 14 jours ; la polyurie dura 2 mois. M. Griesinger a rassemblé 15 cas de ce genre et les journaux de médecine signalent de temps en temps des cas analogues. M. Rayer a observé un homme, d'ailleurs bien portant, chez lequel le sucre se montrait un jour ou deux dans l'urine toutes les fois qu'il éprouvait

[1] Le diabète expérimental des laboratoires (par piqûre du bulbe) n'est qu'un diabète de ce genre ; il n'est que *temporaire*.

une vive émotion morale. Il est probable que ce fait doit quelquefois se produire et passer inaperçu [1]. Il n'est pas douteux que chez l'homme, ainsi que cela arrive chez les animaux herbivores soumis à des alimentations expérimentales, l'urine pourrait contenir temporairement de petites proportions de glycose s'il se soumettait pendant plusieurs jours de suite à l'usage exclusif du sucre. Non pas que le foie perdît son pouvoir d'arrêter le sucre en le fixant momentanément comme glycogène, mais cet emmagasinement a ses limites, et d'ailleurs la voie directe des chylifères n'en conduirait pas moins dans le sang des proportions de sucre inusitées.

C'est encore à une suractivité temporaire du foie portant sur la métamorphose exagérée du glycogène en sucre qu'il faut rapporter les faits signalés par M. Cl. Bernard et par M. Harley et dans lesquels l'injection de matières irritantes dans la veine porte (de l'éther) fait apparaître le sucre dans l'urine [2]. C'est encore par une transformation exagérée de la matière glycogène en sucre dans le foie qu'on peut expliquer les faits observés par M. Winogradoff. Des grenouilles sont rendues artificiellement diabétiques par une lésion du bulbe. On les place dans un milieu à une température voisine de zéro, le diabète cesse ; on les replace dans un milieu chaud, le diabète recommence. La température extérieure a favorisé ou ralenti l'ensemble des actes de nutrition, et notamment, dans le foie, le travail de fermentation sucrée.

Quant à la véritable glycosurie, c'est-à-dire à celle qui se prolonge pendant des années avec des variations souvent considérables dans la proportion du sucre, et dont il est si difficile d'amener la guérison parfaite, quant à la glycosurie qu'on peut appeler *permanente*, elle n'est certainement pas déterminée par une activité passagère, en vertu de laquelle la réserve du glycogène s'épuise en quelques heures ; sa cause prochaine est ailleurs. Il est possible, ainsi que le suppose M. Lüchsinger, qu'elle réside dans une déviation du rôle des cellules hépatiques, déviation qui résulterait d'une modification de la circulation du foie en vertu de laquelle le sang circulant dans des vaisseaux agrandis et traversant avec une facilité, avec une rapidité anormale, le parenchyme hépatique, les cellules n'auraient en quelque sorte pas le temps de s'emparer de la glycose que renferme le sang ou tout au moins ne la fixeraient que d'une manière incomplète et ne la transformeraient qu'incomplètement en matière glycogène [3]. L'influence considérable qu'exerce sur la quantité de sucre que contient l'urine des glycosuriques la présence ou l'absence des féculents, du sucre, dans leur alimentation, plaide singulièrement en faveur de cette supposition. Cette doctrine

[1] Dans les expériences de MM. Böhm et Hoffmann, le chat lié sur la planche d'expérience devenait généralement glycosurique au bout d'une demi-heure. Ce diabète *temporaire*, qui dans quinze expériences a duré de 3 à 12 heures (en moyenne 6 heures), atteignait un maximum et décroissait peu à peu. La quantité de sucre évacuée avec l'urine a varié entre 0^{g},2 et 7^{g},6. Evidemment ce sucre provenait d'une exagération dans la transformation sucrée des réserves de glycogène de l'animal. Quand ces réserves étaient épuisées, le sucre cessait de se montrer dans les urines quoique l'animal fût toujours dans les mêmes conditions expérimentales.

Quant à la véritable cause de ce diabète *temporaire*, elle est évidemment d'ordre nerveux et l'on pourrait la rapprocher des faits signalés par M. Rayer. Quand on se livre à des expériences sur les animaux vivants et surtout à la recherche du sucre il ne faut pas oublier cette influence.

[2] M. Harley a vu ce diabète temporaire durer pendant trois jours après l'injection de 10 centimètres cubes d'éther dans la veine porte d'un chien. Il a obtenu les mêmes effets par l'injection de l'alcool et du chloroforme.

[3] La circulation de la veine porte, nous l'avons montré il y a trente-deux ans (1848), est soustraite dans une certaine mesure aux lois générales de la circulation. Dans *les conditions normales*, particulièrement dans la période digestive, le sang y circule *lentement* et peut s'y arrêter.

se rattache d'ailleurs étroitement à celle de M. Cl. Bernard, car la circulation des petits vaisseaux, c'est-à-dire leur calibre, est réglée par le système nerveux et c'est en définitive à ce système qu'il faut remonter pour expliquer la modification de circulation hépatique.

Les récentes recherches de M. Kültz et de M. Mering qui ont examiné le foie de plusieurs glycosuriques tendent à prouver du reste que les causes du diabète sont très probablement multiples. Chez les uns on n'a trouvé ni sucre ni glycogène dans le foie [1], ce qui s'accorde assez bien avec la doctrine de M. Lüchsinger; chez les autres, au contraire, on a trouvé beaucoup de sucre et la proportion ordinaire de glycogène.

A côté de la glycosurie engendrée par les modifications de circulation dans le foie, modification qui lui ferait perdre, en tout ou en partie, sa faculté de réceptivité, peut-être y a-t-il lieu de tenir compte d'une lésion nerveuse qui retentit sur l'ensemble des actes nutritifs, d'où résulterait une oxydation incomplète ou tout au moins rallentie de la glycose versée dans le sang.

L'agent de l'oxydation du sucre, comme d'ailleurs de toutes les oxydations qui s'accomplissent dans l'économie, c'est l'oxygène introduit par la respiration.

Beaucoup d'expériences ont été entreprises pour montrer la liaison qui semble exister entre l'apparition du sucre dans l'urine et la gêne plus ou moins prolongée dans l'accomplissement des actes de la respiration. M. Alvaro-Reynoso, M. Rosenstein, ont publié des résultats qui paraissent le démontrer.

Les recherches récentes de M. Dastre témoignent dans le même sens. Des chiens placés en vase clos sont soumis à l'action d'une asphyxie rapide ou d'une asphyxie lente. Pour que l'asphyxie *dite rapide* puisse être suffisamment prolongée on alterne la respiration ordinaire avec la respiration gênée. Quant à l'asphyxie *lente*, elle est déterminée par une atmosphère raréfiée (généralement une atmosphère correspondant à 25 centim. de mercure, c'est-à-dire 1/3 d'atmosphère). Il résulte de 26 expériences d'asphyxie *dite rapide*, que la quantité de la glycose contenue dans le sang au moment de la mort était la plupart du temps doublée, et que dans l'asphyxie *lente* la proportion de glycose dans le sang était plus augmentée encore.

Ce qui se passe chez les animaux qui s'endorment du sommeil d'hiver ne doit pas être ici perdu de vue. Chez ces animaux (marmottes, hérissons), pendant le sommeil hivernal, il n'y a que des mouvements respiratoires largement espacés et de faible amplitude. Tous les actes nutritifs sont ralentis, la sécrétion urinaire comme le reste, mais elle n'est pas suspendue; l'urine s'accumule lentement dans la vessie. Or, lorsqu'on va l'y chercher on peut constater qu'elle renferme du sucre. Le foie continue donc à verser dans le sang le sucre formé aux dépens du glycogène qu'il contient, mais l'oxygène de la respiration n'a pas suffi ou n'a suffi qu'incomplètement à l'oxydation du sucre dans l'économie [2].

A l'époque où l'action glycogénique du foie n'était pas connue, et où l'on pensait que tout le sucre qui arrive dans le sang provenait directement de la digestion du sucre ou des féculents, on se flattait de guérir les diabétiques en supprimant dans leur alimentation les matières alimentaires qui se transforment en glycose

[1] Il est vrai que chez ceux-là la glycosurie avait cessé 24 heures avant la mort.

[2] Rappelons ici que l'acide carbonique exhalé par les animaux hivernants est en même temps considérablement diminué (voy. § 140).

par les actions digestives. Il est vrai qu'en administrant aux diabétiques du gluten et de la viande, on voit diminuer la proportion de sucre contenue dans les urines, et c'est là un traitement très rationnel, car on supprime ainsi l'une des sources du sucre; mais le traitement, quelque rigoureux qu'il soit, ne fait pas disparaître complètement le sucre de l'urine, les aliments albuminoïdes pouvant aussi engendrer le glycogène. Quelques chimistes (au nombre desquels M. Mialhe) pensent que, quelle que soit la source du sucre, son oxydation dans l'économie ne peut s'opérer qu'en présence des carbonates *alcalins;* que dès lors l'accumulation du sucre dans le sang, et par suite son passage dans l'urine, est due au défaut d'*alcalinité* suffisante du sang. De là le traitement du diabète par les alcalins. Il est vrai qu'à la température de l'ébullition, l'addition à la glycose d'alcalis libres métamorphose cette substance en matières ulmiques, qui, par une oxydation plus avancée, se transforment en eau et en acide carbonique; mais, à la température du corps (37°), la glycose n'est pas sensiblement modifiée.

M. Poggiale a démontré, dans une série d'expériences sur les animaux vivants, que la quantité de sucre contenue dans le sang est sensiblement la même, soit qu'ils aient été alimentés avec leur ration ordinaire, soit que cette ration ait été mélangée avec du carbonate de soude. M. Poggiale nourrit un chien durant plusieurs jours avec de la viande. Pendant les quatre derniers jours, il administre chaque fois avec la viande 20 grammes de bicarbonate de soude. Trois heures après le dernier repas, il fait à l'animal trois saignées, l'une à la veine cave inférieure, l'autre aux veines sus-hépatiques, l'autre à l'artère crurale. Il trouve, pour 1000 grammes de sang, $0^{gr},9$ de sucre dans le sang de la veine cave; $0^{gr},2$ de sucre dans le sang de l'artère crurale; $1^{gr},3$ de sucre dans les veines sus-hépatiques. — Un autre chien est soumis à une alimentation féculente. Pendant les quatre derniers jours, on administre avec la ration alimentaire 20 grammes de bicarbonate de soude. On trouve, pour 1000 grammes de sang, $1^{gr},5$ de sucre dans le sang de la veine cave inférieure; $0^{gr},4$ de sucre dans le sang de l'artère crurale; $2^{gr},3$ de sucre dans le sang des veines sus-hépatiques. — Dans d'autres expériences, où les aliments n'avaient point été additionnés de bicarbonate de soude, les résultats ont été absolument les mêmes.

Le traitement de la glycosurie pour être tout à fait efficace devrait s'adresser à cette disposition du système nerveux qui paraît agir sur la circulation hépatique. Mais, dans l'impossibilité où nous sommes de prendre la maladie à sa source, nous cherchons à l'aborder par les côtés saisissables. Le traitement le plus rationnel et le plus conforme aux données de la physiologie consiste d'une part à supprimer, ou tout au moins à diminuer, dans l'alimentation, la proportion des matières féculentes et sucrées et à lui substituer, autant que possible, les aliments albuminoïdes. D'un autre côté, pour favoriser, autant que faire se peut, l'oxydation du sucre que le sang conduit dans l'intimité des tissus et particulièrement dans les muscles, l'exercice, c'est-à-dire le travail musculaire progressif (dans la mesure compatible avec la résistance du malade souvent affaibli), sera un puissant adjuvant du régime.

§ 187 *bis*.

Glycogénie. — Indications bibliographiques.

Lersch, Ueber den physiologischen Zuckergehalt der Lebersubstanz (*Sur la proportion physiologique de sucre contenue dans la substance du foie*), *dans* Reinische Monatschrift, janv. 1850.

Cl. Bernard, Nouvelle fonction du foie chez l'homme et les animaux. *Paris*, 1853.

Cl. Bernard, Leçons de physiologie faites au Collège de France. 1 vol., 1854-55. Ce volume est entièrement consacré à la fonction glycogénique du foie.

Figuier, Sur la fonction glycogénique du foie, *dans* Gazette hebdomadaire de médecine, p. 82, 122, 236, 290, 301, 753, 779, an. 1855.

Lehmann, Analyses comparées du sang de la veine porte et du sang des veines sus-hépatiques, etc., pour servir à l'histoire de la production du sucre dans le foie, *dans* Archives générales de médecine, 1855.

Pavy, Ueber die normale Zerstörung des Zuckers im thierischen Organismus (*Sur la destruction normale du sucre dans l'organisme animal*), *dans* Guy's hospital Reports, t. III, 1855, en extrait *dans* Schmidt's Jahrbücher, t. XC, 1856.

H. Blot, De la glycosurie physiologique chez les femmes en couches, les nourrices et un certain nombre de femmes enceintes, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1856.

Berthelot et de Luca, Recherches sur le sucre formé par la matière glycogène hépatique, *dans* Gazette médicale, n° 41, 1859.

Chauveau, Nouvelles recherches sur la question glycogénique, *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, 1856.

Chauveau, Sur la formation du sucre dans l'économie animale, *dans* Gazette hebdomadaire de médecine, t. III, n° 40, 1856.

Colin, De la formation du sucre dans l'intestin et de son absorption par les chylifères, *dans* Union médicale, n° 141, et *dans* Gazette médicale, n° 14, 1856.

W. Kühne, Ueber künstlich erzeugten Diabetes bei Fröschen, *dans* Nachrichten von der Universität zu Göttingen, n° 13, 1856.

Lehmann, Untersuchungen über die Constitution des Blutes verschiedener Gefässe und den Zuckergehalt derselben insbesondere (*Recherche sur la composition des divers ordres de vaisseaux, particulièrement en ce qui concerne les proportions du sucre*), *dans* Verhandlungen der K. sächsische Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig, t. VII, 1856.

Poggiale, Action des alcalis sur le sucre dans l'économie animale, *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, 1856.

M. Schiff, Bericht über einige Versuche, um den Ursprung des Harnzuckers bei künstlichem Diabetes zu ermitteln (*Exposition de quelques expériences pour déterminer par un diabète artificiel la présence du sucre de l'urine*), *dans* Nachrichten von der Universität Göttingen, n° 14, 1856.

Bérard, Sur la formation physiologique du sucre dans l'économie animale, *dans* Gazette hebdomadaire de médecine, t. IV, n°s 21 et 24, 1857.

Bérard, Du siège de la glycogénie, *dans* Gazette médicale, n° 21, 1857.

Cl. Bernard, Nouvelles recherches expérimentales sur les phénomènes glycogéniques du foie (*Formation de la matière glycogène dans le foie*), *dans* Gazette médicale et *dans* Gazette hebdomadaire de médecine, 1857.

H. Bonnet, Observations sur la glycogénie, *dans* Gazette médicale, 1857.

Chauveau, De la formation physiologique du sucre dans l'économie animale, *dans* Gazette médicale, n° 23, 1857.

Chauveau, La substance qui dans le sang des animaux soumis à l'abstinence réduit le réactif cupro-potassique est un sucre fermentescible, *dans* Union médicale, n° 89, 1857.

Coze, Note sur l'influence des médicaments sur la glycogénie, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1857.

Figuier, Expériences qui prouvent qu'il ne se forme pas de sucre après la mort dans le foie des animaux, *dans* Gazette hebdomadaire de médecine, t. IV, 1857.

Figuier, Nouveaux faits et considérations nouvelles contre l'existence de la fonction glycogénique du foie, *dans* Gazette hebdomadaire de médecine, t. IV, 1857.

G. Harley, Contribution to the physiology of saccharine urine. On the origin and destruction of sugar in the animal economy, *dans* British and foreign medico-chirurgical review, t. XXXIX, 1857.

V. Hensen, Ueber die Zuckerbildung in der Leber (*Sur la formation du sucre dans le foie*), *dans* Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie, t. XI, 1857.

Heynsius, Ueber die Entstehung und Ausscheidung von Zucker im thierischen Organismus (*Sur la genèse et la séparation du sucre au sein de l'organisme animal*), *dans* Archiv für holländischen Beiträge zur Natur und Heilkunde, t. I, 1857.

Itzigsohn, Fall von Diabetes traumaticus (*Un cas de diabète traumatique*), chute sur la tête, *dans* Archiv für pathologische Anat. und Physiologie, t. XI, 1857.

Jeannel, Recherches comparatives sur les alcalis et les carbonates alcalins, comme agents destructeurs de la glycose, *dans* Gazette médicale, n° 20, 1857.

G. Lehmann, Ueber die Bildung des Zuckers in der Leber, etc. (*De la formation du sucre dans le foie*), *dans* Schmidt's Jahrbücher, t. XCVII, 1857.

Leudet, De l'influence des maladies cérébrales sur la production du diabète sucré, *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, 1857.

E. Pelouze, Sur la matière glycogène, *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, 1857.

A. Sanson, Recherches sur la glycogénie, *dans* Gazette médicale, n° 32, 1857.

A. Sanson, Sur la formation physiologique du sucre dans l'économie animale, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, n^os^ 22 et 26, 1^er^ fasc.; n° 10, 2^e^ fasc., 1857.

Stokvis, Ueber Zuckerbildung in der Leber und ihren Zusammenhang mit der Zuckerproduction bei Diabetes mellitus (*De la formation du sucre dans le foie et de ses rapports avec la production du sucre dans le diabète sucré*), *dans* Wiener medicinische Wochenschrift, n^os^ 14 et 15, 1857.

Benvenisti, Sul Diabete e sulla saccarrificazione animale morbosa. Sulla formazione per metamorfosi regressiva dello zucchero e dell'amido; sulla degenerazione zuccherina ad amylacea nel corpo humano. *Padova*, 1858.

Griesinger, Studien über Diabetes (il s'agit d'un diabète traumatique survenu à la suite d'un coup derrière la tête), *dans* Archiv für physiologische Heilkunde, t. III, 1858.

Kekulé, Ueber den Zuckerbildenden Stoff der Leber (*Sur la matière glycogène du foie*), *dans* Verhandlungen des naturhistorischen-medicinischen Vereins zu Heidelberg, 1858.

A. Moreau, Expériences relatives à la matière glycogène. De l'importance de la détermination des conditions physiologiques dans cette recherche, *dans* Gazette médicale, 1858.

Moos, Untersuchungen über die Zuckerbildende Function der Leber insbesondere über deren Verhalten zum Nervensystem (*Recherches sur la fonction glycogénique du foie, particulièrement dans ses rapports avec le système nerveux*, *dans* Archiv d. Vereins zur Förderung der wissenschaftliche Heilkunde, t. IV, 1858.

W. Pavy, On the alleged sugar forming of the liver, *dans* Guy's hospital reports, t. IV, 1858.

W. Pavy, The influence of diet on the liver, *dans* le même recueil, 1858.

Plagge, Ein Fall von Diabetes traumaticus (*Observation de diabète traumatique*, sur un homme qui avait reçu un coup violent à la nuque), *dans* Archiv für pathologische Anat. und Physiologie, t. XIII, 1858.

Poggiale, Sur la formation de la matière glycogène dans l'économie animale. Rapport à l'Acad. de médecine de Paris, *dans* Journal de Physiologie, t. I^er^, 1858.

Poiseuille et Lefort, De l'existence du glycose dans l'organisme animal, *dans* Gazette médicale, 1858. Note additionnelle *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, même année.

Poiseuille, Détermination à l'aide de la fermentation de faibles quantités de glycose contenues dans des liquides de très petit volume, *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, 1858.

A. Sanson, De l'origine du sucre dans l'économie animale, *dans* Journal de Physiologie, t. I^er^, 1858.

Cl. Bernard, De la présence du sucre dans le sang de la veine porte et dans celui des veines sus-hépatiques (*à propos des expériences de C. Schmidt de Dorpat*), *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, 1859.

Cl. Bernard, Leçons sur la matière glycogène du foie, *dans* Union médicale, n^os^ 26, 35, 38, 51, 57, ann. 1859.

Cl. Bernard, De la matière glycogène chez les animaux dépourvus de foie, *dans* Gazette médicale, 1859.

Cl. Bernard, De la matière glycogène considérée comme condition du développement de certains tissus chez le fœtus avant l'apparition de la fonction glycogénique du foie, *dans* Journal de Physiologie, t. II, 1859.

G. Colin, De la glycogénie animale dans ses rapports avec la production et la destruction de la graisse, *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, 1859.

M'Donnel, On the physiology of diabetic sugar in the animal economy, *dans* The Dublin quarterly Journal, 1859.

G. Fischer, Beiträge zur Frage über die Entstehung des Zuckers im thierischen Organismus (*Contribution à l'étude de la formation du sucre dans l'organisme animal*), Dissert. *Göttingen*, 1859.

A. Heynsius, Bijdrage tot de Kennis van de stofwisseling in de lever (*Contribution à la connaissance des métamorphoses qui s'accomplissent dans le foie*), *dans* Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, 1859.

S. Moos, Untersuchungen und Beobachtungen über den Einfluss der Pfortaderentzundung auf die Bildung der Galle und des Zuckers in der Leber (*Recherches et observations sur l'influence de l'inflammation de la veine porte sur la formation de la bile et du sucre dans le foie*), *Leipzig* et *Heidelberg*, 1859.

A. Sanson, Sur l'existence de la matière glycogène dans tous les organes des herbivores et sur

l'influence de l'alimentation sur la production de cette substance, *dans* Journal de physiologie de Brown-Séquard, t. II, 1859.

G. Harley, On the saccharine function of the liver, *dans* Philosophical Magazin, 1860.

Musculus, Sur la transformation de la matière amylacée en glucose, *dans* Annal. de chim. et de physiolog., 1860.

M. Schiff, Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber und den Einfluss des Nervensystems auf die Erzeugung des Diabetes (*Recherches sur la formation du sucre dans le foie, et de l'influence du système nerveux dans la genèse du diabète*), *Würzburg*, 1859. En extrait par Beneke *dans* Archiv zur Förderung der wissenschaftlichen Heilkunde de Vogel, 1860.

Colin, Sur les états des cellules du foie dans leurs rapports avec la glycogénie, *dans* Comptes rendus, Acad. des Sc., 1861.

Van Deen, Ueber Bildung von Zucker im Thierkörper (*De la formation du sucre dans le corps des animaux*), *dans* Archiv für Holländ. Beiträge, 1861.

Heynsius, Die Quelle des Leberzuckers (*La source du sucre du foie*), *dans* Studien des physiol. Instituts zu Amsterdam, 1861.

Pavy, Researches on the nature and treatment of diabets. *London*, 1862.

Tieffenbach, Sur la fonction glycogénique du foie, Dissert. *Kœnigsberg*, 1869.

Cl. Bernard, Évolution du glycogène dans l'œuf des oiseaux, *dans* Comptes rendus, Acad. des Sc., 1872.

Dock (F. W.), Ueber die Glycogenbildung in der Leber, etc., *dans* Pflüger's Archiv, 1872.

B. Lüchsinger, Zur Glycogenbildung in der Leber (*De la formation du glycogène dans le foie*), *dans* Centralbl. f. med. Wissensch., 1872.

Manassein (W.), Ueber die wässerigen und alkoholischen Extrakte der Muskeln und der Leber von fiebernden und hungernden Thieren (*Sur les extraits aqueux et alcooliques des muscles et du foie chez les animaux fiévreux et à jeun*), *dans* Virchow's Archiv, 1872.

B. Lüchsinger, Ueber Glycogenbildung in der Leber (*De la formation du glycogène dans le foie*), *dans* Arch. f. d. ges. Physiol., 1873. Nombreuses expériences.

E. Schöpffer, Zur Kenntniss der Glykogenbildung in der Leber (*Pour servir à l'histoire de la formation du glycogène dans le foie*), *dans* Arch. für exp. Pathol., 1873.

W. Strokowsky, Ueber das unlösliche Glycogen Dähnhardt's (*Sur le glycogène insoluble de Dähnhardt*), *dans* Moskauer ärzlicher Anzeiger 1873 (en russe). Analysé par Nawrocki *dans* Berichte de Hofmann et Schwalbe, 1875.

S. Weiss, Ueber die Quelle des Leberglykogens (*De la source du glycogène du foie*), *dans* Sitzungsb. d. k. k. Ac. d. Wiss. zu Wien, 1873.

V. Wittich, Ueber das Leberferment, *dans* Arch. f. d. ges. Physiol., 1873.

L. Goldstein, Beiträge zur Lehre von der Glykogenbildung in der Leber, *dans* Verhandl. d. Würzb. ph. m. Gesel., 1874.

P. Picard, Observation sur la glycogénie chez un certain nombre d'animaux marins, *dans* Gaz. méd. de Paris, 1874.

G. Salamon, Ueber die Bildung des Glycogens in der Leber, *dans* Virchow's Archiv, 1874.

B. Lüchsinger, Experimentelle und kritisch Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Glykogens. Inaug. Dissert. *Zurich*, 1875.

F. Lussana, Ueber die Glycogenie der Leber, *dans* Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1875.

V. Wittich, Zur Statik des Leberglycogens (*Sur la statique du glycogène du foie*), *dans* Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1875.

V. Wittich et Adamkiewicz, Ueber den Glycogengehalt der Leber nach Unterbindung des Ductus choledocus (*De la richesse du foie en glycogène après la ligature du canal cholédoque*), *dans* Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1875.

Abeles, Verbreitung des Glycogens im thierischen Organismus (*Répartition du glycogène dans l'organisme*), *dans* Centralblat f. d. med. Wissensch., 1876.

T. Chandelon, Sur l'influence du courant sanguin et de l'afflux nerveux sur le contenu en glycogène des muscles, *dans* Bulletin de l'Acad. roy. de Belgique, 1876.

J. Forster, Ueber die Abstammung des Glykogens im Thierkörper (*Origine du glycogène dans l'organisme animal*), *dans* Sitzungsber. d. bayr. Acad. der Wissenschaft, 1876.

E. Külz et E. Frerichs, Ueber den Einfluss der Unterbindung des Ductus choledocus auf den Glycogengehalt der Leber (*Influence de la ligature du canal cholédoque sur la richesse du foie en glycogène*), *dans* Arch. f. d. ges. Phys., 1876.

E. Külz, Ueber den Einfluss einiger Substanzen auf die Glycogenbildung in der Leber (*Influence de quelques substances sur la formation du glycogène dans le foie*), *dans* Sitzungsb. d. ges. z. Bef. d. g. Naturwiss. zu Marburg, 1876.

E. Külz, Zur Kenntniss des menschlichen Leberglykogens (*Pour servir à la connaissance du glycogène hépatique chez l'homme*), *dans* Arch. f. d. ges. Physiol., 1876.

Wolffberg, Ueber den Ursprung und die Aufspeicherung des Glycogens im thierischen Organismus (*Origine et répartition du glycogène dans l'économie*), *dans* Zeitschrift f. Biologie, 1876.

Cl. Bernard, Sur le mécanisme de la formation du sucre dans le foie, *dans* Comptes rendus, Ac. des Sc., 4 communications, 1877.

Cl. Bernard, Sur le ferment hépatique, *dans* Comptes rendus Ac. des Sc., 1877.

Drosdoff, Vergleichende chemische Analyse des Bluts der vena portæ und der venæ hepaticæ (*Analyses comparées du sang de la veine porte et des veines sus-hépatiques*), *dans* Zeitschrift fur phys. Chemie, 1877.

V. Mering, Ueber Glycogenbildung in der Leber (*De la formation du glycogène dans le foie*), *dans* Arch. f. d. ges. Physiol., 1877.

G. Bufalini, Dell' Azione della bile sul glicogenico epatico, *dans* lo Sperimentale, 1878.

R. Böhm et F. A. Hoffmann, Beiträge zur Kenntniss des Kohlehydratstoffwechsels (*Contribution à la connaissance des métamorphoses des hydrates de carbone*), 4 mémoires, *dans* Arch. f. experim. Pathol., 1878.

P. Kleinschmidt, Ein Beitrag zur Lehre von der Glycogenbildung in der Leber (*Contribution à l'étude de la glycogénie dans le foie*), Dissert. *Marburg*, 1878.

Lüchsinger, Zur Physiologie des Glycogens, *dans* Arch. f. d. ges. Physiol., 1878.

J. Mayer, Beitrag zur Lehre von der Glycogenbildung in der Leber (*Contrib. à l'étude de la glycogénie dans le foie*), *dans* Arch. f. d. ges. Physiol., 1878.

K. Woroschilow, Zur Frage über Glycogengehalt in verschiedenen Organen (*Sur la question de la présence du sucre dans divers organes*), *dans* Verhandl. d. Ges. d. Naturf. in Kasan. Mai, 1878.

Dastre, De la glycémie asphyxique, *dans* Comptes rendus, Ac. des Sc., 1879.

Finn, Beiträge zur Glycogen und Zuckerbildung in der Leber (*Contribution à l'étude du glycogène et de la formation du sucre dans le foie*), *dans* Verhandl. d. phys. med. ges. in Würtzburg, 1879.

J. Mayer, Beitrag zur Lehre von der Glycogenbildung in der Leber (*Contribution à l'étude de la formation du glycogène dans le foie*), *dans* Arch. f. d. ges. Physiol., 1879.

P. Picard, Sur les phénomènes consécutifs à la ligature de la veine cave inférieure pratiquée au-dessus du foie, *dans* Comptes rendus, Ac. des Sc., 1880.

ARTICLE IV.

SÉCRÉTIONS OU EXHALATIONS SÉREUSES.

§ 188.

Faible quantité du liquide contenu dans les cavités séreuses. — Le liquide qui humecte la surface intérieure des membranes séreuses est destiné à favoriser le glissement des parties ; il est généralement en très faible proportion. Le péritoine, et les plèvres en particulier, ne présentent dans l'état normal que des quantités insignifiantes de liquide. Les sacs séreux ont presque partout leurs parois appliquées les unes contre les autres ; il n'y a guère dans leur intérieur que la quantité de liquide nécessaire pour remplir les espaces que ces membranes interceptent entre elles, espaces peu considérables, et qui varient de lieu dans les divers déplacements du tronc et des organes splanchniques.

On a souvent parlé d'une vapeur séreuse que contiendraient les membranes séreuses : il n'y a rien de semblable dans les sacs séreux. La pression atmosphérique qui s'exerce sans cesse à la surface du corps applique la paroi abdominale contre les organes contenus dans l'abdomen ; du côté de la poitrine, la colonne d'air qui presse à l'intérieur du poumon par les fosses nasales maintient constamment appliquées l'une contre l'autre la plèvre costale et la plèvre pulmonaire. Quelque chose d'analogue a lieu pour les articulations : le poids de l'atmosphère, en appliquant les surfaces osseuses les unes contre les autres, et en venant en aide à la tonicité musculaire, limite l'accumulation du liquide dans l'intérieur des capsules synoviales articulaires. Dans les endroits où la sortie de la partie liquide du sang au travers des parois des capillaires ne rencontre pas d'obstacles, la sérosité s'échappe plus facilement et s'accumule. C'est ainsi, par exemple, qu'on trouve une proportion plus forte de sérosité dans les ventricules

du cerveau et dans les diverses enveloppes de la moelle, parties profondément contenues dans un canal osseux résistant.

Dans les extravasations morbides de sérosité qui ont lieu dans les plèvres et péritoine, les obstacles à la circulation veineuse, qui entraînent à leur suite une augmentation anormale de la tension veineuse, en sont souvent la cause déterminante. On comprend aussi qu'une perméabilité anormale des parois vasculaires puisse permettre à la tension du sang de vaincre des obstacles devenus insuffisants.

Les sérosités procèdent de la partie liquide du sang, mais elles ne sont pas le produit d'une transsudation pure et simple. Les membranes séreuses et synoviales exercent une action spéciale par l'intermédiaire de la couche épithéliale qui tapisse leurs surfaces libres. Ce qui le prouve c'est, d'une part, qu'aucun de ces liquides n'est identique avec le sérum du sang, et, d'autre part, qu'aucun d'eux n'est absolument semblable aux autres. Ajoutons que, suivant l'état particulier de la séreuse, le même liquide peut présenter dans l'état normal et dans l'état pathologique de notables différences.

§ 189.

Composition de la sérosité. — Au point de vue de leur composition, on peut distinguer deux sortes de liquides séreux : 1° les uns sont très rapprochés du sérum du sang : ce sont les liquides séreux proprement dits ; 2° les autres diffèrent notablement du sérum du sang, et ne contiennent qu'une très faible proportion de matières organiques. M. Méhu, qui s'est beaucoup occupé des sérosités, propose de désigner ces dernières sous le nom de *séroïdes*. Le liquide encéphalo-rachidien est le type de ces liquides qu'on rencontre aussi dans beaucoup de collections pathologiques, notamment dans les kystes hydatiques.

Il n'est ici question que des sérosités proprement dites (voy., pour le liquide encéphalo-rachidien, le § 363).

Les liquides contenus *normalement* dans les plèvres ou dans le péritoine sont en si faible quantité qu'on n'en a fait que rarement l'analyse. La plupart des études chimiques faites sur ces liquides portent sur des humeurs pathologiques. On peut néanmoins considérer comme normale la sérosité recueillie dans le *péricarde* d'un supplicié, immédiatement après la mort, et dont M. Gorup-Besanez a donné l'analyse.

SÉROSITÉ RECUEILLIE DANS LE PÉRICARDE D'UN SUPPLICIÉ (GORUP-BESANEZ).

	Pour 1000.
Eau	955,1
Albumine	24,7
Fibrine	0,8
Matières extractives	12,7
Sels	6,7
	1000,0

Les liquides épanchés dans la plèvre ou dans le péritoine offrent les caractères d'un plasma faiblement alcalin, dans lequel la proportion des matières salines peut être considérée comme sensiblement fixe (de 8 pour 1000 environ), tandis que les matières albuminoïdes (albumine, fibrine, matières extractives) généra-

lement peu abondantes se présentent dans des proportions relatives extrêmement variées.

M. Schmidt et M. Méhu ont examiné un nombre considérable d'épanchements pleurétiques. Ce liquide se coagule généralement par la chaleur et renferme environ 20 pour 1000 d'albumine. Abandonné à lui-même, il se prend ordinairement en une gelée tremblante déterminée par la fibrine qui n'y existe généralement que dans la proportion de moins de 1 gramme pour 1000 (sur 92 liquides examinés par M. Méhu il y avait en général $0^{gr},5$ de fibrine pour 1000; 9 fois il y en avait plus de 1 gramme, 1 fois il y en avait $1^{gr},5$).

Le liquide de l'hydrothorax conséquence d'une gêne de la circulation (déterminée la plupart du temps par une maladie du cœur) présente la même composition, avec cette différence qu'il y a un peu moins de matières fixes.

Dans le liquide de l'hydrocèle de la tunique vaginale on trouve tous les éléments du plasma du sang, avec cette différence qu'il y a souvent absence complète de fibrine; quant aux autres matières fixes du sérum elles s'y trouvent dans les mêmes proportions que dans le sang : il arrive parfois même que le liquide de l'hydrocèle renferme davantage d'albumine. M. Schmidt l'avait noté, et M. Méhu l'a souvent constaté. M. Méhu a trouvé de plus dans ce liquide de la cholestérine, parfois jusqu'à 4 grammes pour 1000.

Les liquides épanchés dans l'abdomen présentent une composition analogue aux liquides des plèvres; ils ont généralement une réaction neutre et renferment des matières albuminoïdes en proportions plus faibles (MM. Redtenbacher, Drivon, Méhu). La fibrine y existe généralement, mais elle y présente les mêmes caractères que la fibrine du sang de la veine porte; elle peut mettre plusieurs jours à se solidifier, de plus elle est molle et friable : elle peut d'ailleurs manquer. Ce liquide est parfois filant et d'un filtrage difficile, ce qui tient à la présence de la mucine. Lorsqu'on sature les épanchements abdominaux à l'aide du sulfate de magnésie il se précipite une matière albuminoïde qu'on désigne sous le nom d'*hydropisine*, et qu'on regarde comme de l'albumine modifiée.

On a parfois constaté dans le liquide des membranes séreuses la présence de l'urée. Dans tous les cas où ce principe a été aperçu, il y avait en même temps hydropisie, et, par conséquent, état pathologique. M. Marchand et M. Redtenbacher l'ont constaté dans les épanchements péritonéaux. MM. Mülder et Marcet l'ont signalé dans le liquide encéphalo-rachidien. Dans l'analyse de M. Marchand, il y avait jusqu'à 4 grammes d'urée pour 1000 grammes de liquide. Nous avons vu précédemment qu'on peut rencontrer aussi l'urée dans d'autres produits de sécrétion. Dans les cas d'ictère, on a rencontré les matières colorantes de la bile dans le liquide des hydropisies; dans le diabète on y trouve du sucre [1].

Le liquide contenu dans les membranes séreuses du cadavre de l'homme ne représente pas la sérosité normale. Après la mort, le sang s'est coagulé dans ses vaisseaux, il s'est séparé en une partie solide et une partie liquide. La partie liquide, ne contenant plus la substance coagulable du sang (fibrine), est devenue plus aqueuse; elle s'échappe facilement par imbibition, au travers des tissus, et tend à s'accumuler dans les espaces libres. La sérosité qu'on rencontre dans les membranes séreuses des cadavres (dont l'ouverture ne se fait que 24, 36 ou

[1] M. Platner a trouvé dans le liquide de l'ascite (en faibles proportions) les gaz acide carbonique azote et oxygène, gaz qu'on rencontre, ainsi que nous l'avons vu, dans le sang et dans l'urine.

48 heures après la mort) ne peut donc pas être considérée comme identique avec celle qui existait sur le vivant.

Synovie. — La couche épithéliale des synoviales paraît fonctionner à la manière de l'épithélium des muqueuses. La synovie ne ressemble guère à la sérosité, mais bien plus au mucus. C'est un liquide visqueux, alcalin, épais, filant; on ne peut pas dire que la matière albuminoïde que contient la synovie soit de l'albumine, car ce liquide n'est point troublé par la chaleur, bien qu'il contienne de 30 à 40 grammes de matière organique pour 1000.

M. Méhu a recueilli dans l'articulation du genou d'un homme, auquel on venait de pratiquer l'amputation de la jambe à la suite d'une plaie de guerre (siège de Paris, 1870-1871), 2 grammes d'un liquide qu'on peut considérer comme normal. Il y avait dans cette matière gluante, qui coulait difficilement, 42 grammes de matières fixes pour 1000, principalement composés d'une substance qui offrait toutes les réactions de la *mucine*.

Les liquides qui s'accumulent anormalement dans les articulations diffèrent notablement de la synovie normale. Dans un cas d'hygroma du genou M. Méhu a trouvé un liquide qui avait la plus grande ressemblance avec le liquide de l'hydrocèle de la tunique vaginale. Dans un cas de rhumatisme articulaire du genou, il y avait dans l'articulation un liquide jaune citrin, alcalin, spontanément coagulable (contenant $1^{gr},2$ de fibrine pour 1000), donnant par la chaleur des flocons d'albumine, et dont l'acide acétique séparait de la mucine. Il y avait donc à la fois le liquide normal (synovie) et un liquide pathologique tout à fait analogue à celui des autres séreuses.

La synovie joue dans les phénomènes de la locomotion le rôle des matières employées dans le graissage des diverses pièces de nos machines; elle maintient le poli des surfaces articulaires, atténue les frottements, et favorise les glissements.

§ 189 *bis*.

Exhalations ou sécrétions séreuses. Indications bibliographiques.

Marcet, A chemical account of various dropsical fluids, *dans* Medico-chirurgical Transactions of the royal med. chir. Society, t. II, 1817.

Bostock, On the nature and analysis of animal fluids, *dans* Medico-chirurgical Transactions of the roy. med. chir. society, t. IV, 1819.

Bouillaud, De l'oblitération des veines et de son influence sur la production des hydropisies particlles, *dans* Archives gén. de médecine, t. II, 1823 et t. V, 1824.

E. Blasius, Mémoire sur la pathogénie des hydropisies, *dans* Journal des progrès, t. XII, 1828.

Reynaud, Des obstacles à la circulation dans le tronc de la veine porte, et de leurs effets physiologiques (*parmi ces effets l'hydropisie péritonéale*), *dans* Journal hebdomadaire de médecine, t. IV, 1829.

Tonnelé, Cas d'épanchement séreux dans le crâne à la suite de l'oblitération des sinus veineux, *dans* Journal hebdomadaire de médecine, t. IV, 1829.

Corbin, De l'oblitération des veines comme cause d'œdème ou d'hydropisie partielle, *dans* Archives gén. de médecine, t. XXV, 1831.

Marchand, Untersuchungen einer hydropischen Flüssigkeit (*Recherches sur un liquide de l'hydropisie*), *dans* Poggendorf's Annalen der Physik und Chemie, t. XXXVIII, 1837.

A. Magnus, Vorkommen von Faserstoff in einer hydropischen Flüssigkeit (*Présence de la fibrine dans un liquide d'hydropisie*), *dans* Müller's Archiv für Anat. und Physiologie, 1838.

Delaharpe, De la présence de la fibrine dans la sérosité péritonéale, *dans* Archives gén. de médecine, 3e série, t. XIV, 1842.

Heller, Qualitative und quantitative Analyse albuminoser Flüssigkeiten (*Analyse qualitative et quantitative de liquides albumineux*), *dans* Heller's Archiv für physiologische und pathologische Chemie, t. I, 1844.

Heller, Die Hydrocelflüssigkeit und die Resultate ihrer Zuzammensetzung (*Le liquide de l'hydrocèle et sa composition*), *dans* Heller's Archiv, t. I, 1844.

R. Willis, On the import and office of the serous membrane, *dans* London medical gazette, mai 1845.

Brinton, Article *Serous and synovial membranes*, *dans* Todd's cyclopœdia. Partie XXXIV. *Londres*, 1849.

Wurtz, De la présence de la glycose dans la sérosité d'un vésicatoire chez un diabétique, *dans* Comptes rendus de la Société de biologie, 1850.

Grohé, Zur Kenntniss der pathologischen Exsudate in Höhlungen der Pleura und Pericardiums (*Mémoire pour servir à la connaissance des exhalations pathologiques dans la cavité des plèvres et du péricarde*), *dans* Verhandlungen der phys. medicin. Gesellschaft in Würzburg, t. IV, 1854.

F. Hoppe, Ueber seröse Transsudate, *dans* Archiv für pathologische Anat. und Physiologie, t. IX, 1856.

W. Müller, Ueber die Zusammensetzung der Hydroceleflussigkeit (*Sur la composition du liquide de l'hydrocèle*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, t. VIII, 1856.

Wilibald Schmidt, Versuche über Filtrationsgeschwindigkeit verschiedener Flussigkeiten durch tierische Membranen (*Recherches sur la rapidité de la filtration de divers liquides à travers les membranes animales*), *dans* Poggendorff's Annalen der Physik und Chemie, t. XCIX, 1856.

Quevenne, Résumé de deux analyses de liquides tirés de la plèvre par l'opération de l'empyème, *dans* Journal de Pharmacie, t. XXIII, 1857.

H. Redenbacher, Ueber die Zuzammensetzung hydropischer Transsudate bei Lebercirrhose (*Sur la composition du liquide de l'hydropisie dans la cirrhose du foie*), dissert. Augsburg, 1858.

Drivon, Les sérosités morbides, thèse, *Montpellier*, 1869.

Méhu, Des liquides épanchés dans les cavités séreuses, *dans* Arch. générales de médecine, 1872 et 1875.

Colin, Infiltrations et Hydropisies, *dans* Bulletins Acad. de médecine, décembre 1879.

ARTICLE V.

SÉCRÉTION DU MUCUS.

§ 190.

Sources de la sécrétion. — Toutes les membranes muqueuses présentent à leur surface libre une humeur d'une consistance variée, en général visqueuse, et à laquelle on donne le nom de *mucus*. Cette humeur, qui lubréfie à la surface des membranes muqueuses, est sécrétée également dans les canaux excréteurs et dans les réservoirs des glandes; aussi les divers produits de sécrétion en contiennent des proportions plus ou moins considérables.

Le mucus est engendré par les cellules épithéliales qui recouvrent la surface libre des membranes muqueuses, ainsi que par les cellules épithéliales qui tapissent les glandes dites à mucus que beaucoup de membranes dites muqueuses renferment dans leur épaisseur. Les éléments de la sécrétion procèdent du plasma sanguin, comme ceux de toutes les glandes. L'épithélium des membranes muqueuses de même que l'épiderme étant soumis à une desquamation continue, l'épithélium et le mucus ont donc une origine commune. Les cellules qui s'engendrent à la surface du derme muqueux constituent, lorsqu'elles restent à l'état de liberté, la partie figurée du mucus ou les globules du mucus, tandis que les cellules qui s'adossent entre elles forment le revêtement épithélial. Les éléments desquamés du revêtement épithélial des membranes muqueuses se mélangent d'ailleurs avec le mucus, et représentent une partie des matières organiques de l'humeur muqueuse.

Le liquide fourni par les follicules clos de l'intestin (ces follicules constituent, par leur assemblage, les plaques de Peyer dans l'intestin grêle, et ils existent aussi à l'état d'isolement dans la plupart des membranes muqueuses) s'échappe

de ces follicules par transsudation ou par déhiscence, et se mélange avec celui qui provient des autres sources.

Le mucus est donc une humeur moins simple qu'elle ne le paraît au premier abord.

§ 191.

Compositions et usages du mucus. — Quand on examine le mucus à l'aide du microscope on y trouve : 1° des cellules épithéliales de formes diverses, pavimenteuses, cylindriques, à cils vibratiles, suivant les régions ; 2° on peut aussi y trouver des leucocytes [1], surtout lorsqu'il y a à la surface de la muqueuse un travail inflammatoire, même léger, comme cela a lieu si fréquemment sur la muqueuse nasale, buccale, uréthrale, vaginale, etc. ; 3° des poussières provenant du dehors ; et dans le mucus altéré, des vibrions et des végétaux microscopiques.

Le mucus renferme de l'eau, des matières organiques et des sels.

L'eau du mucus varie beaucoup dans ses proportions. C'est à la quantité plus ou moins considérable de ce liquide que l'humeur muqueuse doit de présenter d'assez grandes différences, suivant qu'on l'examine dans des régions différentes. Lorsque la sécrétion des membranes muqueuses est très abondante, comme dans le coryza, par exemple, la quantité des substances fixes est réduite au minimum. Lorsque la sécrétion du mucus nasal est lente, le courant d'air qui traverse les fosses nasales tend à dessécher les liquides qui humectent la membrane muqueuse, et ce desséchement détermine une sorte de concentration du mucus, qui va souvent jusqu'à la dessiccation, d'où formation dans le nez de croûtes contenant peu d'eau et beaucoup de matières organiques, salies par les poussières de l'air.

Le mucus présente généralement une réaction neutre ou légèrement alcaline. Il est insoluble dans l'alcool et dans l'éther. L'eau le gonfle sans le dissoudre véritablement. On a beau l'agiter avec de l'eau on ne parvient pas à le filtrer. Le mucus se dissout très bien dans les solutions alcalines étendues, on peut le précipiter de ses dissolutions à l'aide de l'alcool ou de l'acétate de plomb.

Traité par l'acide acétique en excès le mucus se coagule. Les acides minéraux étendus produisent le même effet, mais le coagulum se dissout dans un excès d'acide. On donne à la substance organique du mucus que coagule l'acide acétique le nom de *mucine* ou de *mucosine*. Cette matière gélatiniforme et transparente possède une composition élémentaire très analogue à l'albumine.

Le mucus traité par l'acide azotique donne, comme les substances albuminoïdes, de l'acide xantho-protéique. La substance organique du mucus se distingue cependant des matières albuminoïdes, en ce qu'elle résiste énergiquement à l'action des sucs digestifs. Au bout de 24 heures, le mucus placé dans le suc gastrique est encore intact. Nous avons vu précédemment (§ 44 *bis*) que le mucus, adhérent à la surface des membranes muqueuses, protège les réservoirs contre l'action des liquides qu'ils contiennent. Le mucus favorise en outre le glissement des corps engagés dans les conduits qu'il tapisse.

Le mucus nasal est celui qui a été le plus étudié. Comme il est placé sur le courant de l'air inspiré, la quantité d'eau qu'il renferme est sujette à de grandes variations. Pour un mucus de consistance ordinaire, la proportion d'eau est d'environ 900 pour 1000.

[1] C'est aux leucocytes ou globules blancs qu'on a donné le nom de *globules du mucus*.

Voici l'analyse qu'en a donnée Berzélius :

ANALYSE DU MUCUS NASAL (BERZÉLIUS).

	Pour 1000gr.
Eau	933
Matière organique propre du mucus (mucine)	53
Matières extractives (extraits aqueux et alcooliques)	9
Sels	5
	1000

Quand les mucus pulmonaire, vésical, uréthral, intestinal, utérin, vaginal, sont évacués au dehors en certaine quantité, ils sont la plupart du temps altérés dans leur nature et mélangés avec du pus.

Lorsqu'on peut les étudier à l'état normal on constate qu'ils sont, comme le mucus nasal, ou neutres ou légèrement alcalins; sauf le mucus vaginal qui offre presque toujours une réaction acide, beaucoup de cellules épithéliales, et des vibrions.

ARTICLE VI.

FONCTIONS DES GLANDES VASCULAIRES SANGUINES[1].

§ 192.

Rate. — La charpente de la rate est formée par une trame fibreuse, constituée par des lamelles diversement entre-croisées et donnant à l'ensemble de l'organe une grande ressemblance avec une éponge qui serait contenue dans une enveloppe fibreuse adhérente. Les prolongements entre-croisés ou *trabécules* (comme on les appelle) forment la charpente de la rate, partagent cet organe en une multitude de loges incomplètes, communiquant les unes avec les autres, et lui donnent une certaine analogie avec les tissus caverneux ou érectiles. Les trabécules de ce réticulum extrêmement délié, composés de fibres de tissu conjonctif, de fibres élastiques et de fibres musculaires lisses ou fibres-cellules, supportent des éléments épithéliaux qui forment une grande partie du tissu de la rate.

Les vaisseaux artériels qui entrent dans la rate circulent dans les lamelles ou trabécules qui circonscrivent les espaces communiquants de la rate, et atteignent la pulpe splénique à l'état capillaire. Arrivées en ce point leurs parois disparaissent et le sang circule dans l'intimité du tissu, c'est-à-dire qu'il baigne les cellules épithéliales qui tapissent les trabécules. Les vaisseaux se reconstituent ensuite sous forme de capillaires veineux. Pour employer une expression de M. Frey, la circulation de la rate est lacunaire. Le tissu de la rate peut, ainsi, être plus ou moins distendu par le sang et ces conditions diverses de réplétion sont subordonnées à l'état de la rate, car la rate est un organe contractile.

Il y a encore, disséminés dans le tissu de la rate, de petits corps blanchâtres

[1] On désigne quelquefois les glandes vasculaires sanguines sous le nom d'*organes lymphoïdes*, et on range parfois sous cette dénomination commune des organes assez divers tels que : les ganglions lymphatiques, la rate, le thymus, les capsules surrénales, le corps thyroïde, la glande pituitaire, les amygdales, les follicules clos, isolés ou agminés de l'intestin. Cette classification a l'inconvénient de rapprocher systématiquement, sous une dénomination commune, des organes dont les fonctions sont loin d'être déterminées et qui ne paraissent pas identiques. Nous continuons à désigner sous le nom de glandes vasculaires sanguines la rate, les capsules surrénales, le corps thyroïde et le thymus.

connus sous le nom de corpuscules de Malpighi. Ces corpuscules d'un demi-millimètre de diamètre, situés sur le trajet des capillaires artériels, sont comme appendus aux vaisseaux sanguins, mais n'ayant avec eux aucune communication. On peut les observer sur la rate des animaux vivants ou récemment tués. Sur la rate de l'homme, on les aperçoit rarement, parce qu'au moment de l'observation (vingt-quatre heures après la mort) ils ont disparu par décomposition. Sur le cadavre des suppliciés, qu'on peut examiner peu après l'exécution, on constate leur présence avec facilité. Les corpuscules font saillie sur les parois des trabécules de la rate, que les capillaires sanguins sillonnent en tous sens. On n'est pas absolument fixé sur leur véritable nature. Beaucoup de micrographes les regardent comme des ganglions lymphatiques en communication avec des sinus lymphatiques qui engaînent les artérioles et convergent vers le hile de l'organe pour sortir de la rate sous forme de troncs lymphatiques.

Le contenu du réticulum de la rate est demi-liquide et assez complexe. La coloration de ce contenu varie suivant le moment de l'observation : cette coloration dépend de l'état variable du sang qu'il renferme, car c'est au sang qu'il doit sa couleur. Ce sang, plus ou moins modifié, n'est pas placé directement dans le courant de l'ondée sanguine, et il n'est pas immédiatement chassé de l'organe. Le sang extravasé dans les lacunes spléniques y séjourne, au contraire, un temps plus ou moins long; il y prend une couleur violacée particulière, qui lui a fait donner le nom de *boue splénique*.

Quelles sont les fonctions de la rate? Cet organe n'a point de conduit excréteur ; il reçoit une grande quantité de sang et ne rend guère que du sang. Le système lymphatique (en admettant même que les corpuscules de Malpighi ne sont que des ganglions lymphatiques profonds) y tient peu de place ; il est surtout un organe sanguin. C'est dans le sang qu'il faut chercher l'explication de ses fonctions.

La première question qui se pose est donc celle-ci : y a-t-il une différence appréciable entre le sang qu'apporte l'artère splénique et celui qu'emporte la veine qui sort de la rate ? C'est un problème que ceux qui ont autrefois écrit sur les fonctions de la rate ne pouvaient guère aborder, car la composition du sang n'était pas alors suffisamment connue. Aujourd'hui même il est encore permis de se demander si nos connaissances sur la composition de ce liquide suffisent pour le résoudre complètement.

Dans le cours des années 1846 et 1847, il y a déjà longtemps, nous avons abordé ce sujet obscur. Nos recherches n'ont porté que sur un des principaux éléments du sang sur les globules, et encore, dans nos analyses, nous n'avons pas distingué les globules blancs des globules rouges, car nos dosages étaient faits d'après le procédé d'analyse chimique de M. Dumas, le seul usité à cette époque. Il n'était donc pas possible de tirer de ces analyses une réponse à la question de savoir si les globules blancs étaient augmentés, diminués, ou en même quantité, dans le sang qui sort de la rate, confondus qu'ils étaient, dans nos dosages, avec les globules rouges.

Dans nos expériences, nous avons pris sur le même animal (chien ou cheval), et au même moment, une certaine quantité de sang dans la veine splénique, et une certaine quantité de sang dans la veine jugulaire. Le sang de la veine jugulaire a été pris comme terme de comparaison, parce que cette veine est superficielle, facile à ouvrir et à fermer, et surtout parce qu'étant proche du cœur,

elle renferme un sang qui vient d'un grand nombre d'organes, et qu'à ce titre le sang qui circule dans son intérieur représente assez bien la composition moyenne du sang veineux. Or, le résultat le plus frappant de ces expériences, c'est la diminution du chiffre des globules du sang dans le sang extrait de la veine splénique. Cette diminution est, en moyenne, de 16 parties de globules. Ainsi, par exemple, quand le sang de la veine jugulaire renferme 150 grammes de globules pour 1000 grammes de sang, le sang de la veine splénique n'en a que 136. On remarque, d'une autre part, que plus le chiffre des globules est élevé d'une manière absolue dans le sang de l'animal en expérience, plus la diminution de ces mêmes globules est grande dans le sang qui revient de la rate ; et réciproquement, moins la quantité absolue des globules est forte, moins est grande leur diminution dans le sang de la veine splénique.

Lorsqu'au lieu de comparer le sang de la veine splénique au sang de la veine jugulaire, on comparait le sang de la veine splénique au sang de l'artère splénique, la différence était encore plus prononcée. En effet, dans une autre série d'expériences, nous avons constaté que le sang de la veine jugulaire était un peu moins riche en globules que le sang artériel. C'est même pour cette raison que, dans nos expériences, nous n'avons pas, tout d'abord, comparé le sang de la veine splénique au sang de l'artère splénique ; car à supposer que le sang de la veine splénique ne différât du sang de l'artère splénique que dans les mêmes proportions que le sang de la veine jugulaire ou de la veine crurale diffère du sang de l'artère carotide ou de l'artère crurale, cela ne nous eût rien appris sur ses caractères spéciaux, en tant que sang splénique. Il fallait comparer le sang qui revient de la rate au sang *veineux général*, pour mettre en relief l'action propre de la rate.

En somme, ces analyses prouvent qu'il disparaît de la rate une certaine quantité de globules, mais cette diminution, qui porte sur l'ensemble des globules, n'a rien de contradictoire avec une augmentation des globules blancs.

Les globules blancs, en effet, sont en très faible proportion dans le sang (1 globule blanc pour 1,000 globules rouges, Hayem), et on conçoit aisément qu'alors même que le chiffre général des globules s'est abaissé par la diminution des globules rouges, le sang qui sort de la rate puisse contenir plus de globules blancs que celui qu'elle reçoit. Il suffit pour cela que la destruction des globules rouges l'emporte sur la production des globules blancs.

Les recherches microscopiques de M. Kölliker sur la boue splénique, en confirmant les conclusions de notre travail, ont montré, en outre, que la boue splénique pouvait être envisagée, en partie du moins, comme des amas de globules rouges à des périodes diverses de *destruction*. M. Moleschott, dans des expériences sur les grenouilles, a constaté pareillement que l'excision de la rate était suivie de l'accumulation des globules rouges du sang dans le système circulatoire.

M. Gray est arrivé aux mêmes résultats, c'est-à-dire qu'il a constaté la diminution des globules dans le sang qui revient de la rate. Il a trouvé, ainsi que nous, que cette diminution était proportionnelle à la richesse du sang en globules. L'inanition, qui diminue la proportion des globules rouges du sang, diminue pareillement l'action destructive de la rate ; cette action peut même alors être réduite à zéro, tandis que la diminution des hématies dans le sang de la

rate est surtout remarquable chez les animaux bien nourris, dont le sang est riche en globules.

L'observation microscopique a conduit pareillement M. Stinstra à cette conclusion que les hématies se détruisent dans la rate. Il a remarqué, en outre, que trois chiens et trois lapins auxquels il avait extirpé la rate pouvaient supporter plus facilement la privation des aliments que les animaux non dératés. M. Stinstra aurait encore remarqué que les animaux dératés engraissaient assez rapidement, et il rapporte l'observation, déjà faite par M. Schmidt, que, dans certains comtés de l'Angleterre, les fermiers ont l'habitude d'enlever la rate des veaux parce qu'ils auraient remarqué qu'ils devenaient gras plus rapidement.

Des recherches ultérieures auxquelles s'est livré M. Kölliker il conclut que les globules blancs peuvent se former dans la rate. M. Schönfeld, M. Hirt, M. Vierordt (après l'examen du sang splénique d'un supplicié) attribuent aussi ce pouvoir à la rate. C'est d'ailleurs l'opinion exprimée longtemps avant eux par M. Donné.

La question relative à la formation des leucocytes de la rate a été de nos jours poursuivie à l'aide de la méthode du dénombrement des globules. Souvent on a trouvé dans le sang qui revient de la rate plus de globules blancs que dans le sang qu'elle reçoit (voy. page 410). Mais cette augmentation est loin d'être constante. MM. de Tarchanoff et Swaen concluent de leurs recherches qu'il n'y a *ordinairement* pas plus de leucocytes dans le sang de la veine splénique que dans le sang de l'artère.

De leur côté, MM. Malassez et Picard ont récemment étudié l'influence qu'exerce l'action nerveuse sur les modifications qu'éprouve le sang dans son passage à travers la rate. La paralysie des vaisseaux de la rate, c'est-à-dire la suppression de l'influence nerveuse, s'est traduite dans leur sexpériences par une modification remarquable dans la quantité de fer que renferme alors le tissu de la rate (le fer est un des éléments des globules rouges du sang). Dans le sang normal il y a pour 1000 grammes de sang de $0^{gr},5$ à $0^{gr},9$ de fer ; dans le tissu de la rate normale il y a jusqu'à $2^{gr},4$ de fer pour 1000 grammes. Or, après la paralysie de la rate par la section des nerfs qui vont dans la rate, la quantité de fer que cet organe renferme est analogue à celle qui existe normalement dans le sang, elle tombe à $1^{gr},5$ à $0^{gr},9$ à $0^{gr},5$ pour 1000. Il semble que la rate n'est plus alors qu'un lieu de passage où le sang n'est plus retenu et modifié [1].

Dans d'autres expériences MM. Malassez et Picard ont coupé partiellement les nerfs spléniques et énervé seulement une partie de la rate. Les analyses comparées de la portion énervée et de la portion normale de la rate ont donné les résultats suivants :

La quantité de fer est rapportée à 1000 grammes de rate.

	Portion normale de la rate.	Portion énervée (ou paralysée) de la rate.
I.	$1^{gr},9$	0,8
II.	1 ,4	0,7
III.	1 ,3	0,6
IV.	1 ,2	0,5

[1] Le fer de la rate est contenu dans le sang qui imprègne le système lacunaire de l'organe. Quand on a soumis la rate à un lavage prolongé, il n'y a plus de fer dans son tissu.

MM. Malassez et Picard ont aussi procédé à la numération des globules rouges du sang sur une rate en partie énervée, c'est-à-dire qu'ils ont comparé la proportion d'hématies que renferme le sang veineux splénique qui sort du département de la rate *paralysé*, à la proportion d'hématies que renferme le sang veineux splénique qui sort du département de la rate qui est *normal*. Ils ont trouvé le nombre des globules rouges plus élevé dans le sang qui revient de la portion paralysée. Ces résultats sont absolument concordants avec les précédents. Ils démontrent, comme les premiers, que le sang qui traverse la portion de rate paralysée n'y séjourne point, et que les globules rouges n'y éprouvent pas les modifications qu'ils subissent du côté sain [1].

Ajoutons à ces recherches celles, toutes récentes aussi, de M. Nasse sur la pulpe splénique. Cette substance étudiée sur la rate du cheval et sur celle de l'homme lui a constamment donné une grande quantité de noyaux jaunâtres, insolubles dans l'acide acétique et dans la potasse, consistant en une matière albuminoïde condensée, fortement imprégnée d'oxyde de fer et d'un peu de phosphate de fer. Chez les vieux animaux M. Nasse a trouvé dans la pulpe splénique *desséchée* jusqu'à 5 pour 100 de fer.

Cette destruction des globules du sang dans la rate communique-t-elle au sang qui revient par la veine splénique des changements appréciables ? Oui ; car, en même temps que les globules sont diminués, on peut noter une augmentation proportionnelle dans la quantité des éléments organiques du sérum. Ces produits, dissous dans le sérum, augmentés dans le sang qui revient de la rate, sont vraisemblablement des produits nouveaux. C'est ce que l'analyse chimique seule peut décider [2].

L'un des résultats constants de nos analyses du sang qui revient de la rate, c'est l'augmentation du chiffre de la fibrine, c'est-à-dire de la portion de l'élément spontanément coagulable du sang. Nous avons également constaté que si la fibrine du sang de la veine splénique l'emporte en quantité sur la fibrine du sang artériel et du sang veineux général, sa nature n'est pas tout à fait la même. Cette fibrine est peu élastique ; elle se prend en *grains* plutôt qu'en *filaments;* abandonnée à l'air, elle se liquéfie avant de se dessécher.

L'analyse du sang de la veine splénique du cheval a également donné à M. O. Funcke un excédant de fibrine. Ainsi, dans une première analyse, tandis que le sang de l'*artère* splénique contenait 2 parties de fibrine pour 1000 parties de sang, le sang de la *veine* splénique en contenait 5 parties pour 1000. Dans une seconde analyse, le sang de l'*artère* splénique contenait 1,7 de fibrine, et le sang de la *veine* splénique en contenait 4. Nous avons déjà dit que la fibrine était probablement le premier degré d'oxydation de l'albumine.

[1] MM. Malassez et Picard tirent de cet examen une conclusion différente. Suivant eux, dans la rate *paralysée* il y aurait une nouvelle formation de globules rouges. Cette supposition n'est qu'une hypothèse, qui ne nous paraît pas justifiée.

[2] MM. Frerichs et Stadler et M. Gorup-Besanez ont trouvé dans la rate de la leucine, de l'acide urique, de l'hypoxanthine. M. Cloetta a trouvé dans le suc splénique deux corps azotés précipitables par les sels de plomb. M. Bœdeker signale dans la rate du bœuf, aussi bien que dans celle de l'homme supplicié, la présence de l'inosite. M. Picard fait macérer la rate fraîche. Après 2 heures on trouve dans le liquide deux substances albuminoïdes : une (globuline ?) qui se précipite quand on fait traverser la solution par l'acide carbonique; une autre qui se précipite quand on chauffe à + 75° (albumine ?).

Le sang de la rate étant porté vers le foie par la veine splénique, branche de la veine porte, il est probable que la matière colorante du sang, mise en liberté dans la rate par la destruction des globules, concourt à la production des matières colorantes de la bile. Les analogies qui existent entre ces matières colorantes tendent à le démontrer. Ajoutons que le sang de la veine splénique pris sur l'animal vivant et abandonné à la coagulation spontanée donne un *sérum* fortement coloré en rouge. Ajoutons encore que la plupart des micrographes signalent dans la pulpe splénique des amas de granulations pigmentaires; et rappelons enfin les recherches signalées plus haut de M. Picard et de M. Nasse sur le fer de la rate.

Les phénomènes de transformation des globules du sang dont la rate est le théâtre ne s'accomplissent pas dans cet organe d'une manière uniforme. Le caractère essentiel de la circulation du sang dans la rate, c'est l'*intermittence*. Lorsqu'on pratique des vivisections, on constate, en effet, dans la rate, des variations qui dépendent de son état de vacuité ou de réplétion sanguine. Tantôt elle est tendue, luisante, gonflée de liquide, tantôt elle est revenue sur elle-même et *ratatinée*. Tantôt le sang s'échappe en jet, quand on ouvre la veine splénique du chien, tantôt il s'en écoule à peine quelques gouttes. Ces augmentations et ces diminutions de la rate sont évidemment en rapport avec la quantité de sang contenue dans les mailles de son tissu, et dépendent du départ, tantôt moins considérable, tantôt plus considérable de sang par le calibre de la veine splénique.

La contractilité de la rate rend compte de ces phénomènes, et cette contractilité peut être mise en évidence soit en appliquant les deux pôles d'un appareil d'induction à chacune des extrémités de cet organe, soit en faisant porter l'excitation sur les branches principales du plexus nerveux de la rate. Nous avons vu souvent la rate du chien vivant diminuer, sous l'influence de cet excitant, de 1 ou 2 centimètres, dans son diamètre longitudinal. La contractilité de la rate est déterminée par les fibres musculaires lisses qui entrent dans la composition des trabécules de la charpente fibreuse, et elle offre tous les caractères de l'action des muscles de la vie organique : elle est lente à se manifester, lente à s'éteindre.

M. Stinstra, qui a pareillement constaté la contractilité de la rate, a observé, ainsi que l'avait déjà remarqué M. Goubaux (d'Alfort), qu'elle se gonfle pendant le travail de la digestion et qu'elle diminue de volume chez l'animal à jeun. M. Schönfeld a fait la même observation. Le volume de la rate augmente, d'après ses expériences, deux heures environ après le repas. Son accroissement maximum a lieu au bout de cinq heures; puis la rate décroît [1].

MM. Drosdow et Botschetschkarow ont récemment étudié la contractilité de la rate du chien avec beaucoup de soin. Ils prenaient d'abord les dimensions de l'organe, puis ils coupaient les nerfs du plexus splénique. Immédiatement la rate augmentait de volume. Lorsque les bouts périphériques des nerfs spléniques coupés étaient excités, les dimensions de la rate s'abaissaient au-dessous du volume normal.

[1] M. Fick a fait observer que les artères sont si mollement entourées par les éléments cellulo-musculaires de la rate, qu'elles peuvent fuir en quelque sorte devant la contraction des éléments contractiles, tandis que les veines intimement adhérentes aux trabécules (ou cloisons de la rate) sont comprimées pendant la contraction.

Voici le tableau d'une expérience :

RATE NORMALE. DIMENSION.			RATE APRÈS LA SECTION DES NERFS SPLÉNIQUES.			RATE APRÈS L'EXCITATION DES BOUTS PÉRIPHÉRIQUES DES NERFS SPLÉNIQUES.		
LONGUEUR	ÉPAISSEUR		LONGUEUR	ÉPAISSEUR		LONGUEUR	ÉPAISSEUR	
	En avant.	En arrière		En avant.	En arrière		En avant.	En arrière
12c	3c	4c	17c	4c,5	5c,5	11c	2c,5	3c,5

Lorsque la rate se contracte, le foie devient plus rouge, plus tendu, plus dur. Quand la rate se distend, le tissu du foie devient plus pâle et plus mou. Lorsqu'on pique le foie avec une aiguille, il donne beaucoup de sang dans le premier cas et peu dans le second.

Le volume de la rate variant sur l'animal vivant, à peu près de la même manière que celui des tissus érectiles, la quantité de sang qui passe par la veine splénique n'est pas la même dans tous les instants, ni pour un espace de temps déterminé. Le sang, séjournant plus ou moins longtemps dans l'intérieur de la rate, ne s'échappe pas de cet organe dans des conditions toujours les mêmes. C'est pour cette raison, sans doute, que les différences observées entre le sang que reçoit la rate et celui qu'elle rend veineux varie dans des limites assez étendues.

Ainsi que Malpighi l'avait observé le premier, on peut enlever la rate sur les animaux sans qu'ils succombent. Peut-on en conclure qu'elle est inutile et qu'elle ne sert à rien ? Mais il y a dans l'organisme beaucoup de parties qui peuvent être isolément retranchées, sans que la vie soit nécessairement anéantie, ce qui ne veut pas dire que ces parties soient sans fonctions. L'organisation lutte en quelque sorte contre ces mutilations et assure l'accomplissement des fonctions d'une autre manière et sur d'autres points de l'économie. « Dans le piédestal de la colonne Trajane, dit M. Liebig dans l'instruction de son *Traité de chimie organique*, on peut enlever au ciseau chaque pierre, si l'on a soin de remettre à sa place, à mesure qu'on enlève l'assise suivante, la première assise qu'on avait retirée. Peut-on conclure de là que cette colonne soit suspendue en l'air et qu'aucune partie ne supporte celle qui est au-dessus? Non; et pourtant on a rigoureusement démontré que chacune des pièces ne supporte rien, car on les a toutes enlevées sans nuire à la stabilité de la colonne. » Lorsqu'on enlève un rein à un animal, le rein qui reste peut entretenir la sécrétion urinaire, et l'animal survivre à l'opération ; on n'en peut pas conclure que le rein supprimé était inutile.

L'extirpation de la rate est une expérience, qu'après tant d'autres, nous avons souvent rejetée. Les animaux y succombent parfois ; plus souvent ils guérissent et paraissent recouvrer une santé parfaite. Nous avons conservé dans notre laboratoire pendant dix-huit mois un chien et une chienne auxquels nous avions enlevé la rate. Près d'une année après cette extirpation, et à l'époque du rut, ils se sont accouplés et les petits provenant de leur union avaient tous une rate normale. Ces deux animaux ont disparu sans que nous ayons pu en pra-

tiquer l'autopsie, afin de savoir si la rate ne s'était pas reproduite ainsi qu'on l'a vu chez quelques animaux. Diverses expériences tentées dans le laboratoire voisin du nôtre par le regretté M. Legros tendent à démontrer que si les animaux dératés peuvent survivre longtemps, c'est-à-dire des mois et des années, il arrive un moment où ils succombent subitement sans qu'on trouve aucune lésion qui puisse expliquer cette mort soudaine [1].

Il ne faut pas oublier que sur quelques animaux la rate extirpée se reproduit, et nous ne savons encore quels sont les animaux chez lesquels cette reproduction a lieu et ceux chez lesquels elle n'est pas possible. Au bout de dix-huit mois M. Philippeaux a vu sur trois rats la rate qu'il avait enlevée, reproduite avec la même forme et la même grosseur. MM. Gerlach et Eberhardt ont constaté le même fait sur la grenouille.

Lorsque la rate est enlevée sur un animal, d'autres organes analogues peuvent-ils la suppléer ? Les observations de M. Führer, de M. Adelmann et de M. Gerlach semblent témoigner en faveur de cette manière de voir. M. Führer enlève la rate à un chien ; l'animal se rétablit. Au bout de six mois le chien est mis à mort, et on trouve les ganglions lymphatiques abdominaux, pectoraux, cervicaux et céphaliques remarquablement hypertrophiés. Le sujet de l'observation de M. Adelmann est une jeune femme de vingt-deux ans, opérée par M. Schulz, à Radom, en 1855. La rate, qui faisait hernie au dehors, au travers d'une plaie, suite de chute, fut excisée. Quatorze jours après l'opération, la plaie était cicatrisée, et au bout de trente jours la malade quittait l'hôpital, *florissante de santé* (suivant l'expression de l'opérateur) ; mais on constata que les ganglions axillaires s'étaient hypertrophiés : l'un d'eux avait le volume d'une noix. La malade d'ailleurs succomba peu après. M. Gerlach a observé, sur une souris blanche, l'augmentation des ganglions lymphatiques abdominaux, après l'extirpation de la rate [2].

[1] Dans son *Traité des tumeurs de l'abdomen et du bassin* (1879), M. Péan a rassemblé 24 observations d'ablations de la rate chez l'homme dues à divers opérateurs. La plupart de ces opérations ont été suivies de mort, soit pendant l'opération, soit immédiatement après, soit quelques heures, soit quelques jours après. Il est vrai que les opérés n'étaient pas dans des conditions physiologiques. M. Péan signale cependant 4 cas de guérison.

Le premier est relatif à une jeune fille qu'il a opérée en 1869. La malade a été revue par lui d'abord en 1876 et tout récemment en 1879 ; sa santé continuait à être bonne ; elle a donc survécu déjà 10 ans.

La seconde était une femme opérée également par M. Péan, en 1876. On pouvait la considérer comme guérie, mais elle est morte ; il le dit lui-même.

Le troisième succès est dû à M. Martin, il s'agit encore d'une femme. L'opération a été faite le 13 mai 1877. « *Trois semaines après l'opération* la malade vaquait à ses travaux domestiques. » Mais on ne nous dit pas ce qui est advenu plus tard.

Le quatrième succès est dû à M. Czerny. Il s'agit encore d'une femme et l'ablation de la rate a eu lieu le 1er juillet 1878. A part quelques troubles de la digestion, l'état de la malade était assez satisfaisant à la date du 2 avril 1879. Notons que le sang de la malade soumis à cette époque à l'examen microscopique présentait un globule blanc pour 300 ou 400 globules rouges (il y avait donc plus de globules blancs que dans le sang normal de l'adulte sur lequel, d'après les recherches de M. Hayem, le rapport normal des leucocytes aux hématies est comme 1 est à 1000) ; ce qui, pour le dire en passant, ne dépose pas en faveur du rôle attribué à la rate de former les globules blancs.

Il n'y a donc en réalité que deux cas de guérison de splénectomie dans l'espèce humaine. Et encore il est permis de douter que la totalité de la rate ait été enlevée. Chez la malade guérie de M. Péan, l'opération a été faite en deux fois ; et la seconde fois on ne procéda à l'extirpation de ce qu'on regardait comme les portions restantes de la rate « que par leur destruction successive au moyen de la cautérisation au fer rouge ». Dans l'opération de M. Czerny on procéda à l'enlèvement de la rate non pas par section, mais par *énucléation*.

[2] M. Maggiorani a observé que le sang d'un lapin, auquel il avait enlevé la rate depuis six

M. Mosler tire aussi de ses expériences cette conclusion que la rate peut être suppléée dans ses fonctions par l'ensemble des ganglions lymphatiques. Dans les premiers mois qui suivent l'extirpation de la rate le sang, d'après M. Mosler, est toujours altéré dans sa composition, l'harmonie ne se rétablit que par les propriétés *vicariantes* des organes lymphatiques, organes au nombre desquels il range aussi, avec d'autres micrographes, la moelle des os.

En somme, le rôle de la rate présente encore plus d'une obscurité. Nous avons soulevé un coin du voile, mais il reste encore beaucoup à découvrir.

§ 192 *bis*.

Fonctions de la rate. — Indications bibliographiques.

T. Hodgkin, On the use of the spleen, *dans* Edinburgh med. and surgical Journal, t. XVIII, 1822.

H. Cheek, De variis conjecturis quoad lienis utilitatem, Dissert. *Edinburgh*, 1832.

S. L. Steinheim, Doctrina veterum de liene ex locis medicorum præcipuorum digesta, *Hamburg*, 1833.

Giesker, Anatomisch-physiologische Untersuchungen über die Milz (*Recherches anatomo-physiologiques sur la rate*). *Zürich*, 1835.

J. H. Leusinger, De functione lienis, Diss. *Zürich*, 1835.

M. Marcus, De functione lienis, Diss. *Greifswald*, 1838.

Schwager-Bardeleben, De glandularum ductu excretorio carentium structura. *Berlin*, 1841.

Spring, Mémoire sur les corpuscules de la rate. *Liège*, 1842.

C. Poelmann, Mémoire sur la structure et les fonctions de la rate, *dans* Annales et Bulletin de la Société de médecine de Gand, 1846.

J. Béclard, Sur la composition du sang qui revient de la rate, *dans* Annales de chimie et de physique, 1847.

C. Handfield Jones, On the yellow corpuscles of the spleen, *dans* London medical Gazette, janvier 1847

Landis, Beiträge zur Lehre über die Verrichtungen der Milz (*Contribution à l'étude des fonctions de la rate*). *Zürich*, 1847.

J. Béclard, Recherches expérimentales sur les fonctions de la rate et de la veine porte, *dans* Archives gén. de médecine, trois mémoires, 1848.

Gerlach, Ueber die Blutkörperchen haltenden Zellen der Milz (*Sur les cellules de la rate qui renferment des globules du sang*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, t. VII, 1848.

B. Schlottmann, Nonnulla de lienis functione, Dissert. *Berlin*, 1848.

Tigri, Della funzione della milza. Pise, 1848 et 1849.

Ecker, Art. *Blutgefässdrüsen* (*Glandes vasculaires sanguines*), *dans* Wagner's Handwörterbuch, t. IV, 1er fascic., 1849.

Goubaux, Influence des boissons sur le volume de la rate, *dans* Physiol. de Bérard, t. II, p. 530. *Paris*, 1849.

Kölliker, Article *Spleen* (*Rate*), *dans* Todd's Cyclopœdia of anatomy and physiology, t. IV, 1849.

Schaffner, Zur Kenntniss der malpigischen Körperchen der Milz und ihres Inhalts (*De la connaissance des corpuscules de Malpighi de la rate et sur leur contenu*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, t. VIII, 1849.

A. Dittmar, Ueber periodische Volumensveränderungen der menschlichen Milz (*Sur les changements périodiques de volume de la rate humaine*). *Giessen*, 1850.

O. Funke, Ueber das Milzvenenblut (*Du sang de la veine splénique*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, Nouv. série, t. I, 1851.

Handfield Jones, Observations..... on the yellow matter concurring in the Spleen in its relations to the blood, *dans* London Medical Gazette, t. XLVIII, 1851.

Remak, Ueber die sogenannten Blutkörperchen haltenden Zellen (*Sur ce qu'on appelle les cellules à globules du sang*), *dans* Müller's Archiv für Anat. und Physiologie, 1851.

J. S. Sanderson, On the supposed relation of the spleen to the origin of the coloured blood corpuscle in the adult, *dans* Report of the twentisth meeting of the British Association. *Londres*, 1851.

B. Beck, Ueber die Structur und Function der Milz, etc. (*Sur la structure et les fonctions de la rate*). *Carlsruhe*, 1852.

mois, était moins coloré que celui d'un lapin normal. D'où il conclut que la rate a de l'influence sur la production de la matière colorante des globules.

O. Hughes Bennett, On the function of the spleen and other lymphatic glands as secretors of the blood, *dans* Monthly Journal of medical sciences, mars 1852.

J. Moleschott, De la formation des globules du sang, *dans* Gazette hebdomadaire de médecine, t. I, 1853-54.

Böhm, Ueber die Physiologie der Milz (*Sur la physiologie de la rate*). *Würzburg*, 1854.

Führer, Ueber die Milz und einige Besonderheiten ihres Capillarsystems (*Sur la rate et quelques particularités de son système capillaire*), *dans* Archiv für physiologische Heilkunde, t. XIII, 1854.

Schönfeld, Dissertatio physiologica de functione lienis, Dissert. *Groningen*, 1854.

Stinstra, Commentatio physiologica de liene, Dissert. *Groningen*, 1854.

Vierordt, Ueber farblose Körperchen des Milzvenenblutes (*Sur les globules incolores du sang de la veine splénique*), *dans* Archiv für physiologische Heilkunde, t. XIII, 1854.

Estor et Saint-Pierre, Expériences propres à faire connaître le moment où fonctionne la rate, *dans* Journ. de l'anat. et de la physiol., 1855.

Führer, Ueber den physiologischen Ersatz der Milz (*De la compensation physiologique de la rate*), *dans* Archiv für physiologische Heilkunde, 1855.

H. Gray, On the structur and the use of the spleen. *Londres*, 1854, et *dans* British and foreign medico-chirurgical review, 1855.

A. Sasse, De milt, beschouwd in hare structuur en hare physiologische betrekking (*De la rate sous le rapport de sa structure et de ses fonctions*). *Amsterdam*, 1855.

Adelmann, Bemerkungen zu Extirpation eines Milztumors (*Observation d'extirpation d'une rate herniée*), *dans* Journal Deutsche Klinik, n° 17, 1856.

Führer, Altérations pathologiques de la rate (*Destruction rapide des globules du sang dans la rate*), *dans* Gazette hebdomadaire de médecine, t. III, 1856.

Gerlach, Extirpation der Milz (*Extirpation de la rate*), *dans* Journal Deutsche Klinik, n° 30, 1856.

Kölliker, Function der Milz (*Fonction de la rate*), *dans* Verhandlungen der physic. medicinische Gesellschaft in Würtzburg, 1856.

Marfels et Moleschott, Ueber die Lebensdauer der Blutkörperchen (*Sur la durée des globules du sang*), *dans* Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere, t. I, 1856.

Billroth, Beiträge zur vergleichenden Histologie der Milz (*Contributions à l'histologie comparée de la rate*), *dans* Müller's Archiv, 1857.

H. Draper, Sur les modifications des globules du sang dans la rate, *dans* New-York Journal of medicin, 1858, et *dans* Journal de Physiologie, t. I, 1858.

Bödeker, Zur Kenntniss der Bestandtheile der Milz (*Pour servir à la connaissance de la constitution de la rate*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, t. VII, 1859.

F. Eggel, De extirpatione lienis, Dissert. *Berlin*, 1859.

L. Fick, Zur Mechanik der Blutbewegung in der Milz (*Sur le mécanisme de la circulation de la rate*), *dans* Archiv für Anatomie und Physiologie, 1859.

Liégeois, Anatomie et physiologie des glandes vasculaires sanguines. *Paris*, 1860.

Peyrani, Anatomia et fisiologia della Milza. *Torino*, 1860.

Maggiorani, Sur les fonctions de la rate, *dans* Comptes rendus, Acad. des sciences, 1861.

Philippeaux, Régénération de la rate, *dans* Comptes rendus, Acad. des sciences, 1861.

Schiff, Ueber die function des Milz (*Sur la fonction de la rate*), *dans* Mittheilungen der Berner Naturf. Gesellschaft, 1861.

A. Tigri, Funzione della Milza, *dans* Ann. univers. di medicin, 1861.

Toltz, Sur les fonctions de la rate, *dans* Gaz. méd. de Lyon, 1862.

Fossion, Des fonctions de la rate, du corps thyroïde, du thymus et des capsules surrénales, *dans* Bulletin, Acad. méd. de Belgique, 1866.

Ricou, Mémoire sur l'anatomie et la physiologie de la rate et du corps thyroïde, *dans* Journ. de méd. et chir. milit., 1869.

Fr. Mosler, Ueber die Wirkung des kalten Wassers auf die Milz (*De l'action de l'eau froide sur la rate*), *dans* Arch. f. path. Anat., 1872.

F. Mosler, Die Pathologie der Leucœmie. *Berlin*, 1872.

Nasse (de Marburg), Ueber Eisengehalt der Milz (*Sur la quantité de fer que renferme la rate*), *dans* Sitzungsber. d. Ges. d. ges. Naturwissensch. zu Marburg, 1873.

L. Malassez et P. Picard, Sur les modifications que le sang éprouve dans son passage à travers la rate, etc., *dans* Comptes rendus, Acad. des sc., 1874.

Drosdow et Botchetschkarow, Die Contraction der Milz und ihr Verhältniss zur Leber (*La contraction de la rate dans ses rapports avec le foie*), *dans* Petersb. med. Anzeiger, 1875.

L. Malassez et P. Picard, Recherches sur les fonctions de la rate, *dans* Comptes rendus, Acad. des sc., 1874, 1875 ; Gaz. médic., 1875 ; Comptes rendus, Acad. des sc., 1876.

De Tarchanoff et Swaen, Des globules blancs dans le sang des vaisseaux de la rate, *dans* Archives de physiologie, 1875.

C. Francesco, Il pancreas degli animali smilzati digerisce ? *Firenze*, 1878.

P. Picard, Sur les matières albuminoïdes de la rate, *dans* Comptes rendus, Acad. des sc., 1878.

§ 193.

Capsules surrénales, corps thyroïde du thymus. — Ces trois organes présentent ce caractère commun, d'être formés par une charpente conjonctive entre les mailles de laquelle sont répandus en grand nombre des éléments celluleux ou vésicules closes, qui paraissent en constituer la partie fondamentale et essentielle. Visibles à l'œil dans le corps thyroïde, où elles ont de $0^{mm},1$ à $0^{mm},5$ de diamètre, ces vésicules sont plus petites dans le thymus et dans les capsules surrénales. Formées d'une membrane hyaline très fine et tapissées d'un épithélium polyédrique, elles contiennent à leur intérieur un liquide albuminoïde assez analogue au sérum du sang. De plus, ces organes reçoivent et rendent une grande quantité de sang par des artères et des veines volumineuses. Les uns et les autres manquent de canaux excréteurs. Les capsules surrénales et le corps thyroïde sont des organes permanents, c'est-à-dire qu'on les retrouve chez l'individu adulte aussi bien que chez l'enfant. Quant au thymus, cet organe s'atrophie à partir du moment de la naissance et à mesure que le poumon se développe. Il disparaît presque entièrement pendant la première enfance. A l'âge de deux ans, il est considérablement réduit. A l'époque de la puberté, on n'en aperçoit plus que les vestiges, perdus au milieu du tissu conjonctivo-adipeux qui remplit la partie antérieure du médiastin.

Quoique persistantes chez l'adulte, les capsules surrénales sont loin d'avoir alors le développement relatif qu'elles offraient chez le fœtus. Ces organes ne s'accroissent plus après la naissance et déjà même avant la naissance. Les capsules surrénales présentent en outre, chez l'adulte, une certaine différence dans la consistance relative de leurs diverses parties. La substance périphérique est plus dense que la substance intérieure ; cette dernière, plus foncée que l'autre, reçoit un plus grand nombre de vaisseaux et se ramollit facilement.

Les capsules surrénales, parcourues par une grande quantité de sang, comme la rate, sont vraisemblablement en rapport avec la constitution du sang. Mais, dans l'état actuel de la science, on ne peut rien dire de plus précis.

M. Brown-Séquard avait remarqué que les lapins, les chiens, les chats et les cochons d'Inde succombent très rapidement à l'excision des capsules surrénales, et, sans pouvoir préciser le rôle de ces organes, il était tenté de leur attribuer une influence de premier ordre dans les phénomènes de la nutrition. M. Gratiolet, en répétant les expériences de M. Brown-Séquard, a montré que des cochons d'Inde auxquels on a ouvert l'abdomen, et tourmenté les parties voisines des capsules surrénales, sans cependant les enlever, succombent aussi rapidement que ceux auxquels on a excisé ces organes. MM. Berruti et Perosino concluent aussi de leurs expériences sur les chevaux que l'extirpation des capsules surrénales est une opération qui, ne pouvant être exécutée sans produire des hémorrhagies, la déchirure des nerfs et l'écrasement des ganglions semi-lunaires, est une cause de mort plus ou moins prompte, par suite des lésions produites pendant l'opération. D'un autre côté, M. Philippeaux, en opérant sur des rats, est parvenu à extirper les capsules surrénales et à conserver les animaux en parfaite santé. M. Harley et M. Schiff ont fait des observations analogues, et M. Martin-Magron a vu survivre des chats après l'ablation successive de ces organes. Ainsi, d'une part, on peut enlever à certains animaux les capsules surrénales,

sans compromettre la vie, et, d'autre part, les animaux qui ne survivent pas à l'extirpation de ces organes succombent également aux lésions opératoires qu'il faut pratiquer pour arriver jusqu'à elles. L'obscurité qui entoure encore les fonctions des capsules surrénales n'a donc pas été dissipée par les expérimentations dont nous parlons [1].

On a cru remarquer, dans ces derniers temps, entre l'aspect particulier de la peau, auquel on donne en pathologie le nom de *peau bronzée*, et les altérations des capsules surrénales (tubercules, hypertrophie, ramollissement), une coïncidence dont on cherche encore l'explication.

— Les fonctions du corps thyroïde sont tout aussi obscures que celles des capsules surrénales. On a souvent dit que les cris violents, que l'accouchement, que le coït, augmentaient le volume du corps thyroïde. Si on ne veut parler que d'un accroissement de volume *temporaire* et renfermé dans des limites peu étendues, la chose est possible ; elle est même probable, attendu que les divers actes dont nous parlons, étant accompagnés d'*efforts*, c est-à-dire de suspensions saccadées des mouvements respiratoires, ont tous pour effet commun d'entraver, au moment où ils se produisent, la circulation dans les veines des parties voisines de la poitrine. Mais ces changements de volume ne sont, en aucun cas, comparables à ceux de la rate, dont le tissu réticulaire est approprié à cette destination. A en juger par les altérations de nature que subit le corps thyroïde, lorsque l'individu se trouve dans des conditions hygiéniques défavorables (goître), on ne peut méconnaître que ce corps joue dans l'économie un rôle assez important dans les fonctions de nutrition. On peut cependant l'enlever sur les animaux, sans que ceux-ci succombent nécessairement. On a même vu survivre des chiens privés à la fois de la rate et du corps thyroïde [2].

— Le thymus, ayant acquis tout son développement au moment de la naissance et disparaissant ensuite, est vraisemblablement subordonné aux fonctions de nutrition de la première enfance, et peut-être à la période de *lactation*. Les jeunes mammifères sur lesquels on enlève le thymus se font remarquer par une extrême voracité et par un amaigrissement rapide. Il est vrai que, pour enlever cet organe, il faut faire subir à l'animal une mutilation grave. On aurait remarqué cependant que l'amaigrissement était plus rapide chez les animaux auxquels on avait enlevé le thymus, que chez d'autres animaux du même âge auxquels on avait pratiqué une mutilation équivalente, tout en laissant le thymus dans la poitrine [3].

Les animaux finissent généralement par succomber à l'ablation du thymus. Cependant M. Friedleben est récemment parvenu à conserver vivants de jeunes chiens privés de thymus. D'après les expériences de M. Friedleben, l'ablation du thymus aurait pour effet l'augmentation dans le sang du chiffre des globules blancs [4].

[1] MM. Cloez et Seligsohn signalent dans les capsules surrénales la présence de l'acide hippurique.

[2] MM. Frerichs et Stalder, ainsi que M. Gorup-Besanez, signalent dans le corps thyroïde la présence de la leucine, de l'hypoxanthine, de l'acide lactique.

[3] M. Gorup-Besanez signale dans le thymus, c'est-à-dire dans le suc extrait du thymus du veau, la présence de la leucine, de l'hypoxanthine, de l'acide lactique, de l'acide acétique, de l'acide butyrique.

[4] L'augmentation des globules blancs serait plus marquée encore lorsqu'on enlève en même temps la rate (Friedleben).

Un animal dératé peut survivre, ainsi qu'un animal déthymé ; mais si on enlève à la fois le thymus et la rate, l'animal succombe rapidement.

M. Friedleben, en examinant au microscope le sang qui revient du thymus par les veines, a remarqué, au milieu des globules du sang, une notable proportion d'éléments figurés plus petits (globulins ou hématoblastes ?). La doctrine émise par M. His sur les fonctions du thymus est, en grande partie, basée sur ce dernier fait. M. His suppose que les corpuscules qui prennent naissance dans les cellules du thymus passent par des voies spéciales dans les vaisseaux veineux, où ils deviendraient ensuite, en se transformant, les globules rouges du sang[1].

§ 193 *bis*.

Capsules surrénales. — Corps thyroïde. — Thymus. — Indications bibliographiques.

J. Jackson, A physiological argument concerning the thyreoid and thymus glands, *dans* The medical Times, 1845.

J. Simon, A physiological essay on the thymus gland, *London*, 1845. Extrait *dans* British and foreign med. Review, juillet 1845.

H. G. Wrigth, On the functions and uses of the thymus gland, *dans* The Lancet, février 1850.

H. G. Wrigth, The use of the thymus gland, an original theory with explanatory remarks, *dans* London Journal of medicin, mai 1852.

O. Kohlrausch, Beiträge zur Kenntniss der Schilddrüse (*Contribution à la connaissance du corps thyroïde*), *dans* Müller's Archiv für Anat. und Physiologie, 1853.

Philippeaux, De l'extirpation des capsules surrénales sur les rats albinos, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1856 et 1857.

Berruti et Perosino, De l'ablation des capsules surrénales, *dans* Gazette hebdomadaire de médecine, pages 863 et 924, 1856.

Brown-Séquard, Recherches expérimentales sur la physiologie et la pathologie des capsules surrénales, *dans* Gazette hebdomadaire, p. 634 et 670, 1856.

Gratiolet, Note sur les effets qui suivent l'ablation des capsules surrénales, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sc., n° 9, 1856.

Vulpian, Sur les réactions propres à la substance médullaire des capsules surrénales, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1856 ; et *dans* Gazette médicale, 1858.

B. Werner, De capsulis suprarenalibus, Diss. *Dorpat*, 1857.

Brown-Séquard, Nouvelles recherches sur l'importance des fonctions des capsules surrénales, *dans* Journal de physiologie, t. I, 1858.

G. Harley, An experimental inquiry into the function of the supra-renal capsules and their supposed connexion with bronzed skin, *dans* British and foreign medico-chirurg. rev., t. XLI, 1858.

A. Friedleben, Die Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit (*Physiologie du thymus à l'état de santé et de maladie*). *Frankfurt*, 1858.

M. Seligsohn, De pigmentis pathologicis ac morbo Addisoni adjecta chemia glandularum suprarenalium, Dissert. *Berlin*, 1858.

L. Wagner, Ueber die Addison'sche Nebennierenkrankeit (*Sur la maladie des capsules surrénales ou maladie d'Addison*), Dissert. *Giessen*, 1858.

Th. Darby, Anatomy, physiology and pathology of the supra-renal capsules, *dans* Charleston medical Journal and review, 1859.

His, Function der Thymus, *dans* Verhandlungen der Naturforchenden Gesellschaft in Basel. 4e fascicule, 1860.

Schiff, Sur l'extirpation des capsules surrénales, *dans* Union médicale, 1863.

G. Rainey, Ueber Struktur und Function der Thymusdrüse, *dans* St-Thom. Hosp. Reports, 1876.

§ 194.

Des sécrétions dans la série animale. — Les organes glandulaires qu'on rencontre dans la série animale peuvent être, comme chez l'homme, rattachés à deux types principaux. L'élément glandulaire est représenté, ou bien par de petits sacs, ou bien par des tubes d'une grande ténuité. Le groupement varié de ces parties élémentaires, au sein d'une base conjonctive (base conjonctive des-

[1] Nous avons à peine besoin de faire remarquer le caractère hypothétique de cette supposition qui repose sur l'existence, non démontrée, de communications entre les veines et les cellules du thymus.

tinée à les réunir, et dans laquelle circulent les vaisseaux qui apportent les éléments de la sécrétion et de la nutrition), donne naissance aux diverses glandes. La sécrétion envisagée en elle-même est d'ailleurs exactement semblable dans les animaux et dans l'homme; c'est du sang ou du liquide nourricier que procèdent ses divers produits, et le mécanisme de la fonction est enveloppé des mêmes obscurités.

Les divers produits de sécrétion n'ont pas été examinés dans la série animale avec le même soin que chez l'homme. Exceptons, toutefois, les grands animaux, dont les produits de sécrétion ont souvent servi de base à l'analyse chimique, analyse que nous avons plus d'une fois reproduite. Le champ anatomique a été plus cultivé que le champ physiologique, et la structure des organes sécréteurs a été poursuivie jusqu'aux derniers échelons de la série animale. Nous ne pourrions, sans sortir des limites que nous nous sommes imposées, entrer ici dans des développements beaucoup mieux placés dans les traités d'anatomie comparée. Nous avons déjà présenté, à cet égard, quelques considérations sur les organes glandulaires annexés à l'appareil digestif (voy. § 58); plus tard, nous nous occuperons des organes glanduleux annexés aux fonctions de reproduction. Nous nous bornerons à rappeler quelques points essentiels, et à passer en revue diverses autres sécrétions.

En ce qui regarde les organes de la sécrétion salivaire, remarquons que, si chez les mollusques ils offrent la structure folliculeuse qu'ils ont chez les vertébrés, ils ne sont plus constitués chez les insectes que par de simples culs-de-sac tubuleux. Dans les autres articulés, et dans les animaux placés plus bas dans l'échelle animale, les glandes salivaires n'existent plus d'une manière distincte. Les glandes *acineuses* peuvent donc passer aux glandes *tubuleuses;* et la forme des éléments sécréteurs paraît n'avoir qu'une importance secondaire dans le phénomène de la sécrétion. La forme tubuleuse semble être l'élément glandulaire le plus simple, car nous allons voir d'autres glandes se présenter aussi sous cette forme dans les animaux inférieurs.

Le pancréas apparaît pour la première fois chez les poissons. Il n'y a pas dans les animaux invertébrés d'organes qu'on puisse regarder comme les analogues de cette glande. Chez la plupart des poissons, le pancréas n'est pas constitué, comme chez les vertébrés supérieurs, par des éléments acineux ; il consiste généralement en tubes appendus à l'intestin, dans les environs du pylore, et ces tubes sont tantôt simples et tantôt ramifiés. Chez quelques poissons, cependant, tels que la raie, l'anguille, le brochet, etc., le pancréas offre une structure plus compliquée : il appartient, comme chez les vertébrés supérieurs, à la classe des glandes en grappes.

Le foie des vertébrés est à peu près identique, pour la structure, à celui de l'homme. Celui des mollusques, qui est généralement volumineux, présente aussi une grande analogie avec celui des vertébrés. Il est admis que le foie des insectes et des crustacés est représenté par les appendices désignés sous le nom de vaisseaux de Malpighi. Ces cæcums s'ouvrent dans l'intestin et y déposent le produit de leur sécrétion.

Le rein de tous les vertébrés est formé par des tubes agglomérés. Mais le groupement de ces tubes n'est pas le même dans toutes les classes. Le rein des mammifères, semblable à celui de l'homme, présente d'une manière plus distincte, à sa surface, la trace du groupement des lobes qui le composent dans

l'état embryonnaire. Pendant la vie embryonnaire de l'homme et des autres mammifères, le rein est composé, en effet, de lobes adossés, dont le nombre égale celui des pyramides. Ces lobes sont constitués par une pyramide recouverte à sa base par les circonvolutions des tubes urinifères correspondant à la substance corticale, et le sommet de la pyramide s'ouvre dans un embranchement du bassinet qui n'est que le commencement de l'uretère. Ces lobes s'accolent plus tard et se fondent entre eux, de manière à perdre leur indépendance.

Le rein des oiseaux offre, pendant toute la vie, la disposition embryonnaire du rein des mammifères. Ajoutons que l'uretère, qui reçoit l'urine sécrétée par leur rein multilobé, ne la conduit point dans un réservoir de dépôt ; les oiseaux manquent de vessie ; les organes urinaires n'ont point d'orifice distinct du canal intestinal. L'urine arrive dans le cloaque, et est évacuée avec les excréments qu'elle concourt à former : aussi les oiseaux n'urinent pas comme les mammifères.

Les canalicules du rein des reptiles sont souvent disposés comme les barbes d'une plume sur leur tige commune ; dans quelques-uns d'entre eux, cependant, la disposition des canalicules urinifères a beaucoup d'analogie avec celle des poissons. Les uretères se rendent au cloaque. Les reptiles n'ont de vessie urinaire qu'exceptionnellement.

Les reins des poissons sont constitués par des canalicules irrégulièrement contournés sur eux-mêmes, aboutissant à un canal commun ou uretère. Le rein des poissons est généralement très volumineux ; il s'étend de chaque côté de la colonne vertébrale, dans toute l'étendue de l'abdomen. L'uretère présente une dilatation ou sorte de vessie, dont l'orifice extérieur, distinct, aboutit derrière celui de l'anus et des organes reproducteurs.

Chez les arachnides, on trouve aux environs de l'anus, et pénétrant jusque dans les segments supérieurs des pattes, des appendices en cul-de-sac, qui s'ouvrent au voisinage de l'anus et qui sont sans doute des organes de sécrétion urinaire [1]. L'organe sécréteur de l'encre des mollusques céphalopodes dibranchiaux (sèche) peut être aussi rangé parmi les organes de sécrétion urinaire ; cet organe, placé dans le voisinage du foie, débouche par un canal excréteur près de l'anus. La matière sécrétée (sépia) s'amasse dans les conduits excréteurs ; elle est souvent expulsée par l'animal, lorsqu'il cherche à se dérober à la poursuite de son ennemi.

Beaucoup d'animaux offrent des organes de sécrétion qui manquent dans l'espèce humaine. Le castor, animal de l'ordre des rongeurs, présente, de chaque côté de l'orifice externe des organes génitaux urinaires, des poches glanduleuses que remplit à peu près complètement une humeur particulière. Cette humeur, d'une couleur jaunâtre, et d'une consistance analogue à de la cire, devient friable comme une résine, lorsqu'elle est desséchée. Elle est sécrétée par les follicules nombreux contenus dans l'épaisseur des parois de la poche et dans les replis intérieurs qu'elle forme, et qui ont de l'analogie avec les follicules sébacés. Le castoréum est composé d'une matière cristallisable (castorine), de mucus, d'une huile odorante volatile, de quelques sels, etc. Le castoréum a une forte odeur qui tient le milieu entre celle du bouc et celle du musc.

Le musc est sécrété par le chevrotin, animal de l'ordre des ruminants. La

[1] On a donné à ces appendices le nom d'*organes des sécrétions excrémentitielles*.

bourse dans laquelle se dépose le produit de la sécrétion est située sous l'abdomen, et communique avec le prépuce, dont elle n'est, en quelque sorte, qu'un diverticule. L'humeur est sécrétée par la membrane muqueuse du sac; elle est d'un brun noirâtre, onctueuse au toucher, et d'une odeur caractéristique. Le musc est composé par une huile volatile odorante, par des matières grasses de diverses sortes, du mucus, de l'albumine, des sels, etc. Le castoréum et le musc ont, par le lieu où s'opère la sécrétion (sécrétion muqueuse), et par leur odeur pénétrante, une certaine analogie avec la sécrétion de la membrane muqueuse du prépuce des autres mammifères.

L'embranchement des articulés nous offre des sécrétions spéciales bien remarquables. Les insectes et les arachnides se distinguent surtout sous ce rapport.

Les abeilles (insectes hyménoptères) présentent au-dessus des anneaux de l'abdomen de petites poches qui sécrètent la cire, matière grasse *sui generis*. La cire sécrétée dans les poches glanduleuses sort au dehors par de petits orifices situés sous l'abdomen, dans l'intervalle des anneaux. Quant au miel, substance sucrée que produisent aussi les abeilles, elles en puisent les éléments sur les glandes nectarifères des fleurs. La matière sucrée, sucée et avalée par l'abeille, subit dans ses organes digestifs une modification particulière, et est rejetée par la bouche, sous forme de miel. La cire ni le miel ne sont pas, ainsi qu'on l'a dit, puisés sur les végétaux par l'abeille, qui ne ferait que les déposer dans sa ruche, et sans l'intervention d'une modification de sécrétion. Des abeilles nourries exclusivement avec une dissolution de sucre continuent à produire de la cire et du miel. Il est évident que, dans ces conditions, elles ont sécrété ces produits aux dépens des matières sucrées.

Le ver à soie, ou bombyx du mûrier, insecte lépidoptère, s'entoure d'un cocon, ainsi que la plupart des lépidoptères nocturnes, et c'est dans l'intérieur de ce cocon que s'opèrent les métamorphoses de la chrysalide. La matière soyeuse du cocon se forme dans des organes glanduleux, qui ont à peu près la même structure que les glandes salivaires. Le conduit excréteur unique des deux glandes aboutit à un petit mamelon conique, qui s'ouvre à l'extrémité de la lèvre, et qui sert en quelque sorte de filière.

Les arachnides sécrètent aussi une matière soyeuse particulière, à l'aide de laquelle elles tissent leurs toiles (araignées), ou se construisent des abris (mygales). Les glandes sécrétoires des arachnides sont situées près de l'anus. Ce sont de petites poches qui communiquent en dehors, de chaque côté de l'ouverture anale, par deux appendices tubuleux ou filières.

Beaucoup d'insectes et d'arachnides possèdent encore des organes spéciaux destinés à la sécrétion de venins. Chez l'abeille, le venin est sécrété par de petits organes en grappe, situés aux environs de l'anus. Cette humeur, poussée au dehors par l'animal, s'insinue le long du dard, par capillarité, dans la petite plaie faite par lui. Dans les araignées, le venin (dont l'action, bien moins vive, est manifeste cependant chez les petits animaux piqués par elle), sécrété par une glande placée en arrière des mandibules, est versé au dehors par un petit canal dont est percé le crochet mobile qui termine la mandibule.

CHAPITRE VII

NUTRITION

§ 195.

Définition. — La digestion, l'absorption, la circulation, la respiration ont pour but final de transformer et de fixer dans nos tissus les substances du dehors introduites dans l'organisme, modifiées par les sucs digestifs et par l'oxygène absorbé dans le poumon. Ces substances font partie intégrante des liquides ou des solides de l'organisme pendant un temps variable, jusqu'à ce qu'elles soient expulsées hors de l'économie par la voie des sécrétions et des exhalations. La nutrition, envisagée d'une manière générale, consiste donc dans la série des transformations qu'éprouvent les substances nutritives, depuis le moment de leur entrée dans l'organisme jusqu'à celui de leur sortie ; aussi, les diverses fonctions que nous avons étudiées jusqu'ici sont des fonctions de nutrition.

La digestion, l'absorption, la respiration représentent les actes préparatoires de l'assimilation ; les sécrétions répondent à la désassimilation. La circulation se place en quelque sorte entre ces deux ordres de fonctions : elle porte aux tissus ce qui doit les nourrir, elle conduit aux émonctoires ce qui doit être éliminé.

La nutrition proprement dite s'accomplit entre le liquide nourricier et les tissus au contact des éléments anatomiques.

Nous avons vu comment les aliments introduits dans les voies digestives y subissent divers changements de nature et de composition : comment ils parviennent, par absorption, dans les voies de la circulation, directement par les veines, ou indirectement par les chylifères. Nous avons vu, d'un autre côté, comment l'oxygène de l'air est à chaque instant introduit dans le sang. Il nous reste à étudier les changements qui surviennent dans les matières absorbées ; comment ces matières deviennent les éléments de nos tissus ; et aussi (autant que la chose est possible dans l'état actuel de la science) le mode suivant lequel les matériaux qui ont servi à la réparation des tissus ou des liquides de l'économie se modifient à leur tour, pour sortir au dehors par la voie des sécrétions et des exhalations.

Le sang est l'agent ou le milieu de tous les phénomènes de nutrition : il fournit les matériaux de réparation que la digestion renouvelle sans cesse ; il reçoit, et entraîne vers les organes d'expulsion, les matériaux qui ont rempli leur rôle biologique.

La nutrition consiste donc en un double échange, entre le sang et les tissus vivants d'une part, entre le sang et l'extérieur d'autre part. D'une manière plus générale, la nutrition est l'ensemble des échanges qui s'opèrent entre l'organisme vivant et le milieu qui l'entoure. Le *Stoffwechsel* (échange de matière) des Allemands l'exprime en un seul mot.

§ 196.

Du liquide nourricier. — Le sang circule dans un système de canaux fermés ; les parties du sang qui doivent fournir les matériaux de la nutrition ne peuvent sortir du système circulatoire que par transsudation au travers des parois des vaisseaux. La partie *liquide* du sang traverse seule les pores invisibles des tuniques vasculaires : dans les conditions physiologiques les globules ne sortent point au dehors des vaisseaux. La partie liquide du sang ou plasma constitue donc le liquide nutritif lui-même [1]. Ce liquide, qui s'échappe au travers des parois des vaisseaux, et particulièrement des vaisseaux capillaires, dont les parois sont d'une extrême ténuité, humecte tous les tissus. La tension permanente à laquelle est soumis le sang dans les vaisseaux entretient et régularise la sortie du liquide. Le liquide nutritif ou nourricier (*lymphe plastique*, *suc nourricier*) peut être comparé au liquide qui s'épanche dans les cavités libres, telles que les séreuses, ou les membranes de l'œil, etc. Le liquide nutritif contient les divers éléments du plasma du sang. Il peut être considéré comme un liquide albumineux et fibrineux, contenant des matières extractives, des sels divers et une petite proportion de matières grasses à l'état de sels. Dans l'état normal, le liquide nourricier est incolore ou faiblement coloré en jaune, comme le sérum du sang lui-même. Dans certains états morbides, les matières colorantes du sang (qui font corps avec les globules dans l'état normal), se dissolvant dans le plasma du sang, peuvent être portées plus ou moins modifiées dans le sein des tissus, au travers des parois des vaisseaux, et donner lieu à des épanchements colorés en rose ou en rouge (pétéchies du scorbut, de la fièvre typhoïde, de la peste, etc.).

Le sang, ou mieux la partie liquide du sang (plasma), est donc le liquide nutritif utilisé pour tous les besoins de nutrition et de sécrétion. Le sang est dans un état de métamorphose perpétuelle ; d'un côté, il fournit les éléments des tissus et des produits de sécrétion ; et, de l'autre, il se régénère sans cesse, tant aux dépens des matières digestives absorbées dans l'intestin et versées dans la masse par l'absorption, qu'aux dépens des matériaux régressifs puisés par le système lymphatique et par le système veineux dans la trame des tissus. La régénération du sang s'accomplit rapidement. Additionnons par la pensée la quantité d'urine, de salive, de bile, de suc pancréatique, de suc intestinal, la quantité d'eau évaporée par la surface pulmonaire et par la surface cutanée en vingt-quatre heures ; ajoutons à cela les matières organiques du sang, qui pénètrent pendant le même temps dans les tissus, et nous arrivons à ce résultat, que cette quantité représente au moins la masse du sang en circulation. Il est vrai que la majeure partie de ces produits rentrent par résorption dans le sang, mais il n'en résulte pas moins que ce liquide est dans un état perpétuel de transformation.

Parmi les éléments du sang, l'eau, les matières salines et les matières organiques dissoutes proviennent, soit du dehors par l'absorption digestive, soit du dedans par résorption ; mais il est d'autres éléments qui, n'existant que dans le sang, accomplissent dans le sang lui-même leur rôle mystérieux : nous voulons parler des hématies ou globules rouges. Les hématies, qui cir-

[1] Les globules blancs (lesquels ne représentent qu'une très faible partie de la masse des globules du sang) peuvent sans doute sortir au dehors des vaisseaux capillaires. Mais cette diapédèse ne paraît se produire que sous l'influence de conditions irritatives qui ne sont pas l'état normal (voy. § 155).

culent dans les vaisseaux sanguins, ne prennent pas une part immédiate à la nutrition, car ils ne font point partie du liquide nutritif. Ils jouent toutefois un rôle des plus importants : leur diminution dans le sang ou leur augmentation retentissent d'une manière directe sur les phénomènes de nutrition. Nous avons vu plus haut que l'oxygène introduit dans le sang par la respiration a une tendance particulière à se fixer sur eux. D'autre part, les hématies se forment sans cesse et se détruisent sans cesse. Les globules rouges n'existent que dans le sang ; mais où et comment ces globules se forment-ils ? Est-il vrai qu'ils ne seraient que les globules blancs ou leucocytes transformés ? Cette transformation, à laquelle on a cru autrefois, ne compte plus aujourd'hui que de rares partisans, et personne n'a pu fournir les preuves décisives de cette prétendue métamorphose. Les globules rouges du sang se développent dans le système sanguin, peut-être aux dépens des hématoblastes. Quant à spécifier le lieu précis de leur formation, la chose n'est pas possible dans l'état actuel de la science ; et il n'y aurait rien de surprenant d'ailleurs à ce qu'elle s'accomplît dans des points multiples [1].

Ce qui paraît certain, c'est que les hématies sont de tous les éléments organiques du sang le plus important, et celui à la constitution duquel toutes les autres substances azotées sont en quelque sorte subordonnées.

Bien que dans un état de métamorphose perpétuelle, le sang n'oscille que dans des limites déterminées, en sorte qu'il offre une composition relativement constante. Cette constance relative dépend des rapports que le sang entretient entre certains organes et certains tissus. Ici, des matériaux sont déposés qui seront repris plus tard ; là, des produits versés dans le sang seront portés plus loin, et subiront ailleurs des métamorphoses nouvelles. Depuis leur première entrée dans le sang jusqu'à leur départ définitif de l'organisme les substances qui forment l'étoffe ou la trame de nos tissus passent par une série d'étapes encore peu connues, et qui répondent sans doute à la diversité des activités organiques.

ARTICLE I.

PHÉNOMÈNES CHIMIQUES DE LA NUTRITION.

§ 197.

Métamorphoses des diverses substances introduites dans l'organisme par la digestion. — La digestion introduit dans l'organisme des éléments minéraux et des éléments organiques. Les éléments minéraux, tels que le soufre, le phosphore, le chlore, le silicium, le fluor, le calcium, le sodium, le magnésium, le fer, le manganèse, pénètrent, la plupart du temps, dans l'économie à l'état de

[1] Les expériences suivantes de M. Moleschott (confirmant une vue émise par nous autrefois) tendent à prouver que le foie est le lieu de formation des globules rouges. Cette doctrine s'accorde avec ce fait signalé par beaucoup d'observateurs, à savoir, que le sang artériel est plus riche en globules que le sang veineux ; le sang qui vient du foie, en effet, s'écoule du côté du cœur droit, par conséquent vers les poumons, et gagne ensuite les cavités gauches du cœur et le système artériel.

Les expériences de M. Moleschott ont consisté à enlever le foie sur des animaux capables de résister à cette mutilation (les grenouilles, par exemple, peuvent survivre de huit à quinze jours). Plus de cent grenouilles ont été ainsi préparées par M. Moleschott. Il a constaté que, tandis que sur la grenouille saine la proportion des globules blancs du sang aux globules rouges est :: 1 : 8, au contraire, sur les grenouilles privées de foie, ce rapport devient :: 1 : 2.

sels. Les sels divers fournis par ces éléments sont dissous par l'eau ou par les liquides digestifs, et pénètrent en nature dans le sang. Quant aux matériaux organiques (d'origine animale ou végétale), ils y arrivent, ainsi que nous l'avons vu, sous forme de peptone ou d'albuminose (matières albuminoïdes), sous forme de matières grasses, ou sous forme de glycose (sucre et féculents).

Ajoutons à ces divers principes une grande quantité d'eau prise soit en nature, soit comme eau de composition de la plupart des matières de l'alimentation [1].

Les éléments du sang qui ont pour origine les aliments s'échappent par transsudation, au travers des parois des capillaires, et viennent baigner les éléments anatomiques des tissus.

Le rôle de ceux-ci ne consiste pas simplement à fixer les matériaux que charrie et que leur apporte le liquide nourricier: l'assimilation n'est pas une simple fixation, mais une élaboration. C'est précisément l'action qu'exerce sur la matière nutritive l'élément anatomique, depuis le moment où cette matière entre en lui jusqu'au moment où elle retourne au sang comme déchet organique, qui caractérise la vie de l'élément.

L'oxygène charrié dans le sang par les globules rouges s'échappe aussi, de même que le plasma nourricier, au travers des parois des vaisseaux capillaires. Bien qu'il ne soit pas facile d'expliquer comment l'oxygène intimement lié à l'hémoglobine se détache des globules, il est certain que ce passage de l'oxygène dans la trame des tissus se réalise sans cesse [2]. Il y a plus, dans les moments mêmes où les grands consommateurs d'oxygène, je veux dire les éléments musculaires et nerveux, font en quelque sorte relâche, pendant la période du repos et du sommeil par exemple, l'oxygène s'échappe néanmoins des vaisseaux, pénètre dans l'intimité des tissus, et comme il n'est pas consommé, au moins entièrement, il s'accumule, s'emmagasine, pour être ultérieurement dépensé pendant la veille, c'est-à-dire pendant la période d'activité. Ce qui arrive pour l'oxygène se produit sans doute pour les autres éléments nutritifs du liquide nourricier; et on comprend ainsi comment, dans des circonstances déterminées, les éléments anatomiques peuvent, à l'aide de ces matériaux en réserve, consommer davantage et déployer une énergie subite [3].

C'est la propriété essentielle des éléments anatomiques d'attirer, d'incorporer, et de rejeter après métamorphose les éléments liquides et gazeux de la transsudation sanguine. Ces actes de fixation et de départ, ces deux courants d'entrée et de sortie s'accomplissent simultanément. Mais il y a des périodes où les premiers prédominent, d'autres où ce sont les seconds.

La série des transformations chimiques que subissent les éléments du liquide nourricier depuis le moment de leur entrée au sein des tissus jusqu'au moment de leur sortie par la voie des exhalations et des sécrétions n'est que très incomplètement connue. Ce que nous connaissons surtout, ce sont les deux termes

[1] L'eau, partout répandue dans l'organisme, constitue à peu près 75 pour 100 du poids du corps. Lorsqu'on dessèche le corps d'un cadavre dans une étuve, il perd environ 75 pour 100 de son poids, en eau qui s'évapore.

[2] Chez l'homme et les animaux supérieurs, dit M. Cl. Bernard, les éléments anatomiques sont comme les infusoires *anaérobies* de M. Pasteur; pour vivre, pour se procurer l'oxygène nécessaire, ils désoxydent l'oxyhémoglobine.

[3] Les expériences citées plus haut de MM. Pettenkofer et Voit ne laissent aucun doute à cet égard (voy. p. 396).

extrêmes du problème : d'une part, la constitution chimique du plasma ; de l'autre, la composition des produits de sécrétion et d'exhalation. Quant aux formes intermédiaires, nous en connaissons bien quelques-unes, mais sans pouvoir toujours préciser les points précis où elles s'engendrent.

L'idée la plus générale qu'on puisse se faire de ces métamorphoses, c'est de les désigner sous le nom général de combustion ou d'oxydation. Mais les expressions de combustion et d'oxydation ne s'appliquent pas exactement à tous les dédoublements que subit la matière organique dans ses transformations successives ; elles ne sont justes qu'autant qu'elles expriment le résultat final. Dans le corps de l'animal, les aliments qui jouent le rôle de combustibles ne sont pas brûlés comme dans nos machines à feu ; mais ils deviennent la substance de la machine, et c'est la machine elle-même qui se consume.

On comprend, d'après cela, qu'il est absolument impossible de dire où finit l'assimilation et où commence la désassimilation, la première n'étant en réalité que le commencement de la seconde ; en d'autres termes, la matière alimentaire organique introduite dans l'économie ne devient vivante un instant qu'à la condition de se détruire.

A la sortie du plasma nourricier en dehors des vaisseaux capillaires, par laquelle avaient débuté les actes intimes de la nutrition, succède la reprise ou la rentrée dans le système vasculaire des matières régressives plus ou moins achevées, comprises sous la dénomination commune de matières extractives du sang. Pour parler plus exactement, les deux mouvements d'entrée et de sortie ne sont pas successifs, mais corrélatifs et simultanés. De même qu'il s'échappe de l'oxygène par les parois des capillaires sanguins, de même l'acide carbonique engendré au sein des tissus rentre dans le sang où il accuse sa présence en donnant au sang qu'entraîne le mouvement de la circulation les caractères du sang veineux.

Il se fait donc dans l'intimité des organes, entre le sang et les tissus, un échange dans lequel le sang (les globules) fournit l'oxygène, et les tissus, l'acide carbonique, acide carbonique dont le sang se débarrassera dans les poumons. C'est à cet échange qu'on donne le nom de *respiration des tissus*.

Dans les conditions normales et quand le développement est complètement achevé, le mouvement d'assimilation et celui de désassimilation se balancent. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Pendant la période du développement l'assimilation l'emporte ; la fixation dans l'organisme des matières nutritives est démontrée par l'accroissement du corps. Dans l'amaigrissement qui suit l'inanition, le mouvement inverse est également démontré par les résultats. L'hypertrophie ou l'atrophie, qui surviennent partiellement dans certains organes et dans certains tissus, sont aussi des indices non équivoques d'accroissement et de décroissement, c'est-à-dire la conséquence, soit d'un excès de fixation, soit d'un excès de départ de matière. Quand l'homme ou l'animal adultes se maintiennent à l'état d'équilibre, les substances qui entrent et celles qui sortent sont sensiblement égales en quantité. Mais il est vrai de dire que cet équilibre n'est jamais absolu, et qu'il n'est que l'expression d'une moyenne qui embrasse généralement un certain nombre de périodes d'accroissements et de décroissements successifs.

§ 198.

Métamorphoses des matières albuminoïdes. — Parmi les matières azotées de l'alimentation on peut établir deux classes : la première qui comprend l'albumine, la fibrine (de la chair musculaire ou du sang), la caséine, la fibrine végétale ou gluten, la légumine représente les substances azotées les plus assimilables. Les autres, plus oxygénées que les précédentes (ou si l'on veut déjà oxydées), et qui comprennent la gélatine (du tissu conjonctif), l'osséine (ou gélatine des os), la chondrine (ou gelée de cartilage), ne sont pas dépourvues de toutes qualités nutritives, mais traversent plus aisément l'économie sans être utilisées, et ne suffiraient pas à entretenir la vie si elles n'étaient mélangées aux autres[1].

Les matières albuminoïdes de l'alimentation, quand elles ont été digérées ou absorbées, quelles que soient les modifications moléculaires qu'elles éprouvent au moment de leur absorption, semblent se reconstituer promptement dans le sang, à l'état d'albumine.

La fibrine paraît n'être qu'un premier degré d'oxydation de l'albumine. Dans l'œuf des ovipares, la fibrine procède évidemment de l'albumine qui existe seule dans l'origine, et sa formation coïncide avec l'établissement de la respiration, c'est-à-dire avec l'absorption de l'oxygène de l'air au travers de la coquille. M. Smée a montré qu'un courant d'oxygène qui traverse du sang défibriné à la température de 36° donne naissance, aux dépens de l'albumine, à une matière qui ressemble beaucoup à de la fibrine.

La fibrine, en sa qualité de matière coagulable, joue sans doute un rôle essentiel dans la nutrition des tissus, et elle peut être envisagée comme le point de départ des phénomènes d'organisation.

Les muscles, qui constituent une grande partie de la masse du corps (environ la moitié en poids), sont essentiellement constitués par la fibrine elle-même. La fibrine du sang est cependant déjà légèrement modifiée dans les muscles, quoiqu'elle ait sensiblement la même constitution élémentaire. On désigne quelquefois la fibrine des muscles sous le nom de *syntonine* (Lehmann), ou sous celui de *musculine* (Robin). C'est en quelque sorte une fibrine plus agrégée que la fibrine du sang. Une dissolution étendue d'azotate de potasse (1 partie de sel et 17 parties d'eau), qui dissout la fibrine du sang, ne dissout point la fibrine musculaire.

La fibrine du sang n'est pas elle-même complètement semblable dans tous les points du trajet circulatoire. Celle du sang de la veine porte se distingue par une grande mollesse et par la facilité avec laquelle elle se liquéfie à l'air, tandis que la fibrine extraite dans le même temps sur le même animal et dans d'autres vaisseaux se dessèche ; c'est en quelque sorte une fibrine naissante.

La plupart des tissus se distinguent de la fibrine au point de vue chimique, par une oxydation plus avancée. Ils procèdent ou de l'albumine ou de la fibrine en vertu de modifications peu connues (soit par une fixation d'oxygène et d'hydrogène dans les proportions de l'eau, soit par une fixation d'oxygène et

[1] Chez l'animal vivant, quelques tissus tels que les cartilages, les os, les tendons n'éprouvent, après une longue abstinence, que des changements insignifiants, ainsi que nous le verrons (Inanition). Les fonctions d'assimilation et de désassimilation sont en quelque sorte corrélatives. Les tissus qui se désassimilent difficilement paraissent être ceux qui sont le moins utilisés par les procédés digestifs.

d'azote dans les proportions de l'ammoniaque). Ainsi prennent naissance les nombreux *tissus qui donnent par la coction de la gélatine* (tissu conjonctif proprement dit, tissu organique des os ou *osséine*, tissus des tendons, des ligaments, des membranes fibreuses, tuniques des vaisseaux, derme muqueux, membranes séreuses et articulaires) ; ainsi prend naissance la *chondrine*, qui forme la base des cartilages temporaires et des cartilages permanents ; l'*élasticine*, qui forme la base des tissus élastiques ; la *névrine*, qui forme la base essentielle du tissu nerveux et qui paraît procéder de la lécithine et du protagon.

Les tissus sont eux-mêmes le théâtre de transformations variées, dédoublements et oxydations d'où résultent des produits régressifs qui rentrent dans le sang. A mesure que la science progresse on constate, de plus en plus, que ces transformations organiques ne se font pas nécessairement, d'une manière complète, dans le tissu où elles débutent, mais que, portés ailleurs par la circulation, ces produits intermédiaires complètent et achèvent leurs métamorphoses dans des organes divers [1].

Comme dernier terme des métamorphoses des matières albuminoïdes nous avons l'urée [2], l'acide urique et d'autres matières organiques (variables en quantité) dissoutes dans l'urine.

Une grande partie (la plus grande) des matières albuminoïdes, après avoir traversé une série de métamorphoses, en vertu desquelles elles passent de l'état organique à l'état inorganique ou *cristallisable*, s'échappe sous cette forme par la voie des reins.

Nous avons vu que l'urée existe à l'état normal dans le sang. L'urée y arrive d'une manière continue, et d'une manière continue aussi, la fonction urinaire l'en débarrasse. Dans l'état pathologique les proportions de l'urée du sang peuvent augmenter ; on peut alors la rencontrer dans beaucoup de points, dans le liquide des séreuses, dans le corps vitré, dans la salive, etc.

Les matières albuminoïdes ou matières azotées neutres ne se transforment pas intégralement en acide urique, en urée et en matières extractives de l'urine. La bile, qui s'écoule dans l'intestin et qui est expulsée avec les matières fécales, renferme des acides organiques (acide glycocholique, acide taurocholique) qui sont aussi le résultat des métamorphoses des matières albuminoïdes, sous l'influence oxydante de l'oxygène, et qu'on peut considérer comme des produits de combustion incomplète. Les matériaux azotés de la transpiration cutanée sont encore une des voies d'élimination des matières albuminoïdes.

Nous avons vu que les animaux exhalent normalement une petite proportion d'azote (voy. § 141). Dans la série des transformations qu'éprouvent l'albumine

[1] C'est ainsi que le glycocolle, la leucine et la tyrosine, qu'on peut obtenir en faisant réagir les acides minéraux sur les substances albuminoïdes, se rencontrent dans le tissu des muscles, dans le pancréas, dans la rate, dans le foie ; qu'on a trouvé la sarcine ou hypoxanthine dans la rate, dans le foie, dans les muscles, dans le thymus ; la xanthine dans le pancréas, la rate, le foie, les muscles ; la créatine, la créatinine dans les muscles ; l'acide urique dans la rate, dans les poumons, dans le foie ; l'inosite (matière non azotée, non fermentescible à la manière des sucres, mais pouvant fournir de l'acide lactique par fermentation) dans les muscles, dans le foie, dans la rate, dans les reins, dans les masses nerveuses ; la lécithine et le protagon (substances azotées), la cholestérine et l'inosite (substances non azotées) dans le système nerveux et auprès d'elles les matières extractives qu'on rencontre dans la plupart des tissus de nature albuminoïde, créatinine, leucine, xanthine, hypoxanthine, etc.

[2] D'après M. Béchamp, on pourrait obtenir de l'*urée* en soumettant l'albumine à l'action oxydante de l'hypermanganate de potasse. M. Gorup-Besanez, de son côté, aurait transformé l'acide urique en urée en soumettant cet acide à l'action de l'oxygène ozonisé, dans un milieu alcalin.

et ses dérivés, sous l'influence de l'oxygène, tout l'azote de ces substances n'est donc pas utilisé à la formation des produits nouveaux, et une petite proportion s'échappe à l'état de liberté.

Rappelons encore que, chez les animaux carnivores qui font usage d'une nourriture exclusivement azotée, il se forme, comme chez les herbivores, du sucre dans le foie, aux dépens de la matière glycogène. Or, cette matière intermédiaire ne peut être engendrée que par les aliments azotés, puisque les matières féculentes et sucrées font défaut dans l'alimentation. La distinction entre les aliments plastiques et les aliments respiratoires, fondée d'une manière très générale, ne doit donc pas être considérée comme absolue.

C'est ici le lieu de rappeler que, si les matières hydrocarbonées ou ternaires de l'alimentation sont impropres à se transformer dans l'économie en tissus quaternaires ou azotés, il est vraisemblable que les matières azotées neutres ou albuminoïdes peuvent donner naissance, dans leurs métamorphoses régressives, et comme produits collatéraux, à des composés transitoires non azotés. On sait que la putréfaction de la fibrine donne naissance à des acides gras, l'acide valérianique et l'acide butyrique ; que la putréfaction des cadavres, sous l'eau, est accompagnée de la production d'un savon ammoniacal, par dédoublement de la matière des muscles qui se transforme partiellement en une substance grasse dite *gras de cadavre*. Plus récemment M. Berthelot a obtenu du sucre en traitant la chitine (tégument azoté des insectes et des crustacés) par l'acide sulfurique à froid. MM. Bœdeker et Fischer ont obtenu, par l'action de l'acide chlorhydrique sur les cartilages, une matière fermentescible réduisant la liqueur cupro-potassique.

Les expériences déjà anciennes de MM. Liebig et Persoz avaient prouvé que des oies nourries de viande accumulent dans leurs tissus une quantité de matières grasses évidemment supérieure à celle que leur alimentation contenait. Les recherches de MM. Bidder et Schmidt, celles de M. Tcherinoff, tendent également à démontrer que les aliments albuminoïdes peuvent se dédoubler et fournir une certaine quantité de matières grasses.

Les principes biliaires qui s'échappent avec des excréments contiennent moins d'azote que n'en contiennent l'urée et l'acide urique. Est-ce à la formation des principes biliaires dans le foie, qu'il faut rattacher la petite proportion d'azote qui devient libre et qui s'échappe par la respiration pulmonaire et cutanée? Ou bien, cette désintégration des matières albuminoïdes, d'où résultent les matériaux de la bile, a-t-elle pour corollaire la formation parallèle de l'urée dans le foie? Ce qui est certain, c'est que l'urée ne se forme pas d'emblée par l'oxydation des matières albuminoïdes et que celles-ci présentent une série de formes intermédiaires qu'on retrouve un peu partout, dans les muscles, dans le cerveau, dans les glandes, en un mot dans des organes divers. Quant à l'urée qui représente le dernier terme de ces métamorphoses, on ne l'a pas rencontrée dans le tissu où les oxydations sont les plus actives, je veux dire dans les muscles. Au contraire on a trouvé l'urée dans d'autres organes, notamment dans le foie, ainsi que l'a indiqué pour la première fois, il y a une quinzaine d'années, M. Meissner. Il est vrai qu'on l'a rencontrée encore ailleurs, dans la lymphe et dans les centres nerveux, par exemple. Notons toutefois que M. Brouardel a rassemblé un grand nombre de faits dans lesquels des lésions étendues du foie étaient accompagnées d'une diminution notable et parfois considérable dans la

proportion d'urée évacuée avec les urines. Dans quelques cas du même genre observés par M. Frerichs on ne trouvait plus dans l'urine que des traces d'urée : mais il faut ajouter que l'urée y était remplacée par la leucine, la tyrosine et autres matières extractives. Il est vrai qu'on peut se demander si l'atteinte profonde portée à la santé dans les cas de cirrhose ou d'ictère grave n'avait pas diminué du même coup les métamorphoses chimiques de la nutrition, dans tous les organes aussi bien que dans le foie.

On a beaucoup disserté depuis quelques années sur la question de savoir si, après le travail musculaire ou l'exercice, la consommation de matière se traduisait ou non par l'augmentation de l'urée dans l'urine excrétée. Des solutions diverses ont été proposées. M. Voit, pendant une période déterminée, se livre à un exercice forcé ; pendant une période de temps égale, il reste dans le repos. Durant ces deux périodes, il recueille son urine, l'analyse, et ne trouve aucune différence sensible dans les proportions de l'urée. D'un autre côté M. Beigel, M. Hammond, M. Ritter, sont unanimes pour déclarer qu'avec une nourriture identique la quantité d'urée augmente pendant les jours de marche comparés aux jours de repos. La différence, il est vrai, n'est pas très grande ; elle n'est que de 1 dixième, c'est-à-dire d'environ 3 ou 4 grammes dans les 24 heures. Dans les mêmes conditions, M. Parkes trouve pareillement une augmentation d'urée, dans les mêmes proportions, et il ajoute que l'augmentation d'urée se prolonge pendant quelques jours alors même que le repos complet succède à l'activité. M. Schenk, plus récemment, s'est livré sur lui-même à deux séries d'expériences comparatives. Sa ration de chaque jour était assez abondante ; elle se composait de :

400	grammes	de viande dégraissée.	100	grammes	de beurre.
375	—	de pain.	500	—	de lait.
250	—	de pommes de terre.	1000	—	d'eau.
14	—	de sel marin.	1000	—	de bière.

Cette ration renfermait 22^{gr},35 d'azote.

Les expériences de M. Schenk ont consisté à comparer la quantité d'urée correspondante à plusieurs journées de repos à l'urée de plusieurs jours d'un travail pénible. La première série de recherches a été faite en hiver, la seconde en été. Dans la première (en hiver) il y a eu, en moyenne, un excédant de 6 grammes d'urée pour chaque jour de travail. Dans la seconde (en été), les proportions d'urée ont été sensiblement les mêmes pour les jours de travail et pour les jours de repos. Mais M. Schenk n'a point tenu compte dans cette considération que, dans la saison d'hiver, toutes les pertes liquides de l'économie se font par la vessie, tandis que dans la saison chaude la sueur débarrasse la peau d'une quantité de liquide qui peut l'emporter de beaucoup sur les proportions de l'urine. Il ne faut pas oublier que l'urée existe dans la sueur et, aussi, qu'à côté de l'urée il y a dans la sueur une matière azotée dont les proportions relatives sont sensiblement égales même dans les sudations exagérées. Or, d'après les recherches de M. Favre (voy. § 182), la proportion de matières azotées de l'urine (urée, acide urique, etc.) est à celle des matières azotées de la sueur :: 6 : 1. Il y a donc du côté de la peau une perte très variable suivant les circonstances, et dont il est impossible de ne pas tenir compte [1].

[1] Il faudrait aussi, dans ces recherches comparatives, ne pas oublier de doser l'excès d'azote qui s'échappe en nature par la respiration pulmonaire et cutanée ; sans compter la sécrétion de la bile, ainsi que l'exfoliation pileuse et épidermique.

Nous savons, par expérience, qu'un muscle qui se contracte sur l'animal vivant consomme plus d'oxygène et produit plus d'acide carbonique qu'un muscle au repos, et ce double effet peut même être constaté sur un muscle extrait hors du corps de l'animal et qui ne reçoit plus de sang. Cette action chimique s'accomplit donc au sein du muscle ; elle se traduit d'ailleurs par l'augmentation des matières organiques extractives, ainsi qu'on peut aussi le constater directement.

Ce travail chimique qui enlève du carbone à la substance azotée du muscle, et qui forme ainsi de l'acide carbonique, a pour résultat corrélatif la formation de matières moins carbonées et relativement plus azotées que la fibrine, telles que la créatine, la créatinine, et peut-être encore d'autres substances azotées intermédiaires, lesquelles sont entraînées dans la circulation.

L'acide carbonique destiné à l'élimination s'échappe avec les produits de l'expiration pulmonaire et cutanée, et ainsi se trouvent temporairement augmentées les proportions de l'acide carbonique exhalé[1]. Avant de devenir de l'urée les autres produits ont encore à perdre du carbone et de l'hydrogène, et à subir de nouvelles métamorphoses. Dans quels organes s'accomplissent-elles? quel temps faut-il pour qu'elles se complètent?

Lorsqu'une grande somme d'énergie est développée en un court espace de temps, la substance musculaire qui se consomme parcourt-elle nécessairement toutes ces étapes? La transformation *finale* en urée précède-t-elle nécessairement la période éliminatoire? La durée de cette période elle-même est-elle suffisamment connue? Enfin les produits éliminatoires définitifs du travail musculaire sont-ils nécessairement de l'urée? Toutes ces questions sont encore obscures, et demandent des recherches nouvelles. Ce qu'on sait mieux, c'est que, dans les conditions dont nous parlons, la réserve en glycogène qui fait partie intégrante du tissu musculaire intervient comme l'un des éléments chimico-dynamiques du travail musculaire (voy. p. 682).

§ 199.

Métamorphoses des aliments non azotés (ou hydrates de carbone). — Des aliments dits d'épargne ou antidéperditeurs. — Les matières féculentes de l'alimentation absorbées à l'état de sucre (glycose) et les matières grasses absorbées en nature circulent pendant quelque temps avec le sang, et finissent enfin par disparaître. Le dernier terme de l'oxydation du sucre[2] et des matières grasses consiste en eau et en acide carbonique, et ces produits sont éliminés de

[1] Nous avons insisté précédemment sur ce point (p. 396). Nous nous bornerons à citer ici un exemple numérique. Un homme bien portant du poids de 60 kil. passe 24 heures dans la chambre à respiration de MM. Pettenkofer et Voit : il y reste en repos. Pendant les 24 heures suivantes (durant la période diurne), il exécute un travail fatigant qui consiste à élever un poids à l'aide d'une manivelle. Voici les résultats comparés de ces deux périodes. Pendant les 24 heures de repos, il a absorbé 708 grammes d'oxygène et exhalé 911 grammes d'acide carbonique. Pendant les 24 heures de travail il a absorbé 954 grammes d'oxygène et exhalé 1284 grammes d'acide carbonique (le plus grand excès d'acide carbonique fut rendu pendant la nuit qui *suivit* le travail).

[2] Lorsqu'on soumet le sucre à l'action oxydante de l'oxygène ozonisé dans un milieu alcalin, il donne de l'acide cabonique, de l'eau et de l'acide formique. L'acide formique, par une oxydation plus avancée et à l'aide des mêmes agents, se transforme également en acide carbonique. L'acide butyrique se comporte de même.

l'organisme par des voies diverses, c'est-à-dire par le poumon, par les reins et par la peau (voy. *Respiration* et *Sécrétions*).

Dans l'état normal, lorsque l'homme ou l'animal sont dans un équilibre parfait, c'est-à-dire lorsqu'ils n'augmentent ni ne perdent en poids, les matières hydro-carbonées éprouvent une transformation complète, et sont expulsées hors de l'organisme à l'état d'eau et d'acide carbonique. Lorsque l'animal augmente de poids, les aliments non azotés concourent pour une grande part (pour la plus grande part) à l'augmentation de son poids : on dit alors que l'animal *engraisse*. Les matières grasses s'accumulent dans les tissus, où elles s'entourent de vésicules spéciales.

Non seulement les matières grasses de l'alimentation peuvent former des dépôts adipeux dans l'organisme, mais les féculents eux-mêmes, c'est-à-dire la glycose, peuvent se transformer en graisse. La réalité de cette transformation a été mise hors de doute, il y a déjà longtemps, par les expériences de M. Liebig. Voici, entre autres, deux exemples bien concluants. Une oie *maigre*, pesant 4 livres, est mise au régime exclusif du maïs (riche en fécule). En trente-six jours elle augmente de 5 livres, et, au bout de ce temps, on peut en extraire 3 livres et demie de graisse. Il est évident que la graisse ne s'est pas trouvée toute formée dans la nourriture, car les 24 livres de maïs employé ne contenaient pas leur millième de graisse en poids; et, d'autre part, l'oie *maigre*, qui pesait 4 livres, n'avait évidemment pas 3 livres et demie de graisse dans ses tissus. Un cochon reçut, pendant 13 semaines, 333 livres de pois et 2,275 livres de pommes de terre, c'est-à-dire en tout 8 livres et demie de matière grasse. Avant d'être soumis au régime de l'engraissement, il avait au plus 18 livres de graisse dans ses tissus (résultat d'analyses faites sur plusieurs animaux de même taille et de même poids). Après l'engraissement, cet animal donna 50 livres de graisse. Évidemment la plus grande partie des matières grasses s'étaient formées dans ses tissus aux dépens des féculents.

La métamorphose des féculents, ou plutôt de la glycose (qui en est le produit final), en matières grasses, nous explique comment les animaux, tels que bœufs, moutons, cochons, etc., soumis à l'engraissement, se remplissent de tissu adipeux à l'aide d'une nourriture végétale, composée surtout de fécule (fourrages de toute espèce, orge, maïs, avoine, pommes de terre, etc.).

On ne connaît pas encore d'une manière précise la nature des métamorphoses ou dédoublements en vertu desquels le sucre se transforme en graisse.

On ne sait pas non plus avec certitude quelle est la série des transformations qu'éprouvent le sucre et la graisse pour se métamorphoser définitivement en eau et en acide carbonique. Il est probable cependant que l'acide lactique, l'acide butyrique, l'acide formique, qu'on rencontre en petites proportions dans la plupart des tissus et des liquides de l économie, constituent les phases intermédiaires de l'oxydation du sucre et des matières grasses.

Lorsque les hydrates de carbone ont été déposés dans l'organisme sous forme de tissu adipeux, ce tissu joue, à son tour, le rôle d'aliment quand l'alimentation devient insuffisante. Chez les animaux soumis à l'abstinence, la graisse diminue en peu de temps et finit bientôt par disparaître. On a comparé avec raison le tissu adipeux à une sorte d'aliment mis en réserve, destiné à compenser l'alimentation insuffisante et à établir ainsi une sorte de balance. Le tissu adipeux,

lorsqu'il supplée à l'insuffisance des matériaux thermogènes, subit dans le sein des organes des changements analogues à ceux qu'éprouve, par exemple, la fibrine des muscles, laquelle rentre dans le sang sous forme de produits nouveaux (créatine et créatinine). La décomposition de la graisse fixée dans les organes, à l'état de tissu adipeux, a lieu dans l'épaisseur même des tissus sous l'influence de l'oxygène exhalé hors des vaisseaux, avec le plasma du sang, et en vertu d'une oxydation lente. Les vaisseaux lymphatiques, qui charrient des matériaux de résorption, ne contiennent point, en effet, de matières grasses *libres*.

Les animaux carnivores qui vivent exclusivement de chair sont remarquables par la faible quantité de graisse que renferment leurs tissus. Les interstices musculaires en sont presque complètement dépourvus. Les masses charnues se dessinent nettement sous la peau, et le tissu conjonctif est presque partout réduit à l'état lamelleux et filamenteux. Les carnivores trouvent dans la chair des herbivores une quantité de graisse généralement suffisante aux besoins de la nutrition, et le foie, qui peut former de la matière glycogène aux dépens des matières albuminoïdes de l'alimentation, concourt aussi à leur fournir des matériaux de même nature.

Le sang reçoit du dehors les matériaux divers qui, sous l'influence de l'oxygène inspiré, deviendront dans l'économie la source de toutes les activités fonctionnelles. Le sang reçoit et la matière oxydable et l'agent oxydant, le combustible et le comburant : l'un et l'autre peuvent être emmagasinés et mis en réserve au sein de nos tissus. Ce qui est vrai pour les hydrates de carbone l'est aussi, nous l'avons vu, pour l'oxygène inspiré (voy. page 396). C'est en parlant du produit de la digestion des féculents porté par la veine porte dans le tissu du foie que M. Cl. Bernard a dit : « Le foie est une sorte de grenier d'abondance où vient s'accumuler l'excès de la matière sucrée fournie par l'alimentation : le sucre se déshydrate et s'accumule dans le foie à l'état de matière glycogène. » A ce dépôt, à cet emmagasinement succède d'une manière continue et successive un acte de réduction. Ces deux actes étudiés dans le foie, et en ce qui touche le sucre, avec une sagacité si persévérante par M. Cl. Bernard, peut-être se produisent-ils dans d'autres organes et dans d'autres tissus en ce qui touche aux autres hydrates de carbone, les graisses par exemple.

Parmi les substances hydrocarbonées de l'alimentation, l'alcool (soit en nature, soit sous forme de boisson fermentée, à l'état de plus ou moins grande dilution, vin, bière, cidre, etc.) mérite de nous arrêter un instant. Déjà nous avons fait remarquer que l'ingestion de l'alcool ou des boissons alcooliques avait pour effet de diminuer temporairement la quantité d'acide carbonique exhalé par la respiration et signalé les résultats des expériences de MM. Duchek, Lallemand, Perrin et Duroy (voy. page 398). La question de savoir si l'alcool peut être considéré comme un véritable *aliment* a été depuis cette époque l'objet d'un grand nombre de travaux de la part de MM. Obernier, Cuny-Bouvier, Zimmerberg, Ruge, Albertoni et Lussana, Anstie, Binz, A. Schmidt, Heubach, etc. Il résulte de ces nombreuses recherches : 1° que l'alcool est en partie éliminé en nature, et en partie transformé dans l'organisme ; que par conséquent il est à la fois un *excitant* et à la fois un *aliment ;* 2° que le rapport entre la proportion de l'alcool éliminé en nature et la proportion de l'alcool utilisé

au point de vue de la nutrition paraît dépendre beaucoup moins de la quantité ingérée en un temps donné que de l'état de dilution ou de concentration de l'alcool.

L'alcool très étendu d'eau est le mieux utilisé. L'alcool qui s'échappe en nature par les urines à l'état liquide, et par l'exhalation pulmonaire et cutanée à l'état de vapeur, augmente avec la concentration de la liqueur. Ce qui résulte encore de ces recherches, c'est que l'alcool ne se borne pas à circuler avec le sang pendant le temps qu'il met à disparaître. L'alcool, pendant les heures qui suivent son ingestion, pénètre au sein des organes et peut être retrouvé non seulement dans le sang, mais dans le cerveau, dans les muscles, dans le foie, dans les poumons. Les transformations intermédiaires peu connues qu'il subit pour aboutir en résumé à de l'eau et à de l'acide carbonique s'accomplissent donc au sein même des tissus à la manière de tous les actes nutritifs.

Lorsque l'économie est sous l'influence de l'alcool, et surtout lorsque les quantités ingérées sont un peu considérables, en même temps que la quantité d'acide carbonique exhalé s'abaisse au-dessous de la normale, la température (mesurée dans le rectum) s'abaisse également d'une fraction de degré (voy. page 560). Quelques physiologistes pensent que la diminution de l'acide carbonique, dans un organisme soumis à l'influence de l'alcool, pourrait tenir à ce que l'oxygène rencontrant dans les tissus un corps (l'alcool), qui pour un même poids de carbone est plus riche en hydrogène que les matières albuminoïdes, produit en s'oxydant plus d'eau et moins d'acide carbonique. Mais l'abaissement de température qui accompagne la diminution de l'acide carbonique ne permet guère de s'arrêter à cette supposition, attendu que l'hydrogène qui brûle engendre une bien plus grande quantité de chaleur que la combustion d'un poids égal de charbon. Il y a donc lieu de supposer que le phénomène tient à une autre cause, soit à une modification dans le jeu des métamorphoses organiques, soit à un ralentissement dans l'activité des phénomènes de la nutrition. La prétendue force que donnerait l'alcool pourrait bien n'être qu'une énergie factice due à une excitation passagère qui, n'étant pas accompagnée d'une consommation organique corrélative, serait inévitablement suivie d'une prostration proportionnelle.

Cette diminution de la production de l'acide carbonique, après l'usage de l'alcool, envisagée comme une sorte d'arrêt dans le jeu des actions nutritives, a fait considérer ce liquide, ainsi que d'autres qu'on a regardés comme agissant dans le même sens, comme des aliments d'*épargne* ou *antidéperditeurs*. Tels seraient avec l'alcool, le café, le thé, le maté du Brésil, la coca du Pérou, etc. On leur a aussi donné le nom d'aliments *dynamophores*, c'est-à-dire de substances qui auraient cette singulière propriété d'engendrer de la force, tout en diminuant ou en enrayant le travail de désassimilation. Cette conception, nous avons à peine besoin de le faire remarquer, est absolument inacceptable.

D'abord, les substances comparées à l'alcool et comprises, avec l'alcool, sous la dénomination générale d'aliments *antidéperditeurs* ou *dynamophores*, ne méritent pas le premier de ces deux noms. Si la mastication des feuilles de la coca permet, comme on l'affirme, de marcher toute une journée sans prendre aucune nourriture et sans succomber à la fatigue, on n'a pas démontré qu'il y eut une diminution dans la proportion de l'acide carbonique exhalé par la respiration. De plus, quand on a été au fond des choses et qu'on a examiné expérimentalement

les prétendues merveilles de la coca, on n'a pas tardé à constater que l'usage de cette substance avait pour effet d'élever la température du corps et d'augmenter la proportion de l'urée dans l'urine; en d'autres termes, d'exciter le travail de la nutrition, bien loin de le suspendre. M. Gazeau a montré que si on ajoute à son régime normal une infusion de 10 grammes de feuilles de coca[1], on fait monter dans les vingt-quatre heures la proportion de l'urée d'environ un dixième; que si on porte la quantité de feuilles de coca au double, la proportion de l'urée s'élève de près d'un cinquième au-dessus de la quantité normale. M. Rabuteau a obtenu sur lui-même des résultats identiques. M. Roux, qui a examiné sous ce rapport l'action du café et du thé, est arrivé à cette conclusion que quand on ajoute à son régime habituel une infusion de 50 grammes de café torréfié, ou de feuilles de thé, on obtient exactement les mêmes effets qu'avec la coca; et de plus, que si on continue l'ingestion de ces substances pendant longtemps, l'urée reprend peu à peu son chiffre normal, mais ne s'abaisse jamais *au-dessous*.

De tout ceci nous conclurons que les aliments dits d'*épargne* ou *antidéperditeurs* ne sont rien de tout cela. Pour ce qui peut être assimilé, ils sont des aliments comme les autres; mais ils ne sont pas seulement des aliments (la plupart ne renferment que peu de substance nutritive), ils sont surtout des agents excitateurs. Sous leur influence la nutrition est plus active et la désassimilation, loin d'être suspendue, est au contraire activée. Si l'individu qui traverse les plaines du Pérou en mâchant quelques feuilles de coca résiste à la faim et reste vingt-quatre ou trente-six heures sans prendre aucune nourriture, l'activité qu'il déploie, la force qu'il dépense, il l'emprunte à ses propres tissus. Rien ne se produit de rien. Bien loin d'être des antidéperditeurs, les prétendus aliments d'épargne ne sont au contraire que des *excitants de dépense*. Ce sont, si l'on veut, des *dynamophores*, mais par procuration [2].

§ 200.

Rapport entre les aliments albuminoïdes et les hydrates de carbone. — Nous avons insisté précédemment (§ 15) sur la nécessité d'un régime à la fois azoté et non azoté. Les deux espèces d'aliments (plastiques et thermogènes) sont nécessaires, en effet, à l'entretien régulier des fonctions animales. Ce serait donc se faire une idée incomplète de la nutrition que d'estimer le pouvoir nutritif d'un aliment d'après sa richesse en azote, ainsi qu'on l'a prétendu quelquefois dans des tableaux dressés à cet effet. S'il est vrai que les aliments azotés sont plus immédiatement nécessaires à l'entretien de la vie que les aliments non

[1] *Erythroxylum coca.*

[2] Cette supposition qu'il y a des aliments capables de ralentir les actes de la nutrition tout en développant l'activité fonctionnelle a été introduite par M. de Gasparin dans ses *Études sur le régime des mineurs belges.* C'est lui qui le premier a attribué au café, c'est-à-dire au principe spécial du café (caféine), le pouvoir de ralentir les métamorphoses nutritives, d'où cette conclusion, qu'en faisant entrer dans la ration une certaine proportion de café, on donnait à cette ration une puissance nutritive plus grande. C'est M. Voit, l'un des premiers, qui a prouvé par expérience que ces données hypothétiques étaient erronées. Ces recherches ont consisté à alimenter des chiens avec une pâtée composée de pain, de lait et de sucre. Dans une série d'expériences, ce mélange était arrosé d'eau pure; dans une seconde, il était arrosé avec une infusion de café. Il résulte de ces recherches que le café est un stimulant du mouvement, et qu'il active dans la même proportion le jeu des oxydations de nutrition. Non seulement la proportion d'urée n'était pas diminuée par l'addition du café à la ration alimentaire, mais elle était augmentée.

azotés, parce qu'ils concourent à la rénovation des tissus azotés, et qu'ils peuvent aussi par leurs métamorphoses engendrer de la chaleur et se transformer en éléments plus spécialement thermogènes, tandis que les principes non azotés ne peuvent pas donner naissance aux tissus qui renferment de l'azote; il n'est pas moins vrai que les diverses sortes d'aliments ont leur importance relative dans les phénomènes de la nutrition, dans la production de la force et de la chaleur.

Ces principes, depuis longtemps établis par les recherches de MM. Liebig et Dumas, ont reçu la consécration expérimentale des travaux de MM. Bischoff, Voit, Henneberg, Stohmann, Ranke, etc. Ces expériences, faites sur les chiens et sur les bœufs, ont mis en pleine lumière la nécessité, pour l'entretien normal de l'animal, d'un régime comprenant à la fois des aliments azotés et des aliments non azotés. Elles prouvent également que chacun de ces aliments n'a point de valeur nutritive absolue, mais seulement une valeur nutritive relative, et que leurs proportions comparées sont en relation directe avec les conditions dynamiques de l'animal. Un bœuf de travail utilise une plus forte proportion d'aliments plastiques qu'un bœuf à l'engrais; réciproquement, ce dernier emmagasine en quelque sorte en lui-même une plus forte proportion d'aliments thermogènes (aliments féculents, sous forme de tissu adipeux).

Alors même que l'animal n'exécute pas un travail soutenu, il ne consomme pas moins cependant une partie de ses tissus azotés. L'entretien des fonctions de la vie organique nécessite certains mouvements; tels sont : les mouvements du cœur nécessaires à l'entretien de la circulation, les mouvements de la respiration et de la digestion (mouvements de la cage pectorale, de l'estomac, des intestins, des canaux excréteurs, des glandes, de déglutition, de défécation, etc.). Ces divers mouvements sont sous l'empire du système musculaire. Or, toute contraction musculaire, dans quelque organe qu'elle se manifeste, est accompagnée, nous l'avons vu (§ 165 *bis*), d'une métamorphose dans le tissu lui-même, c'est-à-dire d'un travail chimique, ou, pour mieux dire, d'une oxydation. Les muscles se détruisent donc par le jeu des organes musculaires, même sur un animal au repos; mais c'est là leur minimum de décomposition. Quand le système locomoteur général est en jeu, cette décomposition ou cette oxydation prend de suite un grand développement, et nécessite une réparation plus forte; or, cette réparation s'opère à l'aide des substances alimentaires. L'animal n'a pas le pouvoir de créer de l'azote, et il ne peut entretenir ses tissus azotés avec des aliments qui n'en contiennent point. Les matières azotées, d'ailleurs, nous l'avons vu précédemment, se trouvent aussi bien dans la nourriture végétale que dans la nourriture animale; les végétaux en sont même les organes producteurs, car si le carnivore mange l'herbivore, l'herbivore, lui, ne mange que la plante.

L'animal ne produit pas seulement de la force ou du mouvement, il produit aussi de la chaleur; or, s'il est vrai que les transformations chimiques des tissus azotés de l organisme engendrent de la chaleur, on peut dire que les matières grasses, les sucres et les féculents, sont des éléments particulièrement thermogènes. L'animal carnivore, qui ne fait usage que de viande, trouve de la graisse dans la chair et dans les os dont il se nourrit. D'ailleurs, il y a chez lui formation de matière glycogène aux dépens des albuminoïdes lorsque les hydrates de carbone ne sont pas suffisamment représentés dans son alimentation.

Pendant la période du développement le glycogène paraît se produire dans l'évolution des tissus. La fonction glycogénique localisée chez l'adulte est diffuse chez l'embryon, et on la trouve dans des organes divers.

Lorsqu'on donne à un chien une certaine quantité de viande bien dégraissée et à un autre chien une même quantité de viande et en sus une certaine proportion de graisse, on constate que, dans le premier cas, l'animal perd en poids, tandis que dans le second cas il augmente de poids, bien que la proportion de graisse ne représente pas le poids dont il augmente. Ce qui semble prouver que, dans le premier cas, le chien consomme une partie de ses tissus pour subvenir à l'aliment thermogène qui fait défaut, tandis que, dans le second cas, n'ayant point à subvenir aux dépens de son propre fonds, il s'assimile plus qu'il ne perd. Exemple : M. Botkin donne à un chien, chaque jour et pendant sept jours de suite, 1 livre de viande de cheval dégraissée et 200 grammes d'eau. Au bout de ces sept jours, le chien, qui pesait 10 kilogrammes, ne pèse plus que $8^k,7$. Chaque jour il a rendu 366 grammes d'urine contenant 32 grammes d'urée. Pendant sept autres jours, le même chien reçoit chaque jour 1 livre de viande de cheval, 200 grammes d'eau et 80 grammes de graisse. Au bout de la semaine, le chien, qui ne pesait que $8^k,7$, pèse $9^k,6$. Il a rendu chaque jour 174 grammes d'urine contenant 20 grammes d'urée. La graisse a donc protégé le chien contre l'oxydation des éléments azotés de ses tissus. M. Hoppe a fait des expériences analogues ; il a trouvé que le sucre, ajouté à la viande, agissait comme la graisse (le sucre est, comme la graisse, un hydrate de carbone). M. Ranke a observé également qu'un chien dépérit avec une quantité de viande maigre plus que suffisante à son alimentation ; quand une portion de cette viande est remplacée par une quantité, même moindre, de graisse ou d'amidon, le chien se rétablit et augmente de poids.

La mesure suivant laquelle les principes albuminoïdes et les hydrates de carbone doivent entrer dans la constitution de l'aliment dépend de conditions multiples, dont on conçoit le sens, mais dont il serait difficile, dans l'état actuel de la science, de préciser le degré. Si nous examinons un homme bien portant, et si nous prenons pendant quelque temps la moyenne de ses excrétions diverses (sensibles et insensibles), cette proportion moyenne peut, jusqu'à un certain point, servir de mesure à la constitution de l'aliment. En d'autres termes, les aliments doivent contenir, en matières azotées et en matières non azotées, les proportions nécessaires pour correspondre aux diverses excrétions. D'après cette considération, on peut estimer que l'alimentation de l'homme doit contenir moyennement 1 partie d'albumine ou de matériaux analogues (aliments plastiques), et 3 parties de fécule ou de graisse (hydrates de carbone).

Le tableau suivant, extrait des *Nouvelles lettres* de M. Liebig, peut être consulté avec fruit. On verra, par l'examen de ce tableau, que l'emploi de certains aliments, à l'exclusion des autres, ne correspondrait pas aux conditions moyennes suivant lesquelles les divers principes de l'alimentation doivent être associés pour le régime normal de l'homme : nouvelle preuve que le régime mixte et la variété de l'alimentation sont nécessaires pour l'entretien régulier des fonctions (voy. §§ 11, 12, 15, 16, 203, 204).

COMPOSITION DE DIVERS ALIMENTS.	MATIÈRES ALBUMINOÏDES (fibrine, caséine, albumine, gluten, légumine).	HYDRATES DE CARBONE (graisse, sucre ou fécule).
Lait	1	3,0
Lentilles	1	2,1
Fèves	1	2,2
Pois	1	2,3
Chair de mouton (gras)	1	2,0
Chair de porc (gras)	1	3,0
Bœuf	1	2,0
Froment	1	4,6
Avoine	1	5,0
Seigle	1	5,7
Orge	1	5,7
Pommes de terre	1	9,0
Riz	1	12,0
Sarrasin	1	12,0

§ 201.

Rôle des sels dans la nutrition. — Parmi les condiments dont l'homme fait usage dans son alimentation, le sel marin (chlorure de sodium) tient le premier rang [1]. Les aliments et les boissons que l'homme consomme en 24 heures n'en contiennent guère en moyenne plus de 2 à 4 grammes, mais il y ajoute environ, par la préparation culinaire, une dizaine de grammes de sel en nature. Le sel est d'un usage général, et les animaux eux-mêmes le recherchent. Il y a dans le corps de l'homme de 200 à 250 grammes de chlorure de sodium ou de sels équivalents. Il ne faut pas oublier que, parmi les sels du sang, le chlorure de sodium est le plus répandu, et que son intervention paraît nécessaire à la constitution de ce liquide, en entretenant son alcalinité et en maintenant à un degré déterminé le point de coagulation de l'albumine.

La suppression du sel dans l'alimentation est promptement suivie d'une altération grave de la santé. Lorsqu'à l'exemple de MM. J. Forster et E. Bischoff on nourrit un chien avec de la viande et du pain, qu'on a privés de leurs sels, les animaux ne tardent pas à succomber. Quoique constituant l'un des éléments incombustibles du sang, le sel n'en est pas moins un élément nécessaire.

L'augmentation modérée du sel dans la ration alimentaire accélère les phénomènes de la nutrition et augmente le poids des animaux auxquels on l'administre. Il est vrai que le sel ajouté à la ration alimentaire des animaux développe le sentiment de la faim et de la soif, de sorte que la quantité des aliments mangée par l'animal est généralement plus considérable. Mais si l'on ramène la quantité en poids gagnée par l'animal à la quantité d'aliments consommée, on constate que l'accroissement proportionnel est plus considérable chez les animaux soumis au régime salé. Des expériences nombreuses, continuées pendant des

[1] Le rôle des condiments acides, tels que vinaigre, citron, acides végétaux ; celui des condiments âcres ou aromatiques, tels que oignon, ciboule, poivre, girofle, moutarde, câpres, cannelle, vanille, persil, cerfeuil, etc., n'est pas suffisamment déterminé ; il est probable qu'ils agissent surtout en excitant la sécrétion du suc gastrique ; quelques-uns d'entre eux (les acides) agissent peut-être en favorisant directement la dissolution des matières albuminoïdes (voy. §§ 40, 42, 43).

mois, ont été entreprises sur ce point par MM. Boussingault, Fartmann, Kaufmann, Mathieu de Dombasle, Dailly, Daurier, Lequin, etc. Il en résulte que, si un lot de bestiaux augmente en moyenne, en une année, de 6 kilogrammes par 100 kilogrammes de foin consommé sans sel, un autre lot, soumis au régime du foin salé, augmente dans le même temps de 7 kilogrammes par 100 kilogrammes de foin consommé.

§ 202.

De l'eau dans les phénomènes de nutrition. — L'eau, partout répandue dans le corps humain, forme la base de toutes les humeurs et fait partie constituante de tous les tissus. Le corps humain contient environ 75 parties d'eau et 25 parties de substances solides supposées desséchées. L'eau est la menstrue liquide de toutes les absorptions, des sécrétions, de l'exhalation et des diverses opérations chimiques qui s'accomplissent dans l'organisme animal. L'eau maintient le sang dans l'état de liquidité nécessaire à la circulation, et les divers tissus dans l'état de souplesse ou de mollesse en rapport avec l'accomplissement de leurs fonctions. La vie animale (comme la vie végétale) n'est possible qu'à la condition que les tissus soient continuellement pénétrés de parties liquides. Tout ce qui est solide et sec est inerte ou privé de vie. L'eau dissout et met en présence les substances qui doivent réagir les unes sur les autres. Les expériences de MM. Bischoff, Voit et Kaupp ont démontré que la proportion de l'eau que boivent les animaux a une grande influence sur l'activité de la nutrition en favorisant l'absorption et en mettant plus aisément en contact les liquides et les tissus de l'économie.

L'eau est d'ailleurs, dans les diverses réactions de la chimie vivante, incessamment formée et incessamment détruite, ses éléments concourant aux métamorphoses des diverses combinaisons organiques.

L'eau a encore des usages physiques ou mécaniques. Comme elle est incompressible ou sensiblement incompressible, elle maintient le volume et la situation des parties et résiste avec énergie aux diverses causes de compression.

L'eau contenue dans le corps humain est incessamment renouvelée par les boissons et incessamment évacuée par les diverses voies d'excrétion. La masse d'eau qui passe journellement dans le corps humain est considérable. L'eau qui s'échappe par les exhalations et les sécrétions n'est pas tout entière représentée par les boissons et l'eau des aliments. Si l'on additionne la quantité d'eau rendue en moyenne, dans les vingt-quatre heures, par la sécrétion urinaire, par l'évaporation cutanée et pulmonaire et par les selles, on constate que cette quantité est supérieure à la quantité d'eau introduite en nature avec les aliments et les boissons. L'eau qui s'échappe par ces diverses voies [1] peut être évaluée à $2^{k},5$, tandis que la quantité d'eau avalée avec les boissons et les aliments [2] n'est guère en moyenne que de 2 kilogrammes. L'excédant de l'eau des exhalations et des sécrétions est dû à la formation de l'eau, dans les

[1] Pour l'évaporation pulmonaire, voy. § 143 ; pour l'évaporation cutanée, voy. § 157 ; pour la sécrétion urinaire, voy. § 179 ; évacuée avec les selles, voy. § 186.

[2] Les aliments, quelque consistants qu'ils soient, contiennent une grande quantité d'eau, qu'on peut évaluer en les soumettant à l'évaporation. La viande de bœuf et de mouton que nous consommons contient 75 p. 100 d'eau ; le pain, 40 p. 100 ; les légumes, 80, 90, ou 95 p. 100.

métamorphoses de la nutrition, aux dépens de l'oxygène de la respiration et de l'hydrogène des substances organiques. L'eau formée dans le corps humain aux dépens de l'oxygène absorbé par la respiration et de l'hydrogène des substances organiques est, au même titre que l'acide carbonique, l'un des produits ultimes de la nutrition et l'une des sources de la chaleur animale.

La quantité d'eau ou la quantité de boissons que l'homme avale journellement est beaucoup plus variable en apparence qu'en réalité. L'homme qui fait usage d'une alimentation presque exclusivement végétale boit peu, il est vrai, mais les végétaux dont il se nourrit sont riches en eau, et l'équilibre se trouve ainsi rétabli. La quantité des boissons est d'ailleurs soumise à des fluctuations nombreuses, qui dépendent de l'activité plus ou moins grande des évacuations, lesquelles, nous l'avons dit, développent, lorsqu'elles augmentent, le sentiment de la soif (§ 5). Dans les chaleurs de l été, les transpirations abondantes qui se font par la peau font sentir le besoin de remplacer l'eau expulsée et de maintenir le sang dans sa densité normale. Dans cette saison la masse d'eau qui traverse le corps en un temps donné est notablement augmentée. Dans certaines maladies (polyurie), elle peut s'élever au double, au triple et beaucoup plus haut encore, mais alors surviennent des désordres graves.

ARTICLE II.

STATIQUE CHIMIQUE DE LA NUTRITION.

§ 203.

Calcul des ingesta et des excreta. — Lorsque les animaux vivent pendant un certain temps sans augmenter ou diminuer de poids, il est évident que le poids de la nourriture consommée pendant ce laps de temps, ajouté à ce ui de l'oxygène inspiré, est égal à celui des diverses excrétions et exhalations. De plus, l'équation peut être établie non seulement sur l ensemble des substances consommées et sur celui des substances évacuées par les diverses voies d'expulsion ; mais on peut aussi la poursuivre sur les éléments composants des *ingesta* et des *excreta*. Les évaluations dont nous parlons ont une certaine importance. Pour que l'homme et l'animal conservent leur poids et se maintiennent dans un état satisfaisant de santé, il faut que la réparation moyenne en vingt-quatre heures égale la perte moyenne faite dans le même laps de temps. La connaissance de ce rapport conduit naturellement à la fixation de la ration moyenne d'entretien, ou, en d'autres termes, à la quantité d'aliments nécessaire à l'homme pour entretenir convenablement sa vie. A cet égard, les chiffres empiriques les plus divers ont été tour à tour proposés. Tandis que Cornaro affirme qu'il ne faut à l'homme, dans les vingt-quatre heures, que 400 grammes de nourriture solide et 500 grammes de liquide, Haller pense qu'il faut environ 3 kilogrammes de nourriture solide et liquide, et Sanctorius prétend que l'homme en doit consommer 4 kilogrammes. Les déterminations réellement scientifiques ne sont venues que de nos jours.

M. Boussingault est le premier qui ait cherché à résoudre le problème par

expérience. La voie ouverte par M. Boussingault a été suivie depuis par MM. Valentin, Barral, Vierordt, Bidder et Schmidt, Hildesheim, Laun, Henneberg et Stohmann, Heynsius, Volz, Bischoff, Pettenkofer, Voit, Haughton, Ranke, Speck, etc.

M. Boussingault nourrit un animal, pendant un laps de temps déterminé, avec un poids connu de nourriture, et il dose les matières fécales, l'urine et les autres produits de sécrétion. Pour que les expériences soient rigoureuses, il faut, autant que possible, que l'expérience soit prolongée de manière que le poids final de l'animal concorde avec le poids initial. La nutrition n'est pas *directe*, si on peut ainsi parler. On ne peut guère établir, pour un moment donné, le *bilan* exact de l'organisme avec un parallélisme parfait de *recettes* et de *dépenses*. Ce bilan ne peut guère s'établir qu'au mois ou à la semaine. Dans ses expériences, M. Boussingault soumettait, pendant un mois au moins, l'animal à un régime composé des mêmes aliments, pour l'accoutumer en quelque sorte à l'épreuve qu'il voulait tenter. Ces conditions préliminaires une fois accomplies, il procédait à l'expérience. Le tableau n° 1 contient les résultats d'une épreuve faite par M. Boussingault sur le cheval, et qui dura trois jours et trois nuits. Le poids de l'animal était pris avant et après l'expérience, et aussi à un grand nombre de reprises pendant la durée de l'observation, afin d'évaluer les pertes de l'exhalation pulmonaire et cutanée. Tout était disposé pour recevoir, sans perte, les urines et les excréments.

TABLEAU N° 1

ALIMENTS CONSOMMÉS par LE CHEVAL EN 24 HEURES — AVOINE ET REGAIN (et oxygène inspiré).	PRODUITS RENDUS PAR LE CHEVAL EN 24 HEURES		
	Urine et excréments (ou pertes *sensibles*).	Eau, acide carbonique et azote de l'exhalation cutanée et pulmonaire (ou pertes *insensibles*).	Rapport entre les pertes sensibles et les pertes insensibles.
Poids..... 25k,770	15k,480	10k,190	1 : 0,6
	25k,670		

Il résulte de ce tableau que sur le cheval (animal herbivore) les pertes *sensibles* (urine, excréments) sont un peu plus élevées que les pertes *insensibles* (vapeur d'eau et acide carbonique). La différence est d'un tiers en sus. M. Valentin, qui a répété les mêmes expériences sur le cheval, est arrivé à un résultat à peu près analogue. Un cheval, qui recevait par jour 42 kilogrammes de nourriture solide et liquide (30 kilogrammes eau, 12 kilogrammes nourriture sèche), perdait 22k,5 par les excréments et les urines, et 19k,5 par les pertes insensibles.

MM. Henneberg et Stohmann ont fait leurs expériences sur les bœufs. Le tableau n° 2 donne le résultat d'une de ces expériences entreprise sur un jeune bœuf de trois ans et demi. Cet animal, soumis au régime du trèfle [1] depuis le 27

[1] La ration était chaque jour de 20 livres de foin de trèfle et de 50 litres d'eau (contenant

février jusqu'au 27 mars, présentait, à la fin de l'expérience, exactement le poids du début, c'est-à-dire 1,003 livres [1].

TABLEAU N° 2

INGESTA		EXCRETA		
Aliments consommés par l'animal en 24 heures.	Oxygène absorbé en 24 heures.	Urine et excréments (pertes *sensibles*) en 24 heures.	Acide carbonique exhalé (pertes *insensibles*) en 24 heures.	Eau exhalée (pertes *insensibles*) en 24 heures.
70 livres	10 livres	56 livres (dont 40 l. d'excréments).	13 livres	11 livres
80		80		

Dans le tableau n° 2, les pertes *sensibles* sont beaucoup plus grandes que les pertes *insensibles*, ce qui tient surtout à la proportion considérable des matières fécales, ou, en d'autres termes, à la proportion plus considérable des matières réfractaires à la digestion (ligneux) contenues dans le foin qui a servi de nourriture exclusive aux animaux en expérience.

Le poids des pertes n'est pas toujours égal au poids de la nourriture consommée; l'excédant correspond alors à une augmentation de poids de l'animal [2].

Remarquons encore que dans le calcul on doit tenir compte (dans la colonne des *aliments*) du poids de l'oxygène inspiré, combiné plus tard, sous forme d'eau et d'acide carbonique, aux matières oxydées des pertes sensibles et insensibles. En ne tenant compte que de la nourriture solide et liquide ingérée pendant un certain temps, les pertes faites dans le même temps par les diverses voies d'excrétion et de sécrétion seraient toujours supérieures (alors même que l'animal n'aurait pas changé de poids) à la première quantité, parce que les produits exhalés à l'état d'acide carbonique et d'eau comprennent l'oxygène introduit dans le sang par la respiration.

M. Valentin, M. Barral, le major Laun, M. Ranke, se sont pris eux-mêmes comme sujets d'expérience. Ils pesaient avec soin les aliments qu'ils consommaient, recueillaient leurs urines et leurs excréments, et se pesaient un grand nombre de fois par jour pour apprécier les pertes insensibles.

La quantité d'oxygène absorbé en vingt-quatre heures par la respiration représente chez l'homme (d'après les recherches de M. Valentin et celles de M. Barral) environ le quart de la proportion des aliments solides ou liquides, ou 25 pour 100.

En représentant par 100 les *ingesta* (comprenant les aliments solides et liquides et l'oxygène absorbé) pendant l'espace de vingt-quatre heures, voici (tableau

50 grammes de sel). L'animal restait à l'étable. Le séjour à l'étable est nécessaire dans toutes ces expériences; ce n'est qu'ainsi qu'on peut recueillir et réunir, à l'aide d'un sol asphalté, les urines et les matières fécales.

[1] La livre allemande (*pfund*) est de 467 grammes, à Brunswick.

[2] Il suffit d'ailleurs, pour amener cet excédant, qu'une certaine proportion de matières fécales soit retenue dans l'intestin.

n° 3), suivant M. Barral, la proportion correspondante des *excreta* chez l'homme :

TABLEAU N° 3

INGESTA		EXCRETA		
Nourriture solide et liquide.	Oxygène absorbé.	Urine et excréments (pertes *sensibles*).	Acide carbonique exhalé (pertes *insensibles*).	Eau exhalée (pertes *insensibles*).
75	25	35	30	35
100		100		

Comme on le voit dans ce tableau, le rapport entre les *pertes insensibles* et les *pertes sensibles* n'est pas le même chez l'homme que chez le cheval et le bœuf, ce qui tient à ce que chez le cheval et le bœuf (animaux herbivores) la partie réfractaire de l'aliment non attaquée dans l'intestin et rejetée avec les fèces est beaucoup plus considérable que chez l'homme. M. Barral faisait usage d'une alimentation mixte, composée de viande, pommes de terre, pain, lait, fromage, sucre, vin, eau-de-vie.

L'équation dont nous parlons peut être poursuivie, non seulement dans les proportions prises en masse des substances introduites et des substances expulsées, mais dans leurs composants. MM. Bidder et Schmid ont fait à cet égard une série d'expériences sur des chats, auxquels ils donnaient de la viande maigre. La viande maigre contient 75 pour 100 d'eau, 20 pour 100 de matières albuminoïdes (fibrine, albumine, créatine), 4 pour 100 de matières grasses (infiltrant la substance des muscles), et 1 pour 100 de matières salines. Les chats consommaient en moyenne, en l'espace de vingt-quatre heures, une quantité de viande qu'on peut évaluer à 50 grammes par kilogramme de poids du corps (un chat de 5 kilogrammes, par exemple, consommait 250 grammes de viande). Les tableaux 4 et 5 représentent l'ensemble des résultats obtenus.

TABLEAU N° 4

TABLEAU DES INGESTA				
CONSOMMATION PAR KILOGRAMME DE POIDS D'ANIMAL	EAU	MATIÈRES ALBUMINOÏDES et dérivées.	MATIÈRES GRASSES	SELS
50gr,000 viande.....	37,350	9,780	2,370	0,510
21 ,125 oxygène inspiré.....	»	»	»	»
71gr,125, total des *ingesta*.				

Dans les tableaux 4 et 5, la somme de l'eau des *excreta* l'emporte sur celle des *ingesta;* l'excédant représente l'eau formée dans les phénomènes chimiques de la nutrition.

TABLEAU N° 5

TABLEAU DES EXCRETA

MATIÈRES EXCRÉTÉES OU EXHALÉES par kilogramme de poids d'animal.	EAU	ACIDE CARBONIQUE	URÉE	SELS	BILE
39gr,468 produits d'exhalation.....	16,445	23,023	»	»	»
30 ,761 urine.....	26,839	»	3,53	0,569	»
0 ,806 fèces.....	0,681	»	»	0,039	0,531
71gr,125, total des *excreta*.					

MM. Pettenkofer et Voit ont exécuté avec leur appareil perfectionné un certain nombre d'expériences du même genre sur des animaux divers. Ils renfermaient dans leur chambre à respiration les animaux qui pouvaient y vivre, c'est-à-dire manger, boire, dormir, se mouvoir. Les aliments qu'on leur donnait étaient pesés ; les gaz de l'expiration, les excrétions de toute nature étaient recueillis et dosés. Les résultats d'une expérience sur le chien sont consignés dans les tableaux nos 6 et 7. Cette expérience avait duré 3 jours.

TABLEAU N° 6

CONSOMMATION DU CHIEN pendant trois jours.				CARBONE	HYDROGÈNE	AZOTE	OXYGÈNE	SELS
Viande...	1500g,0	Viande contenait	Résidu fixe 361g,5	187,8	25,95	51,00	77,25	19,5
Oxygène inspiré.	477 ,2		Eau..... 1138 ,5					
			1500g,0					
TOTAL	1977g,2							
		Oxygène absorbé.....		»	»	»	477,2	»

TABLEAU N° 7

TOTAL DES MATIÈRES EXCRÉTÉES (2011gr,8).		CARBONE	HYDROGÈNE	AZOTE	OXYGÈNE	SELS
MATIÈRES sèches 704,7	Urée.....	21,6	7,2	50,4	28,8	»
	Autres matières organiques de l'urine.....	9,6	2,5	»	15,9	16,3
	Fèces (sèches).....	4,9	0,7	0,7	1,5	3,4
	Acide carbonique.....	146,7	»	»	391,5	»
	Hydrogène carboné ..... / Hydrogène (gaz intestinaux)....	1,2	1,8	»	»	»
EAU 1307,1	Eau de l'urine..... 922,8	»	102,5	»	820,3	»
	Eau des fèces..... 29,5	»	3,2	»	26,3	»
	Eau, évaporation pulmonaire et cutanée..... 354,8	»	39,4	»	315,4	»
2011,8, TOTAL.						

Dans les analyses consignées au tableau n° 7 tout l'azote de l'urine est porté au compte de l'urée; d'autre part il n'est pas fait mention de l'azote de l'expiration pulmonaire. Les rectifications modifieraient peu les résultats. Les *excreta* l'emportaient de 34 grammes sur les *ingesta*, et cet excès portait principalement sur l'eau, ainsi qu'on peut le voir en comparant les deux tableaux.

M. Ranke s'est pris lui-même comme sujet d'expérience (il pesait 70 kilogrammes). Chaque jour il prenait 300 grammes de viande (contenant $10^{gr},2$ d'azote et $37^{gr},56$ de carbone), 400 grammes de pain (contenant $5^{gr},1$ d'azote et $97^{gr},4$ de carbone), 20 grammes de graisse (contenant $13^{gr},6$ de carbone), 200 grammes de sucre (contenant $84^{gr},2$ de carbone), 10 grammes de sel marin et 1,900 grammes d'eau. Il résulte des analyses des *excreta* que l'azote contenu dans les principes azotés de l'urine et des excréments était sensiblement (à 1 ou 2 grammes près) le même que dans les aliments ingérés. M. Ranke tire de toutes ses expériences la conclusion que, quand la proportion d'azote se balance exactement dans ce qui entre ou dans ce qui sort, il y a aussi balance exacte pour le carbone[1].

De ces diverses expériences, et aussi des diverses données fournies par l'observation directe sur les proportions d'acide carbonique formé par la respiration de l'homme, sur la quantité d'urée et des autres matières azotées expulsées par la voie des sécrétions, on peut tirer les principes généraux suivants :

L'homme bien portant rend en vingt quatre heures et en moyenne 30 grammes d'urée dans l'urine (voy. § 176). Il expulse donc par cette voie environ 13 grammes d'azote. A cette quantité il faut ajouter l'azote expiré par les poumons ou avec les matières azotées de la transpiration cutanée. Ce n'est pas tout : il y a encore dans l'urine de l'acide urique et d'autres matières extractives azotées variables en quantité ; il y a environ 20 grammes de matériaux biliaires (acides glycocholique, taurocholique modifiés, matières colorantes) expulsés dans les vingt-quatre heures par l'intestin. Ajoutons pour ces divers produits 4 ou 5 grammes d'azote. Il en résulte qu'une nourriture qui contient 20 grammes d'azote suffit amplement à la réparation normale.

L'acide carbonique expulsé par les poumons et par la peau peut être estimé en moyenne, en comptant largement, à 10 grammes de charbon brûlé par heure, c'est-à-dire 240 grammes dans les vingt-quatre heures. Mais ces 240 grammes ne représentent pas tout le carbone éliminé, car les matières organiques azotées des déjections solides ou liquides (fèces, urine, sueur) renferment aussi du carbone (surtout les matériaux de la bile qui sont riches en carbone). Cette quantité de carbone ne dépasse pas 50 ou 60 grammes. La ration alimentaire doit donc contenir 300 grammes de carbone en vingt-quatre heures.

[1] Les substances alimentaires (matières albuminoïdes et hydrates de carbone) renferment aussi de l'hydrogène et de l'oxygène. L'oxygène et l'hydrogène sont contenus dans les produits expulsés, soit à l'état de combustion binaire, c'est-à-dire à l'état d'eau, soit à l'état de combinaison organique avec l'urée, l'acide urique, les principes extractifs de l'urine, les éléments modifiés de la bile contenus dans les excréments et les éléments de la transpiration cutanée. On peut en déterminer la proportion par différence, lorsqu'on a directement dosé l'azote et le carbone. Ces deux derniers éléments (azote et carbone), constituant les parties fondamentales des principes alimentaires et des produits d'excrétion (urée et acide carbonique), ont généralement servi de base à tous les calculs qui ont été faits sous ce rapport.

§ 204.

Ration alimentaire ou ration d'entretien. — La quantité d'aliments et de boissons nécessaire à l'homme bien portant, et pendant une période de vingt-quatre heures, doit donc être basée sur les pertes éprouvées pendant le même temps; en d'autres termes, la réparation est subordonnée à la déperdition. Il va sans dire que la quantité variable des évacuations, quantité variable selon les saisons, les climats, suivant les différences individuelles, les différences d'âge et de sexe, de repos ou de mouvement (voy. §§ 140, 176, 200), modifie les résultats. On ne peut établir sous ce rapport que des moyennes très générales.

La ration alimentaire largement suffisante, avons-nous dit, répond à 20 grammes d'azote et 300 grammes de carbone. Quelles sont les doses de matières alimentaires nécessaires pour correspondre à ces proportions?

Prenons successivement comme type des aliments peu azotés le *pain*, et comme type des aliments riches en azote la *viande*. Avant de les associer (association qui constitue le régime le plus convenable pour correspondre aux proportions relatives d'azote et de carbone), voyons quelles seraient les doses d'aliments nécessaires, soit avec le régime *exclusif* du pain, soit avec le régime *exclusif* de la viande.

100 grammes de pain, d'après les analyses de M. Payen, renferment, en nombres ronds, 30 grammes de carbone et 1 gramme d'azote. Pour que ce régime contînt 20 grammes d'azote, il faudrait consommer en vingt-quatre heures 2000 grammes de pain, c'est-à-dire 2 kilogrammes (4 livres). Mais nous avons dit qu'il suffisait de 300 grammes de carbone pour la ration normale. Or, les 300 grammes de carbone nécessaires étant compris dans 1000 grammes de pain, il y a ici un excédant de 1000 grammes de pain sur ce qui aurait suffi pour le carbone. Cet excès ne peut être indifférent, et il fatigue, sans profit pour l'économie, les forces digestives. A cet excédant on pourrait substituer avec avantage (et on peut dire économiquement) une quantité bien moindre d'une substance riche en azote (viande, œufs, fromage). Aussi la population agricole, en France, qui se nourrit principalement ou presque exclusivement de pain, joint ordinairement et instinctivement à sa nourriture l'usage d'une substance très azotée, le fromage.

Voyons maintenant ce qui résulterait pour l'homme du régime exclusif de la viande. D'après les analyses de M. Payen, 100 grammes de viande (désossée) renferment 10 grammes de carbone et 3 grammes d'azote. Pour que ce régime contînt les 300 grammes de carbone nécessaires, il faudrait, dans les vingt-quatre heures, la quantité énorme de 3000 grammes (3 kilogrammes ou 6 livres). Il ne faudrait au contraire que 600 ou 700 grammes de viande pour correspondre aux 20 grammes d'azote nécessaires à la réparation. L'excès de viande ingéré, relativement à l'azote utile, serait ici d'environ 2200 grammes. Il est évident qu'un pareil régime, ainsi que le remarque judicieusement M. Payen, serait non seulement très onéreux, mais qu'il est impraticable dans l'état actuel de la production et de l'importation de la viande.

Une ration mixte, dans laquelle se trouvent associés le pain et la viande dans une mesure convenable, suffit au contraire à fournir les quantités de carbone

et d'azote nécessaires ; et l'on n'est plus obligé de consommer un excédant inutile (et vraisemblablement nuisible) ou de viande ou de pain. En effet :

	CARBONE.	AZOTE.
1000 grammes de pain renferment.....	300	10
300 grammes de viande.....	30	10
1300 grammes de nourriture solide.....	330	20

Donc, 1 kilogramme de pain et 300 grammes de viande représentent une ration d'entretien très convenable.

Les remarques que nous venons de présenter, à propos du pain et de la viande, nous les pourrions faire pour tous les aliments. Aussi n'est-il pas inutile au médecin, lorsqu'il veut varier l'alimentation dans un but déterminé, de consulter les tableaux d'analyses de diverses substances alimentaires, afin de combiner les aliments de manière à satisfaire toujours aux 300 grammes de carbone et aux 20 grammes d'azote nécessaires[1].

Aux 1300 grammes de pain et de viande nécessaires (dans l'exemple que nous avons choisi) l'homme a encore besoin d'ajouter une proportion variable de boissons. Cette proportion peut être évaluée, en moyenne, à plus de 1 kilogramme dans les vingt-quatre heures. En somme, l'homme adulte et bien portant de nos climats consomme de $2^k,500$ à 3 kilogrammes de nourriture *solide* et *liquide* dans les vingt-quatre heures ; et la somme de toutes ses évacuations et exhalations est, en moyenne, égale à ce chiffre.

L'homme de moyenne taille pèse environ 65 kilogrammes ; la ration alimentaire est donc de la *vingtième* à la *vingt-cinquième* partie du poids de son corps. Les expériences de M. Chossat sur l'inanition concordent avec ces chiffres. Ces expérimentateur trouve, en effet, qu'un chien à l'inanition perd en poids, par vingt-quatre heures, la vingt-quatrième partie de son poids, au moins pendant les premiers jours. M. Laun, dans ses expériences de diététique statique, faisait usage de $3^k,38$ d'aliments solides et liquides ; il pesait 76 kilogrammes ; sa ration alimentaire était donc 1/23 du poids du corps. M. Volz, qui a fait sur lui-même des expériences du même genre, pèse en moyenne $56^k,5$; il usait chaque jour de $2^k,75$ à 3 kilogrammes d'aliments (52 pour 100 d'aliments solides, y compris la soupe, et 48 pour 100 de boissons), ce qui représente de 1/25 à 1/23 du poids du corps. Quand il se livrait à un exercice forcé, la proportion de la masse alimentaire nécessaire pour entretenir son poids normal s'élevait à peu près à 1/20 du poids du corps.

Les $2^k,750$[2] de la ration alimentaire de l'homme contiennent une quantité d'eau (tant l'eau prise en nature que l'eau *qui imprègne les aliments*) qu'on peut évaluer à $1^k,800$. Les 900 grammes de matière sèche correspondent aux principes azotés et non azotés de l'alimentation et se décomposent ainsi : 150 grammes de matière azotée sèche correspondant à environ 20 grammes d'azote, et 750 grammes de matière non azotée représentant 300 grammes de carbone. Voici la ration journalière du cavalier en France ; elle s'accorde avec ces chiffres.

[1] M. Payen a publié des tableaux étendus de ce genre.

[2] Nous prenons ici le chiffre de $2^k,750$, moyenne entre $2^k,500$ et 3 kilogrammes.

RATION DU CAVALIER FRANÇAIS		MATIÈRES AZOTÉES SÈCHES	MATIÈRES NON AZOTÉES sèches.
Viande fraîche	125gr	70	»
Pain blanc de soupe	516	64	595
Pain de munition	750		
Légumineux	200	20	150
	1k,591gr	154	745
Boisson : quantité variable		»	»

Les animaux herbivores, qui doivent suppléer à la faible proportion de substances azotées que contiennent leurs aliments par la masse de nourriture ingérée (voy. § 14), prennent généralement dans les vingt-quatre heures un poids de nourriture égal au douzième ou au dixième de leur poids.

Les petits animaux qui doivent produire beaucoup de chaleur pour résister au refroidissement (§ 165), et qui exhalent aussi, eu égard à leur poids, une quantité beaucoup plus considérable d'acide carbonique que les grands animaux, consomment, relativement à leur poids, une masse d'aliments encore plus grande.

ARTICLE III.

NUTRITION ET REPRODUCTION DES TISSUS

§ 205.

Actions nutritives dans le plasma exhalé hors des vaisseaux. — Lorsque le liquide nourricier est exhalé hors des vaisseaux et qu'il se trouve en contact avec les tissus vivants, les éléments de ces tissus trouvent dans cet afflux de substance l'aliment nécessaire. Pendant la période du développement les éléments cellulaires se multiplient suivant des modes divers, subissent des transformations caractéristiques et alors apparaissent des éléments fibreux ou tubuleux, variés comme les tissus eux-mêmes. L'étude de ces diverses métamorphoses est plus particulièrement l'objet de l'histologie. Nous n'envisageons ici que la nutrition des tissus *arrivés à leur développement complet*. A cette période, c'est-à-dire lorsque l'évolution des organes est terminée, la puissance formatrice est bien plus restreinte. Non seulement des organes et des tissus nouveaux n'apparaissent plus, mais les pertes de substances de la plupart des tissus ou des organes de l'homme ne se réparent pas ou se réparent incomplètement, à l'aide d'un tissu de cicatrice, presque partout le même dans les tissus les plus divers[1].

[1] Rappelons ici quelle est la composition élémentaire des tissus de l'économie. D'après M. Volkmann il y a dans le corps humain d'un adulte de constitution moyenne :

POUR 100 PARTIES EN POIDS

Eau	65,7
Carbone	18,5
Hydrogène	2,7
Azote	2,6

§ 206.

De la nutrition dans les tissus vasculaires et dans les tissus invasculaires. — L'activité du mouvement nutritif est généralement en rapport avec la quantité des vaisseaux que reçoivent les organes, c'est-à-dire, en d'autres termes, avec la quantité du sang qui les parcourt. Les phénomènes de la nutrition sont plus marqués dans les muscles et dans les os qui reçoivent beaucoup de vaisseaux que dans les tendons et dans le tissu conjonctif, qui en reçoivent peu. Les glandes et le poumon se distinguent surtout par leur richesse vasculaire; mais l'abondance du sang qui les parcourt n'est pas seulement en rapport avec la nutrition, elle l'est aussi avec les fonctions de sécrétion et de respiration.

On peut remarquer encore que la richesse vasculaire d'un tissu est d'autant plus grande que les principes dont ce tissu a besoin pour sa nutrition sont en plus petite proportion dans le sang. Ainsi, le tissu osseux, qui fixe les sels calcaires contenus en petite quantité dans le sang, est parcouru par une grande quantité de sang ; le tissu musculaire, qui fixe la fibrine contenue en petite proportion dans le sang, est pourvu également d'un grand nombre de vaisseaux.

Les tissus non vasculaires, tels que l'épiderme, les cartilages diarthrodiaux, les ongles, les dents, les poils, présentent dans leur accroissement et leur nutrition, quand on les compare aux précédents, des différences plus apparentes que réelles; le mode de leur nutrition ne diffère pas, au fond, de celui des tissus les plus vasculaires. C'est toujours aux dépens du plasma exhalé hors des vaisseaux que l'accroissement a lieu. Dans les tissus vasculaires, le plasma exhalé se répand dans les espaces intervasculaires du tissu et préside aux métamorphoses de la nutrition. Dans les tissus non vasculaires, le plasma qui s'exhale des vaisseaux situés dans le tissu vasculaire le plus voisin gagne de proche en proche le tissu invasculaire lui-même. C'est ainsi, par exemple, que les vaisseaux capillaires qui circulent dans les couches superficielles du derme fournissent

Oxygène	6,1
Sels	4,4
	100,0

Les divers organes analysés séparément contiennent :

POUR CENT EN POIDS	COMPOSITION *ÉLÉMENTAIRE* DES ORGANES DE L'HOMME (D'APRÈS M. VOLKMANN, 1873)					
	Eau.	Carbone.	Hydrogène.	Azote.	Oxygène.	Sels.
Squelette	50,0	18,06	2,74	2, 0	4,78	22,12
Muscles	77,0	11,73	1,71	3,04	5,47	1,05
Cœur	79,3	10,96	1,60	2,50	4,58	1,06
Cerveau	77,9	12,62	1,93	1,37	4,41	1,41
Tissu adipeux	15,0	64,78	10,10	0,45	9,67	»
Poumons	79,1	10,70	1,46	2,52	5,03	1,16
Foie	69,6	15,88	2,25	3,09	7,79	1,38
Rate	76,6	12,13	1,78	3,01	4,90	1,50
Intestin	78,0	11,70	1,54	2,87	4,88	1,07
Reins	83,4	8,74	1,29	1,97	3,80	0,80
Peau	70,0	14,60	2,12	3,64	8,93	0,70
Pancréas	78,0	11,13	1,92	2,11	5,79	1,05

les matériaux de réparation de l'épiderme, les matériaux de croissance de l'ongle et du poil; que les vaisseaux qui circulent dans les extrémités articulaires des os fournissent les matériaux de nutrition des cartilages diarthrodiaux, etc.

Dans les tissus dont nous parlons, les éléments de la nutrition arrivent toujours d'un même côté, c'est-à-dire du côté appliqué sur le tissu vasculaire. Le mouvement de formation des tissus dits invasculaires ne diffère donc pas essentiellement de celui des tissus pourvus de vaisseaux : le liquide nutritif provient de la même source, et il arrive toujours par l'intermédiaire des vaisseaux.

Les divers tissus de l'économie animale peuvent être, sous le rapport de la nutrition, divisés en trois groupes. Dans un premier groupe, l'élément anatomique primordial ou la cellule constitue le tissu lui-même ; en d'autres termes, ces tissus, qui comprennent les épidermes ou épithéliums appliqués sur les surfaces tégumentaires externes et internes, sont essentiellement constitués par le groupement de cellules de formes diverses le plus souvent polygonées par leur adossement. Un second groupe de tissus est constitué par une substance fondamentale, renfermant au milieu d'elle des cellules ou corpuscules en plus ou moins grande abondance. Tels sont les cartilages et les os. Un troisième groupe, le plus nombreux, comprend les tissus dans lesquels l'élément primordial ou la cellule a presque entièrement disparu, et où il n'existe plus qu'en vestiges. Ces tissus sont constitués essentiellement par des fibres. Ces fibres se montrent sous la forme la plus simple dans les tissus conjonctif et élastique; dans les muscles et dans les nerfs, ces fibres représentent de petits appareils plus compliqués.

§ 207.

Nutrition de l'épiderme et des épithéliums ; poils, ongles. — L'épiderme et les épithéliums, qui recouvrent la surface du derme cutané et du derme muqueux, sont, pendant toute la vie de l'individu, à l'état de formation continue; les éléments qui les composent sont, pendant toute leur durée, des éléments *embryonnaires*, si l'on peut ainsi parler. Le plasma du sang exhalé à la surface du derme cutané et du derme muqueux fournit l'aliment d'une prolifération de cellules, et cette organisation ne va pas au delà.

Au fur et à mesure qu'il se renouvelle à sa surface profonde, c'est-à-dire du côté où il est en contact avec le suc nourricier, l'épiderme se détache à sa face superficielle sous forme d'écailles, qui sont entraînées avec les produits de la sueur et de la sécrétion sébacée. Les cellules épithéliales sont d'abord sphériques; elles se polygonent et s'aplatissent, à mesure qu'elles sont refoulées vers le dehors. A la surface, elles sont tout à fait aplaties et forment de véritables lamelles. Au reste, des changements chimiques (ou métamorphoses de nutrition) accompagnent les changements morphologiques des cellules épidermiques. Les jeunes cellules, ou cellules profondes de l'épiderme, étaient solubles dans l'acide acétique : les cellules superficielles sont devenues tout à fait insolubles dans cet acide, et ont pris une consistance cornée.

Il faut remarquer, d'ailleurs, que la production de l'épiderme est un travail d'accroissement et de développement continu, plutôt qu'un véritable travail de nutrition ou d'échange. Les parties une fois arrivées à la surface se détachent et tombent, et sont remplacées par des parties nouvelles. Il y a bien formation

continue, mais les parties remplacées ne rentrent pas dans la circulation, et leur élimination est immédiate.

Les épithéliums séreux, qui ont la forme polygonée ou pavimenteuse de l'épiderme cutané, mais qui ne sont ni stratifiés comme eux, ni placés aux surfaces extérieures, sont-ils soumis à une reproduction continue? Cela est moins clairement démontré. Si cette reproduction a lieu, il est évident que nous avons affaire ici à un travail de nutrition complet : les éléments détruits ou dissous, pour faire place aux éléments nouveaux, doivent rentrer dans le courant circulatoire.

L'épithélium qui recouvre les membranes muqueuses est généralement constitué pardes cellules fusiformes, cylindriques ou coniques. Les cellules de l'épithélium des membranes muqueuses ont dans l'origine la forme sphérique, comme les cellules épidermiques; c'est en se développant qu'elles s'allongent, et que les cônes élémentaires se disposent en séries, dont la base regarde la surface de la membrane. Les membranes muqueuses, comme la peau, sont des membranes placées aux *surfaces*. Ces surfaces communiquent au dehors, soit par l'orifice buccal et nasal (intestins et poumons), soit par l'orifice génital, soit par l'orifice mammaire. Les épithéliums muqueux sont soumis à un renouvellement continu. Les cellules épithéliales qu'on trouve dans les liquides de sécrétion, dans les règles de la femme, dans tous les mucus, mucus nasal, pulmonaire, vaginal, intestinal, le démontrent.

L'épiderme et les épithéliums sont donc dans un état d'évolution perpétuelle. Ainsi se trouvent entretenues la souplesse et l'inaltérabilité de cette sorte de barrière organique. La peau et les membranes muqueuses, sans cesse en rapport avec l'air atmosphérique, avec les diverses substances introduites dans le tube digestif, et aussi avec les divers produits de sécrétion, se trouvent défendues par une couche protectrice sans cesse renaissante et toujours jeune, et sont ainsi protégées efficacement contre les diverses causes de destruction.

Les poils se nourrissent et se développent d'une manière analogue à l'épiderme. Le poil s'accroît du côté de sa matrice ou de son follicule, seule partie où il soit en contact avec des parties vasculaires, et par conséquent avec le liquide nourricier. Les cellules nouvelles repoussent les cellules anciennes, et par leurs transformations diverses donnent naissance à la substance corticale et à la substance médullaire du poil.

Les ongles se nourrissent et se développent aux dépens du derme sous-jacent. L'accroissement en longueur se fait principalement dans la matrice de l'ongle. l'accroissement en épaisseur plus spécialement aux dépens des vaisseaux du derme placé sous la surface adhérente de l'ongle. Les cellules primordiales qui forment l'ongle s'aplatissent comme les cellules épidermiques, et les plaques qu'elles forment s'engrènent et s'imbriquent. La transformation cornée acquiert ici tout son développement.

La substance de l'épiderme, des épithéliums, des ongles et des poils procède des matières albuminoïdes du sang par une métamorphose peu connue. M. Scherer, qui a fait l'analyse de la plupart de ces substances, en les réduisant à leurs éléments primordiaux (oxygène, hydrogène, carbone, azote), a trouvé entre elles et le groupe des matières albuminoïdes une grande analogie de composition élémentaire. Ces tissus présentent, du reste, une remarquable résistance aux réactifs, et sont ainsi parfaitement appropriés à leurs fonctions de

protection. Les acides ne les attaquent qu'à la condition d'être concentrés, et nous avons vu qu'ils résistent énergiquement aux sucs digestifs.

§ 208.

Nutrition des cartilages et des os. — Les cartilages, une fois développés, se nourrissent-ils aux dépens du plasma exhalé des vaisseaux voisins ? On le suppose sans l'avoir démontré. Lorsque les tissus vasculaires voisins du cartilage sont malades, il arrive souvent que le cartilage s'altère, s'amincit et se résorbe. Mais on ne peut conclure de l'état morbide à l'état sain, et il ne serait pas impossible que les phénomènes de résorption fussent précisément ce qui distingue l'état pathologique de l'état sain. Il n'est pas possible, dans l'état actuel de la science, d'affirmer que la substance fondamentale des cartilages se renouvelle incessamment par production et résorption continue. Ce qui est plus certain, c'est que des phénomènes d'organisation, c'est-à-dire des formations de cellules au sein de la substance fondamentale des cartilages, se continuent pendant la période adulte. Ajoutons qu'à des périodes plus ou moins avancées de la vie, on voit dans quelques cartilages (ceux du larynx en particulier) apparaître des ossifications plus ou moins étendues.

Les phénomènes de nutrition dont les os sont le siège peuvent être partagés en deux périodes bien distinctes : 1° pendant que l'os s'accroît ; 2° quand la croissance de l'os est terminée. Dans la première période, les os sont le siège d'un travail nutritif très actif. Lorsque les os sont arrivés à leur développement *complet* (ce développement complet est tardif, il n'est guère terminé qu'à vingt-cinq ans accomplis), les actes nutritifs de l'os sont singulièrement ralentis et beaucoup plus difficiles à constater.

Pendant la période embryonnaire et pendant la période de croissance, les os se développent généralement au sein des cartilages qui les précèdent. Toutefois un certain nombre d'os (la plupart des os de la tête et de la face) prennent naissance d'emblée[1]. Quand l'os se développe, la matière calcaire et la matière organique de l'os (osséine ou gélatine des os) apparaissent ensemble. Quand l'ossification envahit un cartilage, ce n'est pas par dépôt de matière calcaire au sein de la substance du cartilage que l'os se forme, mais l'os nouveau se développe de toutes pièces et le cartilage envahi disparaît devant lui. Que l'ossification débute au sein d'un cartilage ou qu'elle débute d'emblée, les phénomènes de la formation de l'os sont donc les mêmes. Ce qui caractérise essentiellement ce travail, c'est la multiplication d éléments spéciaux (*ostéoblastes*) qui deviendront dans l'os développé les cellules osseuses. En même temps que se multiplient ces cellules, des vaisseaux se développent soit au sein de la substance du cartilage, soit au sein du tissu conjonctif quand l'os n'est pas précédé par la période cartilagineuse. Le sang apporte les matériaux du développement. Les ostéoblastes se disposent par traînées et la substance calcaire se dépose autour d'eux dans la substance organique de l'os que les ostéoblastes semblent préparer.

L'ossification débute par un certain nombre de points. Dans les os longs elle

[1] Voici les os qui se développent d'emblée, chez l'homme, et sans cartilage préexistant : la moitié supérieure de la portion écailleuse de l'occipital, les pariétaux, le frontal moins la partie orbitaire, la portion écailleuse des temporaux, le cadre tympanique, les os du nez, les os unguis, les os malaires, les palatins, le vomer, les maxillaires supérieurs, le maxillaire inférieur, les grandes ailes du sphénoïde et l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde.

commence par la partie moyenne du cartilage temporaire dans ce qu'on appelle la *diaphyse;* et des points d'ossification secondaires apparaissent ensuite dans les *épiphyses* qui se soudent plus tard (souvent très tard) avec le corps de l'os. Dans les os courts et dans les os plats il y a souvent des points d'ossification multiples.

L'accroissement des os a lieu en longueur et en épaisseur. Les expériences de Duhamel et celles de M. Flourens ont démontré depuis longtemps que cet accroissement se fait de proche en proche, et par apposition successive de substance nouvelle. Sur un jeune animal qui s'accroît, M. Duhamel pratique plusieurs trous espacés par des intervalles qu'il mesure. Quand le développement de l'animal est plus avancé et que l'os s'est notablement accru en longueur, il le met à mort et constate que les intervalles qui séparent les trous n'ont pas varié. Au lieu de perforer l'os de distance en distance, M. Flourens y plante de petits clous d'argent et arrive aux mêmes résultats.

L'accroissement des os en épaisseur se fait également par formation ou apposition de couches nouvelles qui s'ajoutent à l'os déjà formé. Les expériences de Duhamel, qui remontent au milieu du siècle passé (1743), l'ont également établi. Elles ont été faites sur de jeunes porcs à l'aide de la garance [1] mélangée à la nourriture, elles ont été également confirmées par les recherches de M. Flourens et par celles de MM. Vulpian et Philippeaux.

Lorsqu'on administre pendant quelque temps de la garance aux *jeunes* animaux, *dont les os ne sont pas encore développés*, les os se colorent en rouge. Puis, si l'on suspend pendant quelque temps l'usage de la garance, les couches osseuses de nouvelle formation recouvrent les précédentes, en sorte que sur une coupe horizontale de l'os on voit une zone rouge entourée d'une zone blanche. Si, au bout de quelque temps, on administre de nouveau de la garance aux animaux, les couches nouvelles qui se développent étant de nouveau colorées en rouge, il s'ensuit que la coupe de l'os offre une zone blanche comprise entre deux zones rouges. On peut multiplier ainsi le nombre des zones colorées et des zones incolores. Il est évident que la disposition des zones est en rapport avec la *croissance* de l'os en épaisseur.

Il n'en faut pas conclure que l'os se développe uniquement par une sorte de sécrétion du périoste comme on l'a dit quelquefois, car l'os s'accroissant en même temps dans le sens de la longueur par apposition de substance, il est évident que l'ossification se produit partout en même temps sauf dans les points déjà ossifiés.

Les expériences à l'aide de l'administration de la garance peuvent aussi, ainsi que le font remarquer MM. Vulpian et Philippeaux, conduire à la démonstration du mode d'accroissement de l'os en longueur. On mesure sur un jeune porc les dimensions en longueur et en largeur de la partie ossifiée de la diaphyse d'un os long, puis on le soumet pendant une semaine ou deux au régime de la garance. Plus tard, quand le développement est plus avancé, on le met à mort, et on peut alors retrouver au milieu de la diaphyse de l'os long une portion colorée complètement emprisonnée, et représentant exactement en *épaisseur* et en *longueur* les dimensions de l'os à l'époque où il a été soumis au régime de la garance.

[1] La garance forme avec la substance de l'os (avec les sels calcaires notamment) une combinaison qui ne se détruit que lentement au bout d'un très long temps.

Sur l'animal adulte les phénomènes de la nutrition de l'os sont plus difficiles à saisir. Si on mélange de la garance à la nourriture d'un animal *adulte*, il faut, d'une part, un long temps (plusieurs mois) pour que les effets de la garance se manifestent sur la substance de l'os par une très faible teinte, uniformément disséminée dans toute son épaisseur ; et, d'un autre côté, une fois l'os coloré il faut de longs mois pour que cette faible coloration disparaisse. La nutrition des os complètement développés est donc peu active [1].

Pendant toute la durée de la vie le système osseux est néanmoins le théâtre de lentes métamorphoses qui se révèlent de diverses manières. Lorsque l'os de l'adulte se trouve dépouillé d'une partie de son périoste, et par conséquent d'une partie de ses vaisseaux, la portion d'os qui ne reçoit plus de sang devient pour l'organisme un corps étranger (séquestre), dont il se débarrasse par un travail éliminatoire : la portion invasculaire se sépare de l'os resté vivant. Il faut remarquer d'ailleurs que la nécessité, pour l'entretien régulier des os, du plasma sanguin exhalé hors des vaisseaux nourriciers qui le sillonnent n'est point particulière aux os, mais qu'elle est la même pour tous les tissus vasculaires. Il est certain d'une autre part que les os du vieillard avancé en âge ne sont pas en tout semblables à ceux de l'homme qui vient d'achever sa croissance. Le canal médullaire des os longs est devenu plus large, la substance de l'os est devenue plus compacte. Or, le premier effet n'a pu s'effectuer qu'à l'aide d'un travail de résorption, et le second que par un dépôt secondaire de substance osseuse au sein de l'os primitif. Mais il faut dire que ces phénomènes ne s'accomplissent qu'avec une extrême lenteur.

Voici d'autres faits qui montrent aussi qu'il se fait dans les os des échanges de matière. M. Chossat nourrit des pigeons avec des grains choisis un à un, de manière à supprimer les substances minérales de l'alimentation, et il remarque que les os de ces oiseaux deviennent minces et fragiles, tandis que, si on leur donne en même temps des sels calcaires, il n'arrive rien de semblable. L'animal perd sans cesse des éléments salins. Ces éléments, il les perd sans cesse avec les divers liquides de sécrétion, et il les emprunte sans cesse aux tissus régénérés par les aliments. Quand ces éléments font défaut dans l'alimentation, les pertes de l'animal ne sont plus réparées.

§ 209.

Nutrition des muscles. — Nutrition du système nerveux. — Nutrition du tissu conjonctif (tissu conjonctif proprement dit, tendons, ligaments, membranes fibreuses, etc.). — Le mouvement de composition et de décomposition de la nutrition est très actif dans le système musculaire. Indépendamment de ce que la fibrine, qui constitue la base essentielle du muscle, peut être considérée déjà comme un premier degré d'oxydation de l'albumine (voy. § 198), on trouve dans les muscles des produits plus avancés de la combustion des matières albuminoïdes et du glycogène musculaire, qui révèlent un travail de décomposition continu, en rapport avec le jeu des muscles, c'est-à-dire avec la production de la chaleur et le développement de la force mécanique [2].

[1] C'est d'ailleurs, pour le dire en passant, cette lenteur dans les actes nutritifs de la *portion déjà ossifiée* d'un os qui se développe qui permet de distinguer le mode de développement des os à l'aide de la garance.

[2] On a trouvé dans les muscles du *glycocolle ;* de la *leucine ;* de la *tyrosine ;* de la *sarcine* ou

L'influence de l'exercice et du régime sur l'accroissement des masses musculaires révèle clairement aussi que les muscles se forment et se transforment sans cesse, c'est-à-dire se nourrissent. Et cela non seulement sur l'animal dont le développement n'est pas achevé, mais encore sur l'animal adulte. On a basé sur ce principe tout un ensemble de préceptes pour l'éducation physique du premier âge, c'est-à-dire une gymnastique pédagogique. Le Suédois Ling a eu le premier cette pensée, et il l'a même généralisée dans sa *Gymnastique esthétique et médicale*.

C'est à l'aide de ces notions appliquées avec persévérance que l'homme a pu modifier, jusqu'à un certain point, les espèces animales, et amener dans quelques-unes d'entre elles la prédominance du système musculaire sur tous les autres systèmes organiques. Il est vrai que le régime n'amène pas à lui seul tous ces changements : les croisements, convenablement ménagés, contribuent aussi au résultat. Il est vrai encore que l'exercice et le régime ont surtout de la prise sur l'animal pendant la période de l'*accroissement;* mais la diminution et l'augmentation du système musculaire se montrent aussi d'une manière non équivoque chez l'homme et les animaux *adultes*. Un autre fait vient encore à l'appui du renouvellement de la substance fondamentale des muscles. Lorsque M. Chossat, dans ses expériences sur l'inanition, laissait périr les animaux, il constatait que la diminution de poids de l'animal, conséquence de l'abstinence prolongée, portait surtout sur les parties liquides, sur la graisse et sur le *tissu musculaire*, qui avait généralement perdu environ la moitié de son poids; la plupart des autres tissus, et en particulier le tissu nerveux, n'avaient, au moment de la mort, perdu que des quantités insignifiantes.

Les muscles présentent parfois dans l'homme (et sans doute aussi chez les animaux) une perturbation de nutrition remarquable. Leurs éléments disparaissent peu à peu par résorption et ne sont plus remplacés (atrophie musculaire progressive). Souvent, à mesure que les éléments musculaires disparaissent, ils sont remplacés par un dépôt anormal de tissu adipeux au milieu des fibres musculaires restantes (atrophie musculaire graisseuse).

Les mutations nutritives qui s'accomplissent dans le *tissu nerveux* ainsi que dans le *tissu conjonctif* et ses dérivés sont encore très obscures. Les données expérimentales manquent ici à peu près complètement. Ce qu'il y a de plus remarquable en ce qui touche au système nerveux, c'est la résistance qu'il oppose aux phénomènes de résorption quand on fait périr les animaux d'inanition (voy. § 212) [1].

§ 210.

Nutrition du tissu adipeux. — Ce tissu est celui dans lequel les phénomènes de la nutrition sont le plus évidents. La formation de la graisse est en rapport

hypoxanthine; de la *xanthine;* de la *créatinine;* de la *créatine* (laquelle peut se transformer en urée et en sarcosine); de l'*inosite* (substance non azotée qu'on a quelquefois comparée au sucre, mais qui en diffère en ce qu'elle ne fermente pas et en ce qu'elle se transforme non en alcool, mais en acide lactique); de l'acide *sarcolactique* ou *paralactique*.

[1] Indépendamment du tissu qui sert de support aux éléments nerveux (tissu conjonctif réductible en gélatine) la substance nerveuse elle-même est composée de matières grasses et de deux substances albuminoïdes : la *lécithine* et le *protagon* (la névrine et la cérébrine n'en sont que des dérivés).

On a trouvé dans la substance nerveuse et comme produits régressifs des matières albuminoïdes de la *créatinine*, de la *leucine*, de la *xanthine*, de l'*hypoxanthine*, de l'*acide paralactique*, de l'*acide urique*, de l'*urée;* et comme produits non azotés de la *cholestérine* et de l'*inosite*.

direct avec les conditions alimentaires. On peut, par le régime, augmenter ou diminuer ce tissu presque à volonté sur les animaux. L'accroissement en poids ou le décroissement de l'animal, lorsqu'il est soumis à l'*engraissement* ou à la diète, portent surtout sur l'accumulation ou sur le départ de la graisse. Le tissu adipeux est une sorte de dépôt ou de réserve (hydrate de carbone) qui s'accumule quand les aliments thermogènes sont en excès, qui se dépense quand ils font défaut dans l'alimentation.

La graisse, envisagée au point de vue des phénomènes de la nutrition, est bien plutôt un dépôt transitoire qu'un véritable tissu. Ce dépôt s'accumule surtout sous la peau et sous le péritoine. La différence qui existe entre les animaux maigres et les animaux doués d'embonpoint porte principalement sur l'épaisseur plus ou moins considérable de la couche graisseuse sous-cutanée, sous-péritonéale et inter-musculaire. Les autres organes contiennent aussi une certaine proportion de graisse; mais chez les animaux maigres et chez les animaux gras les différences y sont bien moins marquées. C'est au moins ce qui résulte des expériences faites par M. Boussingault sur des canards. La graisse répandue sous la peau, sous le péritoine, entre les muscles et dans les espaces celluleux qui séparent les divers organes, est donc une substance de dépôt subordonnée aux besoins de la machine animale.

Le tissu adipeux ne paraît pas nécessairement soumis à un travail de destruction continue. Pendant tout le temps que, traité par la ration d'*engraissement*, l'animal augmente en poids, il est certain que la graisse qui s'accumule dans ses points d'élection ne disparaît pas au fur et à mesure qu'elle est formée. La graisse nouvelle s'ajoute à la graisse ancienne, et cette dernière persiste à côté de la nouvelle, tant que la quantité et la nature de l'alimentation sont de nature à compenser les pertes nécessaires. C'est précisément parce que la graisse déposée dans les tissus ne les abandonne qu'autant que l'alimentation n'est plus suffisante pour fournir la proportion normale des matériaux oxydables, qu'on peut *engraisser* les animaux, c'est-à-dire accumuler en eux le tissu adipeux. L'animal placé dans des conditions convenables d'alimentation et de repos peut donc conserver pendant un temps plus ou moins prolongé la graisse déposée dans ses tissus, sans qu'elle y soit nécessairement détruite.

L'accumulation de la graisse au sein des tissus n'est pas d'ailleurs un simple dépôt; cette accumulation implique un travail spécial des cellules adipeuses qui représentent un élément anatomique. L'animal en effet consomme dans son alimentation des substances grasses de compositions assez différentes ; or, d'une part la graisse de l'animal est toujours la même sur un même point, d'autre part elle se distingue par des caractères spéciaux dans les diverses régions où on la rencontre.

Déjà nous avons insisté sur l'engraissement rapide qui succède à une alimentation surtout riche en matières féculentes ou sucrées. Il est certain aussi (MM. Persoz et Boussingault l'avaient déjà remarqué, et les expériences de M. Tscherinoff l'ont de nouveau démontré), que l'on peut engraisser des poules en les nourrissant avec des substances albuminoïdes qui contiennent moins de graisse que celle qui apparaît dans les tissus. Il ne semble donc pas nécessaire pour que la graisse prenne naissance dans l'économie que les hydrates de carbone soient directement introduits dans l'économie, ces hydrates de carbone peuvent (de même que la matière glycogène) prendre naissance dans l'économie

aux dépens des matières albuminoïdes et se traduire sous forme de tissu adipeux.

La formation de la graisse aux dépens des albuminoïdes, qui apparaît comme la conséquence forcée de beaucoup d'observations, peut être facilement démontrée par l'expérience suivante que j'emprunte à M. Hoffmann. On prend des larves de mouche (*Musca carnaria*) au moment où elles viennent d'être déposées (elles abondent en été dans tous les lieux ou il y a de la chair morte). On les place sur une substance albuminoïde pauvre en matières grasses, du sang coagulé par la chaleur ou du blanc d'œuf cuit. Au bout de quelques jours, quand les vers se sont développés on les traite par l'éther et on trouve en eux dix fois autant de matières grasses neutres qu'il y en avait dans les œufs et dans la nourriture [1].

La formation de la graisse paraît donc s'accomplir dans l'économie suivant des procédés divers.

La graisse qui s'accumule sous la peau, indépendamment de ce qu'elle constitue une réserve, protège encore le corps contre le refroidissement, à cause de ses propriétés peu conductrices. Il est remarquable que les causes qui augmentent les oxydations de nutrition (par conséquent la production de chaleur animale) diminuent en même temps la couche graisseuse sous-cutanée, et que celles, au contraire, qui diminuent les combustions, augmentent la couche mauvaise conductrice.

§ 211.

Reproduction des tissus. — La régénération des tissus et le mouvement de nutrition sont dans une corrélation étroite. On pourrait même, sans doute, conclure, dans une certaine mesure, des phénomènes de régénération des tissus aux phénomènes de la nutrition proprement dite. Nous ne parlons ici ni du développement des animaux inférieurs, qui apparaissent dans les infusions organiques, ni de la régénération de certaines parties du corps plus ou moins étendues, et avec tous les tissus qui les composent (pattes d'écrevisses, queues de tritons, de salamandres, de lézards, etc.). L'homme et les mammifères ne présentent rien de semblable.

—Les tissus de l'homme qui se régénèrent le plus facilement et le plus rapide-

[1] M. Voit suppose que sous l'influence du travail de la nutrition les albuminoïdes peuvent se dédoubler, d'une part, en graisse, et d'autre part en urée qui retient tout l'azote.

M. Voit va plus loin, il suppose que la totalité de la graisse qui s'accumule dans les tissus de l'animal provient du dédoublement des matières albuminoïdes et que les hydrates de carbone auraient surtout pour office de protéger par leur oxydation plus facile le dépôt adipeux engendré par les métamorphoses des albuminoïdes. Il y a cependant dans les expériences de MM. Pettenkofer et Voit un certain nombre de résultats qui déposent contre ces conclusions. Ainsi, par exemple, des chiens longtemps nourris avec de la viande et de la graisse ont retenu une quantité de carbone très supérieure à celle qui correspond à la viande consommée, ce qui prouve qu'outre la graisse qui a pu prendre naissance aux dépens de l'aliment albuminoïde, une partie de la graisse de la nourriture a été elle-même fixée dans les tissus.

M. Hoffmann, après avoir prouvé que la graisse peut être engendrée aux dépens des substances albuminoïdes, a institué d'autres expériences qui prouvent que les graisses de l'alimentation peuvent concourir aux dépôts adipeux des tissus. Partant de ce fait d'expérience, souvent vérifié, qu'un chien vigoureux qui peut résister longtemps à l'inanition perd si complètement sa graisse qu'on n'en trouve plus guère que 40 grammes dans tous ses tissus, il place un chien dans ces conditions, et quand il est près de succomber il l'alimente avec précaution, en ayant soin de lui donner une alimentation dans laquelle la graisse est très abondante et la matière albuminoïde (chair musculaire) beaucoup moins. Un pareil chien mis à mort au bout d'un certain temps renferme dans ses tissus une quantité de graisse qui est telle qu'elle dépasse de beaucoup celle qui aurait pu s'engendrer aux dépens de la fibrine musculaire qu'il a consommée. Si donc la graisse a pu s'engendrer en partie par le dédoublement de l'aliment albuminoïde, une autre partie, la plus grande, n'est autre que la graisse alimentaire.

ment sont les tissus qu'on peut appeler embryonnaires, c'est-à-dire qui ne dépassent pas la phase de la cellule, ou phase primordiale ; tels sont l'épiderme, les ongles, les poils. L'épiderme enlevé par les vésicatoires se renouvelle autant de fois qu'on le veut, et la coupe périodique des ongles et des cheveux est l'indice non équivoque d'une régénération permanente. Les pertes de substances peuvent être très étendues, ou poussées jusqu'à la destruction complète ; la régénération n'en a pas moins lieu. Un ongle arraché repousse, et des brûlures qui ont détruit l'épiderme d'un membre entier ou de parties plus ou moins étendues du corps sont réparées (lorsqu'elles n'entraînent point la mort des individus) par une révivification complète de l'épiderme.

Les tissus épidermiques (y compris les ongles et les poils) sont les seuls qui se régénèrent complètement dans leur totalité et *à tous les moments de la vie*. Il est vrai que ces tissus sont essentiellement constitués par les éléments *embryonnaires* du développement.

— Les os sont, de tous les autres tissus, ceux qui réparent le plus complètement et le plus largement leurs pertes de substance.

Dans les solutions de continuité (fractures), les extrémités fracturées se réunissent par une cicatrice osseuse, qui a d'abord des caractères particuliers, mais qui, plus tard, ressemble à la substance osseuse elle-même. Pour que la consolidation ait lieu, les deux extrémités de l'os fracturé doivent être maintenues, autant que possible, en contact. Cependant, la formation de la cicatrice osseuse peut encore s'opérer quand l'écartement n'est pas porté trop loin. Dans la consolidation des fractures, les matériaux de la consolidation ou de la régénération osseuse sont fournis par les éléments de la moelle des os. Ces éléments, qu'il ne faut pas confondre avec les cellules adipeuses de la moelle, représentent les éléments de l'os embryonnaire pendant toute la période du développement : ce sont les *médullocèles* et les *ostéoblastes*. Quand l'ossification est complètement terminée les médullocèles s'atrophient et la moelle de l'os devient grasse et jaunâtre, les ostéoblastes ne se rencontrent plus guère qu'à la surface de l'os, sous le périoste. Quand l'os est malade, ou quand l'os fracturé va se reconstituer dans la solution de continuité, les éléments prolifèrent à la fois dans le canal médullaire, dans les cavités de l'os (canalicules de Havers), sous le périoste, et les phénomènes de l'ossification se produisent identiques à ceux qui ont préludé à la formation de l'os (voyez plus haut). L'os ancien n'y prend aucune part. Les vaisseaux apportent le plasma nourricier dans lequel les ostéoblastes (qui sont sans doute les médullocèles transformés) puisent les matériaux de leur activité.

On remarque parfois la régénération de fragments beaucoup plus considérables d'os. Lorsque, par suite de maladies des os, des parties même assez étendues du corps de l'os se séparent sous forme de *séquestre*, des productions osseuses de nouvelle formation viennent remplacer les portions éliminées. Généralement, ces parties nouvelles sont un peu différentes des parties qu'elles remplacent ; mais, bien que moins régulières que les segments osseux dont elles tiennent la place, elles en ont la structure, la forme, et peuvent en remplir les fonctions.

Dans des recherches pleines d'intérêt, M. Heine a montré que la régénération des os peut s'accomplir dans des limites très étendues, et que, si les fragments des os notablement écartés les uns des autres ne se réunissent pas ordinaire-

ment par une substance osseuse, mais seulement par des adhérences fibreuses, d'où résultent de fausses *articulations*, cela tient à la difficulté de maintenir l'immobilité absolue de l'os dans l'intérieur du membre fracturé, pendant le travail de la consolidation. Lorsque la résection d'une portion d'os long, ou même lorsque l'extraction complète d'un os long a lieu sur un membre pourvu de deux os, l'os restant maintient les parties en rapport comme une sorte d'attelle naturelle, et l'os réséqué ou même enlevé en totalité se régénère. C'est ainsi que le péroné, enlevé en totalité sur le chien, peut se reformer. Il en est de même d'une côte, les autres éléments osseux de la cage thoracique maintenant les rapports généraux des parties. Ces régénérations sont subordonnées à la présence des ostéoblastes.

Les recherches de M. Ollier ont confirmé de tous points les faits signalés par M. Heine, lesquels avaient été plus d'une fois contestés. M. Ollier a prouvé plus encore. Il a montré qu'en enlevant sur un jeune animal vivant, ou récemment tué, un os en voie de développement, on pouvait prendre cet os, l'introduire dans les tissus vivants d'un autre animal de la même espèce, dans l'épaisseur des muscles ou sous la peau, et que les phénomènes d'ossification continuent dans le milieu nouveau dans lequel on l'a transplanté. Une seule condition est nécessaire pour la réussite de l'expérience, c'est que l'os ait conservé son périoste, c'est-à-dire la couche de cellules, ou *osteoblastes*, qui la tapisse à l'intérieur. M. Ollier a constaté un fait plus remarquable encore: c'est qu'en introduisant le périoste frais d'un os, en le greffant, pour ainsi dire, sous la peau ou dans les tissus de l'animal vivant, ou d'un autre animal de la même espèce, cette membrane est capable, à elle seule, de former dans le point où elle a été déposée un os ayant quelque ressemblance avec celui qu'elle recouvrait ; de simples fragments du périoste introduits dans les tissus peuvent donner naissance à la substance osseuse. Dans les cas dont nous parlons, l'os avec son périoste, ou le périoste qui entraîne une couche d'ostéoblastes, se sont reliés au système vasculaire des parties adjacentes par des capillaires nouveaux. Ces intéressantes recherches, fertiles en applications, ont déjà produit dans la pratique chirurgicale de remarquables résultats.

On rencontre parfois, dans les tissus, des ossifications accidentelles; mais, la plupart du temps, on désigne sous ce nom des productions qui n'ont avec les os d'autres ressemblances que l'aspect et la dureté et qui sont simplement constituées par des dépôts amorphes de sels calcaires. Les véritables ossifications, celles qui ont la structure des os (c'est-à-dire celles qui sont pourvues de *corpuscules osseux* ou *cellules osseuses*), ne se montrent que sur les os eux-mêmes, ou dans les tendons d'insertion des muscles, aux points où ces tendons viennent s'insérer aux os, ou encore dans les cartilages anormalement envahis par l'ossification.

— Parmi les tissus susceptibles de reproduction, nous signalerons encore le cristallin. Des faits nombreux tendent à établir que, sur les animaux et aussi sur l'homme, la lentille cristalline peut se régénérer, à la condition toutefois que la capsule cristalline n'ait pas été détruite ou enlevée.

— Les autres tissus de l'économie ne réparent leurs pertes qu'autant que celles-ci sont peu étendues, et encore, la plupart du temps, le tissu de régénération n'est pas identique avec le tissu primitif. Le tissu de régénération ou de cicatrice, qui rétablit la continuité des parties, offre dans les divers tissus des

caractères à peu près semblables (c'est un tissu fibreux plus ou moins dense). Lorsque l'ablation du tissu est étendue, la perte de substance n'est même qu'incomplètement comblée par le tissu de cicatrice.

Le tissu cartilagineux ne se reproduit pas quand il a été détruit par les maladies, ou quand on l'a enlevé artificiellement, dans un but d'expérience.

Les solutions de continuité des cartilages se soudent entre elles par la formation d'un tissu de cicatrice ou tissu fibreux extrêmement dense et serré, ainsi que l'ont démontré les recherches de MM. Broca et Redfern. La cicatrice ne s'opère d'ailleurs que dans les fragments en contact, et le tissu de cicatrice ne forme qu'une couche adhésive de peu d'épaisseur, qui n'offre jamais les caractères du cartilage proprement dit. Dans quelques cartilages (cartilages des côtes par exemple), le tissu fibreux des cicatrices du cartilage devient souvent le siège d'ossifications.

— Le tissu musculaire détruit ne se reproduit point. Lorsqu'un muscle est coupé en travers dans sa partie charnue, les lèvres de la solution de continuité ont, en vertu de la tonicité musculaire, une tendance naturelle à l'écartement. Cet écartement se remplit de plasma, qui fournit les éléments du tissu de cicatrice. Tout muscle divisé par un instrument tranchant ressemble, après la réunion, à un muscle digastrique. La cicatrisation d'un muscle n'entraîne, quand elle est complète, aucune altération notable de fonction, à moins que le tissu intermédiaire de nouvelle formation ne contracte des adhérences avec les parties osseuses voisines, ou que, la perte de substance étant considérable, le tissu nouveau ne comprenne une grande étendue du corps du muscle.

— Les pertes de substance du système nerveux central ne se reproduisent pas. Les plaies qui intéressent les nerfs sont suivies d'accidents relatifs à la sensibilité et au mouvement des parties dans lesquelles ces nerfs répandent leurs filets. Lorsque les nerfs sont simplement divisés, les bouts en contact se réunissent par cicatrice. Cette cicatrice, un peu renflée, est formée en majeure partie d'un tissu conjonctif condensé. Au bout d'un temps assez long (plusieurs mois), on aperçoit dans l'intérieur de la cicatrice quelques fibres nerveuses (tubes nerveux primitifs) qui deviennent de plus en plus nombreuses et les fonctions du nerf se rétablissent peu à peu. La cicatrice entre les deux bouts d'un nerf divisé s'opère encore lorsque les extrémités sont *peu éloignées* l'une de l'autre. La cicatrice, d'abord allongée, se rétracte peu à peu : des tubes nerveux se forment dans son épaisseur, et la fonction du nerf se rétablit. Lorsque la solution de continuité est de plus de 2 ou 3 centimètres, il est rare que les deux bouts du nerf divisé se réunissent ; ils se cicatrisent isolément, sous forme de bourrelet, et les fonctions du nerf sont à jamais abolies.

Le rétablissement de la circulation du sang (par formation de vaisseaux capillaires nouveaux servant d'intermédiaire aux vaisseaux des deux parties séparées) est évident dans les cas assez nombreux où le nez et les oreilles, complètement séparés du corps, ont pu être réappliqués sur le point de séparation, et reprendre leur vitalité. C'est par formation de voies circulatoires nouvelles que les lambeaux autoplastiques adhèrent aux parties dénudées sur lesquelles on les applique. Mais si la formation des capillaires intermédiaires rétablissant la communication vasculaire des parties est incontestable, il est plus douteux que des artères d'un certain volume aient pris naissance de toutes pièces dans des points où il n'existait pas de vaisseaux auparavant, ainsi qu'on l'a cru voir quelquefois.

Ce qui est probable, c'est que, dans ces cas, les nouveaux vaisseaux, allant d'une partie à l'autre d'une artère liée, se sont formés par la dilatation des communications anastomotiques qui existaient auparavant à l'état capillaire. La dilatation des vaisseaux collatéraux est d'ailleurs un phénomène très fréquent, et on l'observe, la plupart du temps, après la ligature des grosses artères [1].

ARTICLE IV.

INANITION ET ALIMENTATION INSUFFISANTE.

§ 212.

Des effets de l'inanition sur les organes et les tissus. — La privation des aliments peut être supportée pendant un assez long temps par les animaux à sang froid, et aussi par les mammifères plongés dans le sommeil hibernal. Mais, chez l'homme, le besoin des aliments est plus impérieux, et il périt généralement au bout d'une semaine, quand il est soumis à l'abstinence complète.

Les enfants succombent plus promptement que les adultes à la privation des aliments. Rappelons que, chez les enfants, la production d'acide carbonique (c'est-à-dire les combustions de nutrition) est plus considérable, eu égard à leur masse, que chez les adultes et que cette production plus grande d'acide carbonique est en rapport avec la chaleur animale et les causes de refroidissement (§§ 166 et 167). Il en est de même pour les jeunes animaux, comparés aux animaux adultes, et pour les petits animaux comparés aux grands.

L'époque de la mort par abstinence est très variable. Elle dépend de conditions multiples. Cette époque varie suivant l'âge, l'état de maigreur ou d'embonpoint, la température extérieure, etc. On a vu des hommes mourir de faim après quatre jours d'inanition ; d'autres ont survécu huit jours, dix jours, et même quinze jours. Ces derniers faits sont des exceptions rares : on ne les a observés que sur les individus chez lesquels les pertes de chaleur et les pertes par exhalation et par sécrétion étaient diminuées par le *séjour au lit et le repos absolu.*

La mort par inanition est plus lente chez les individus qui continuent à boire de l'eau, tout en se privant d'aliments solides. Les pertes liquides qui s'opèrent incessamment par les diverses voies d'excrétion (urine, évaporation cutanée et pulmonaire) étant en partie réparées, le sang conserve plus longtemps la quantité d'eau nécessaire à la circulation.

[1] Le développement, de toutes pièces, des vaisseaux capillaires dans les tissus nouveaux, est un fait surabondamment démontré. Les capillaires nouveaux, formés au sein du tissu pathologique par un mode analogue à celui du développement primitif du tissu vasculaire dans l'organisme en voie de développement, ces capillaires nouveaux, une fois formés, se relient avec les petits vaisseaux des parties vasculaires voisines, et établissent la communication du tissu nouveau (la plupart du temps de la nature du tissu conjonctif) avec les voies de la circulation générale.

La cicatrisation des canaux excréteurs divisés s'opère fréquemment aussi, à la condition que les extrémités séparées se trouvent en contact immédiat, ou qu'on les maintienne ainsi par des procédés appropriés. On observe souvent le rétablissement de la continuité des canaux excréteurs, à la suite des ligatures faites sur ces canaux, dans un but d'expérience. Dans ces conditions, les tuniques du canal se tuméfient par un travail inflammatoire. Les bourrelets qui débordent de chaque côté de la ligature s'adossent, s'accolent et se réunissent par-dessus la ligature qu'ils emprisonnent. La partie du canal étranglée par la ligature finit par se diviser, et la continuité du canal se rétablit.

L'inanition entraîne, chez l'homme, des désordres nombreux, qui se traduisent dans les divers systèmes organiques de l'économie, et s'accompagnent de troubles du côté du système nerveux, caractérisés par des hallucinations, par la perte plus ou moins complète du sommeil, par des périodes d'excitation qui peuvent aller jusqu'au délire, suivies de périodes d'abattement et de stupeur.

Le résultat plus constant de l'inanition, c'est la diminution graduelle du poids du corps. M. Chossat et M. Strelzoff, qui ont fait un grand nombre d'expériences, le premier sur des pigeons, des tourterelles, des poules, des cochons d'Inde et des lapins, le second sur des chats, sont arrivés à ce résultat, savoir : que l'animal succombe lorsqu'il a perdu 30 pour 100, c'est-à-dire le tiers de son poids initial.

La perte en poids d'un animal qui succombe à l'inanition est sensiblement la même chez les animaux à sang froid (serpents, tortues, grenouilles). M. Chossat avait déjà fait cette remarque, que les recherches plus récentes de M. Jones ont complètement confirmée. Il n'y a d'autre différence que la durée de la vie, beaucoup plus longue chez ces derniers, et cela se conçoit aisément. Ces résultats ne manquent pas d'importance, et, comme ils se produisent constamment les mêmes sur les animaux à sang chaud et sur les animaux à sang froid, il est permis de les appliquer à l'homme. Plusieurs influences peuvent modifier les chiffres que nous venons d'indiquer. Parmi ces influences, le degré d'*obésité* et l'*âge* tiennent le premier rang. Les animaux très gras peuvent perdre, avant de succomber, plus de la moitié de leur poids ; et cela se conçoit, puisque le tissu adipeux disparaît à peu près complètement, quand les aliments font défaut. Quand les très jeunes animaux succombent ils ont ordinairement perdu moins du tiers de leur poids initial, parce qu'ils résistent moins longtemps.

La diminution du poids du corps est progressive. Cependant elle est généralement plus forte au commencement et à la fin de l'expérience. La plus grande diminution de poids au début tient surtout à ce que, le premier jour d'abstinence, l'animal expulse le résidu de l'aliment ingéré la veille. La plus grande diminution de poids vers la fin de la vie coïncide avec une augmentation plus ou moins grande des excrétions intestinales, allant jusqu'à la diarrhée colliquative.

Chaque organe, ou plutôt chaque tissu, ne concourt point, dans les mêmes proportions, à la perte en poids du corps. Les deux tissus qui perdent le plus, c'est-à-dire qui fournissent le plus de matériaux aux oxydations nécessaires à l'accomplissement de la vie de l'animal à l'inanition, sont en première ligne le tissu adipeux, et en seconde ligne le tissu musculaire. Au moment de la mort, le système adipeux a généralement disparu. La plupart du temps on n'en découvre plus trace. Le système musculaire est réduit du tiers ou de la moitié. Ce résultat est important, car il prouve, ainsi que nous l'avons mentionné plus haut, que ces deux tissus sont ceux dans lesquels les phénomènes de nutrition (composition et décomposition) sont les plus actifs ; il prouve aussi que l'alimentation et le régime bien dirigé doivent avoir prise sur ces deux tissus, et qu'on peut les modifier dans une certaine mesure et dans un but déterminé.

Le sang, fournissant les matériaux oxydables de nos tissus ainsi que l'eau des sécrétions et des exhalations, se consume pendant l'inanition. Lorsque l'animal succombe, ce liquide a perdu généralement le tiers de son poids.

Il ne faut pas oublier que le corps a perdu aussi, au moment de la mort, le tiers de son poids. Par conséquent le sang conserve avec le corps, et toute la vie

durant, son rapport proportionnel. C'est un fait que MM. Valentin, Heidenhain, Panum ont également constaté. D'après les recherches de M. Panum (méthode du dénombrement par numération), la proportion des globules reste, il est vrai, la même dans le sang à toutes les périodes de l'inanition. Le nombre absolu des globules n'en a pas moins diminué dans le sang, puisqu'au moment de la mort la masse du liquide sanguin a diminué d'un tiers.

La rate et le foie diminuent aussi notablement de poids ; il est probable que cet effet est dû à la diminution du sang contenu dans la première, et à la diminution de la bile sécrétée dans le second. Les autres tissus, tels que les os, le tissu nerveux, les tissus conjonctif, fibreux, cartilagineux, etc., n'ont que très peu perdu de leur poids.

Les recherches de M. Valentin sur le sommeil d'hiver des marmottes (sommeil pendant lequel les animaux ne prennent aucune nourriture et vivent aux dépens de leurs tissus) ont conduit cet habile observateur à des résultats qui ont beaucoup d'analogie avec les précédents. Au moment où le sommeil hibernal va cesser, la marmotte a moyennement perdu 30 pour 100 de son poids. De même, les divers tissus de l'animal ne concourent point également à cette perte. La graisse a à peu près complètement disparu ; le système musculaire a perdu près de la moitié de son poids ; le squelette a perdu, mais peu ; le cerveau et la moelle sont restés intacts.

Il ne faut pas oublier que, pendant l'inanition, la proportion des globules du sang diminue peu à peu. Le médecin ne doit jamais perdre de vue que, dans les maladies où la diète est observée, la diminution des globules du sang marche silencieusement de pair avec les autres altérations morbides.

Il est probable (mais non encore suffisamment démontré) que les matières désignées sous le nom de *matières extractives* augmentent dans le sang pendant la période d'inanition.

§ 213.

Influence de l'inanition sur les diverses fonctions. — L'homme ou l'animal à l'inanition continuent à expirer de l'acide carbonique et de la vapeur d'eau par le poumon et par la peau, à rendre par l'intestin les principes de la bile, et à émettre de l'urine par les voies urinaires. Ils consomment leur propre substance ; on peut dire que tous les animaux sont autophages pendant la période d'abstinence.

Les mouvements respiratoires deviennent plus lents, à mesure que l'abstinence se prolonge. Vers la fin, la respiration s'accélère et devient haletante, il est vrai, mais la quantité d'acide carbonique exhalé va en diminuant.

La circulation suit les mêmes phases que la respiration. Le pouls s'affaiblit, ainsi que le choc du cœur contre les parois thoraciques. Plus tard, le pouls devient filiforme, presque imperceptible. La fréquence du pouls est d'ailleurs assez variable : tantôt le chiffre des pulsations s'abaisse considérablement, tantôt on voit leur fréquence persister jusqu'au dernier soupir.

L'abstinence est accompagnée par un redoublement d'activité de l'absorption. L'absorption, en effet, puise dans les tissus (surtout dans les tissus adipeux et musculaires) les matériaux de la régression [1].

[1] M. Struve a observé chez les malades soumis au traitement par l'abstinence, que les produits morbides disparaissent. Les bords calleux des vieux ulcères s'affaissent, les éruptions pâlissent, etc.

Parmi les phénomènes qui accompagnent l'abstinence, l'un des plus importants est l'abaissement graduel de la température, depuis le commencement de l'abstinence jusqu'à la mort. Quand le combustile diminue dans le foyer, le feu devient moins actif. Ce décroissement continu de la température a été noté sur l'homme, et M. Chossat a examiné ce point de physiologie avec un soin tout particulier, sur les animaux à sang chaud.

Il a trouvé qu'il y avait en moyenne un abaissement de 3 degrés par jour. Le dernier jour de la vie, le refroidissement prend subitement un accroissement assez considérable, et enfin l'animal meurt généralement quand sa température s'est abaissée à + 25° et même à + 20°, c'est-à-dire quand il a perdu 15 à 18 degrés de température. Il est remarquable que c'est à ce degré d'abaissement que la mort arrive quand les animaux sont plongés dans des mélanges réfrigérants (voy. § 164).

Pendant l'inanition, la résistance au froid est diminuée chez les animaux : les différences de température extérieure retentissent plus directement sur leur température propre. Des animaux convenablement nourris présentent, par exemple, entre leur température de midi (température de l'activité) et celle de minuit (température du repos) seulement une différence moyenne de 0°,4 à 0°,5 en moins pour l'heure de nuit. Les mêmes animaux *à l'inanition* présentent, en moyenne, une différence de plus de 2 degrés, et l'oscillation est d'autant plus étendue que l'inanition est plus avancée.

Les sécrétions sont, pour la plupart, diminuées pendant l'abstinence. La salive, l'urine[1], le suc gastrique, la sécrétion du lait, sont dans ce cas. L'exhalation de l'eau et des gaz par les voies pulmonaires et cutanées, soumise à l'influence des lois physiques, persiste, au contraire, et c'est celle qui entraîne principalement le desséchement et la perte en poids du corps.

L'abstinence prolongée détermine dans le tube digestif des modifications signalées par tous les observateurs. L'estomac se rétracte peu à peu et diminue de volume; on l'a vu n'avoir plus que le volume d'une anse du gros intestin. Lorsqu'on donne des aliments à un animal déjà affaibli par une abstinence prolongée, la totalité des aliments qu'il avale n'est généralement pas digérée parce que la sécrétion du suc gastrique est tarie; les aliments, s'ils sont trop abondants, ne sont même pas conservés dans l'estomac qui s'en débarrasse par le vomissement. L'homme qui a été soumis à l'abstinence ne doit donc revenir que graduellement et avec des précautions très grandes à une alimentation normale. Pour digérer, il faut du suc gastrique, et, pour fournir les éléments du suc gastrique, il faut que le sang présente certaines conditions de composition que l'inanition lui a enlevées.

C'est dans des cas d'épanchements divers, que la diète peut fournir à la thérapeutique des secours précieux; mais, pour les mêmes motifs, une diète rigoureuse pourrait ne pas être sans danger, s'il existait dans quelque partie du corps un foyer de mauvaise nature.

[1] MM. Bidder et Schmidt ont dosé sur un chat à l'inanition la proportion de l'urée évacuée avec l'urine dans les 24 heures. Ce qui ressort de ces analyses, c'est que cette quantité diminue dès le premier jour et se maintient à peu près constante jusqu'à la fin. Il semble que la ration alimentaire fournie par les tissus de l'animal à l'inanition est sensiblement égale chaque jour. Le chat sur lequel a porté l'expérience émettait chaque jour, dans l'état de santé et avec une bonne nourriture, 3 grammes d'urée par kilogramme de poids du corps. Au bout de 24 heures de jeûne il émettait en 24 heures et par kilogramme de poids du corps 2ᵍ,3 d'urée, le quatrième jour d'inanition 2ᵍ,2, le treizième jour 2ᵍ,2, le quinzième jour 2ᵍ,1.

§ 214.

De l'alimentation insuffisante. — L'alimentation insuffisante, lorsqu'elle est prolongée, entraîne les mêmes effets que l'abstinence. Dans l'alimentation insuffisante, l'organisme se détruit; il perd de sa substance une quantité proportionnée au déficit de l'aliment. Il subvient de son propre fonds à la dépense quotidienne, pour autant que l'aliment ne donne pas lui-même. L'alimentation insuffisante quand elle se prolonge est une inanition lente; la mort est plus tardive que dans l'inanition ordinaire, aussi l'animal peut ne succomber qu'après avoir perdu 50 pour 100 de son poids. Les désordres observés dans le cadavre sont les mêmes que dans l'abstinence. L'alimentation insuffisante et l'inanition agissent donc tout à fait de la même manière, à la rapidité près.

Mais entre l'alimentation complète et normale et l'inanition entraînant la mort dans un court espace de temps, combien de degrés, combien de nuances, dont les effets plus ou moins immédiats se font sentir sur la santé, et qu'il est impossible de préciser. L'âge, le sexe, la stature ou le poids du corps, l'exercice, le repos, le climat, la maladie, la convalescence, sont autant d'éléments qui peuvent faire varier, accélérer ou retarder le terme fatal.

L'alimentation peut n'être pas insuffisante par la *quantité*, et l'être par la *qualité*. Déjà nous avons montré comment les aliments non azotés pris isolément, et même en grande quantité, étaient insuffisants pour l'entretien de la nutrition; comment les aliments azotés, pris isolément, quoique nourrissant mieux que les précédents, ne constituent pas, cependant, une nourriture absolument régulière et normale. Répétons encore qu'il ne s'agit point ici d'une opposition entre les aliments exclusivement végétaux et les aliments exclusivement animaux, lesquels peuvent suffire à l'existence de l'homme, les uns et les autres renfermant des principes azotés et des principes non azotés (voy. §§ 11, 12, 14, 15, 16 et 200). Nous dirons, toutefois, que, si l'alimentation exclusive avec des matières végétales variées peut entretenir la vie de l'homme, ce n'est qu'à la condition de contenir en proportion convenable les divers principes nécessaires à la nutrition. Comme, en général, les matériaux azotés sont moins abondants dans les aliments végétaux que dans les aliments animaux, ces derniers interviennent toujours d'une manière favorable dans le régime, et permettent de diminuer la masse de nourriture ingérée.

L'alimentation insuffisante (en quantité ou en qualité) est une cause puissante de maladie; et alors même que la santé n'est pas directement altérée par elle, elle place l'individu dans un état de faiblesse et de prédisposition fâcheuses aux diverses causes de maladies. Les maladies épidémiques et contagieuses, en particulier, exercent sur les individus débilités par le manque de nourriture des ravages désastreux.

Les tristes effets de l'alimentation insuffisante sur le mouvement de la population ont, depuis longtemps, attiré l'attention des économistes. L'influence qu'exerce la misère sur la durée moyenne de la vie humaine ne doit pas être exclusivement recherchée, il est vrai, dans l'alimentation insuffisante. D'autres conditions, telles que des vêtements incapables de préserver du froid, les logements insalubres par défaut de ventilation, l'encombrement, d'où la concentration des miasmes humains, etc., exercent aussi leur part dans les tristes des-

tinées de l'indigence ; mais il est incontestable que l'alimentation insuffisante est la cause la plus efficace de mortalité. M. Casper, économiste distingué de Berlin, a réduit en chiffres l'influence de l'aisance et de la pauvreté sur la durée moyenne de la vie, et il est arrivé à ce résultat, savoir : que sur 1,000 individus nés au sein de l'aisance, 911 atteignent l'âge de quinze ans, tandis que sur 1,000 individus pauvres 584 seulement parviennent à cet âge. L'influence de l'aisance et de la misère se poursuit également dans le même sens dans les âges suivants ; mais la différence devient moins grande, d'une part, parce que les causes de maladies et de mortalité agissent avec moins d'énergie sur les adultes que sur les enfants, et, d'autre part, parce que les indigents qui survivent présentent une constitution relativement plus robuste que les autres.

L'alimentation insuffisante peut, cependant, dans quelques circonstances exceptionnelles, n'être pas sans avantages, et fournir, lorsqu'elle est convenablement dirigée, et qu'on a le courage de s'y soumettre, le moyen de ramener l'économie surchargée d'embonpoint à un équilibre plus désirable. S'abstenir de féculents, boire peu, ne consommer qu'une quantité modérée d'aliments albuminoïdes, se livrer à un exercice réglé et progressivement croissant, provoquer des sudations abondantes : tels sont les moyens assurés de débarrasser l'économie de la surcharge adipeuse.

§ 214 *bis*.

Nutrition. — Indications bibliographiques.

(Voyez les indications bibliographiques de la respiration, du sang et des sécrétions.)

Barbier, Note sur le mélange du sel marin aux aliments de l'homme, *dans* Gazette médicale, 1838.

Steinrück, De nervorum regeneratione, Dissert. *Berlin*, 1838.

Breschet, Recherches sur la formation du cal. *Paris*, 1842.

Liebig, Chimie organique appliquée à la physiologie animale. Traduct. franç. de Gerhardt, 1842.

Chossat, Recherches expérimentales sur l'inanition, in-4°, 1843.

Dugnolle, Considérations générales sur l'absorption, la nutrition et la résorption interstitielle, *dans* Archives de la médecine belge. Déc. 1843.

G. Ross, An analytical Inquiry into the nature of the processes of digestion and nutrition with practical deductions, *dans* the Lancet, 1843-1844.

W. Addison, The actual process of the nutrition in the living structure, etc., *dans* Transactions of the prov. med. and. surg. Association, t. XII, 1844.

Boussingault, Économie rurale considérée dans ses applications avec la chimie, etc., 2 vol. 1844.

Brullé, Recherches sur la coloration des os dans les animaux mis au régime de la garance, *dans* Annales de chir. franç. et étrangère. Novembre 1844.

Dumas et Boussingault, Essai de statique chimique des êtres organisés, 3e édit., 1844.

Flourens, Recherches sur la formation des os, *dans* Comptes rendus de l'Académie des Sciences, t. XIX, 1844.

Boussingault, Recherches expérimentales sur le développement de la graisse pendant l'alimentation des animaux, *dans* Annales de chimie et de physique, 3e série, t. XIV, 1845.

Brullé et Hugueny, Expériences sur le développement des os, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1845.

A. Buchanan, On the effects of the food on the blood, *dans* London medical gazette. Octobre 1845.

Dumas et Milne Edwards, Sur la composition de la cire des abeilles, *dans* Annales de chimie et de physique, 3e sér., t. XIV, 1845.

Flourens, Nouvelles expériences sur la résorption de l'os, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1845.

J. Liebig, Ueber die Fettbildung im Thierorganismus (*Formation de la graisse dans le corps animal*), *dans* Annalen der Pharmacie, t. LIV, 1845.

Mayer, Der Chemismus in der Sphäre der Assimilation, *dans* Reinisch-Westphälisches Correspondenzblatt, n° 4 et n° 7, 1845.

Persoz, Note sur la formation de la graisse dans les oies, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, t. XXI, 1845, et *dans* Annales de chimie et de phys., 3e série, t. XIV, 1845.

A. E. F. Philippi, Experimenta nonnulla de murium respiratione eorumque nutritione. *Leipzig*, 1845.

G. Ville, Des aliments hydrocarbonés ; et théorie de l'engraissement, *dans* Journal de médecine de Lyon, Juillet et août, 1845.

A. Watson, Observations on the formation of the bone by the periosteum, *dans* Edinburgh medical and surg. Journal. Avril, 1845.

Flourens, Expériences sur la résorption et la reproduction successive des têtes des os, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1846.

C. Ludwig, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung des Proteinsbioxyds im thierischen Organismus (*De l'apparition et de la signification du bioxyde de protéine dans l'organisme animal*), *dans* Müller's Archiv, 1846.

J. Rawitz, De vi alimentorum nutritia, *Vratislaviæ*, 1846.

R. T. Thomson, On the relation between the constituents of the food and the systems of animals, *dans* Medico-chirurgical Transactions, t. XXIX, 1846.

Liebig, Lettres sur la chimie considérée dans ses applications à l'industrie, à la physiologie et à l'agriculture, traduct, franç. de Gerhardt, 1847.

G. J. Mulder, Die Ernährung in ihrem Zusammenhang mit dem Volksgeist (*La nutrition dans ses rapports avec le génie des peuples*), traduit du hollandais en allemand par J. Moleschott. *Utrecht*, 1847.

J. Paget, Lectures on nutrition hypertrophy and atrophy. *London*, 1847.

Schuchardt, Quædam de effectu quem privatio singularum partium nutrimentum constituentium exercet in organismum ejusque partes. *Marburg*, 1847.

Bouchardat, De l'alimentation des habitants des campagnes, *dans* Annales d'agriculture. Déc. 1848.

G. Gluge, Poids et mesures des organes de l'homme, *dans* Mémoires de l'Acad. des sc. de Bruxelles, t. XXI, 1848.

Jobert (de Lamballe), De la régénération des tissus dans l'homme et les animaux, *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, 1848.

Netwald, Der doppelt kohlensaure Kalk und seine Beziehungen zum lebenden Organismus im gesunden und kranken Zustande (*Le bicarbonate de chaux et ses effets sur l'organisme vivant, sain et malade*), *dans* Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien, t. IV, 1848.

Syme, On the power of the periosteum to form new bones, etc. *Edinburgh*, 1848.

Frerichs, Ueber das Maas des Stoffwechsels, sowie über die Verwendung der sticktoffhaltigen und stikstoffreien Nahrungsstoffe (*De la mesure du mouvement de nutrition*; *de l'usage des aliments azotés et des aliments non azotés*), *dans* Müller's Archiv, 1849.

H. Meyer, Ueber den Verknöcherungsprocess (*Sur les phénomènes de l'ossification*), *dans* Müller's Archiv, 1849.

Plouviez, Sur le rôle que joue le sel dans l'alimentation de l'homme, *dans* Bulletin de l'Académie de médecine, t. XIV, 1849.

C. A. Studer, Ueber den Begriff der Regeneration (*Sur la théorie de la régénération des tissus*). *Zürich*, 1849.

Barral, Statique chimique des animaux. *Paris*, 1850.

C. G. Carus, Sur les proportions humaines, *dans* Bulletin de l'Académie de Belgique. *Bruxelles*, 1850.

De Gasparin, Note sur le régime alimentaire des mineurs belges, *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, t. XXX, 1850.

G. Heumann, Microscopische Untersuchungen an hungernden und erhungerten Tauben (*Recherches microscopiques sur des pigeons à l'inanition*). *Giessen*, 1850.

A. Juette, De adipis genesi. *Berlin*, 1850.

A. Mayer, De ratione qua ferrum mutetur in corpore. *Dorpat*, 1850.

Mialhe, Considérations sur le rôle de l'oxygène dans l'économie animale et en particulier dans les phénomènes chimiques de la nutrition, *dans* Bulletin de l'Acad. de médecine, t. XV, 1850.

H. Nasse, Ueber den Einfluss der Nahrung auf das Blut (*De l'influence de la nourriture sur le sang*). *Marburg* et *Leipzig*, 1850.

Quetelet, Des proportions du corps humain, *dans* Bulletin de l'Académie de Belgique. *Bruxelles*, 1850 et 1851.

L. A. Schrader, Experimenta circa regenerationem in gangliis nerveis vulneribus illatis in animalibus instituta, *Göttingen*, 1850.

Fischer, Beitrag zur physiologischen Bedeutung der Knochenhaut (*Contribution à la signification physiologique du périoste*), *dans* Medicinische Zeitung von Vereins für Heilkunde in Preussen, n° 21, 1851.

V. Gerstacker, De regeneratione tendinum post tenotomiam experimentis illustrata. *Berlin*, 1851.

J. Moleschott, Physiologie des Stoffwechsels in Pflanzen und Thieren (*Physiologie de la nutrition des plantes et des animaux*). *Erlangen*, 1851.

G. Neubauer, De cutis regeneratione observationes nonnullæ. *Berlin*, 1851.

Bischoff et Voit, Die Gesetze der Ernährung der Fleichfressers (*Les lois de la nutrition des carnivores*). *Leipzig*, 1852.

Bouchardat, De l'alimentation insuffisante. Thèse de conc., 1852.

Liebig, Nouvelles lettres sur la chimie considérée dans ses applications à la physiologie, etc., particulièrement les lettres 32, 33, 34 et 35. Traduct. française de Gerhardt, 1852.

A. Middeldorpf, Veränderung der Knochen und Knorpel in der Peritonealhöle lebender Thiere (*Changements que subissent les os et les cartilages introduits dans la cavité péritonéale des animaux vivants*), *dans* Schmidt's Jahrbücher, t. LXXIII, 1852.

J. Moleschott, Der Kreislauf des Lebens (*Le cercle de la vie*), sous forme de lettres. *Mainz*, 1852.

Ph. Schaffer, De animalium aqua iis adempta nutritione. *Marburg*, 1852.

T. F. Thierfelder, De regeneratione tendinum. *Misenæ*, 1852.

Bischoff, Der Harnstoffs als Maas der Stoffwechsels (*De l'urée envisagée comme mesure des métamorphoses de nutrition*). *Giessen*, 1853.

F. W. Böcker, Versuche über die Wirkung des Thees auf den Menschen (*Recherches sur l'action du thé sur l'homme*), *dans* Archiv zur Förderung der wissenschaftlichen Heilkunde, t. I, 1853.

J. U. Hilty, Der innere Callus, seine Entstehung und Bedeutung (*De la formation du cal profond des os et de sa signification*), *Zürich*, 1853.

Husson, Untersuchungen über Fettbildung in Proteinstoffen, etc. (*Recherches sur la formation de la graisse aux dépens des matières protéiques*), *dans* Göttinger gelehrte Anzeigen, mars 1853.

J. Lehmann, Ueber den Kaffee als Getränke in chemisch-physiologischer Hinsicht (*Du café comme boisson au point de vue chimico-physiologique*), *dans* Annalen der Chemie und Pharmacie, t. LXXXVII, 1853.

Mouriès, Rôle du phosphate de chaux et des chlorures alcalins dans certains cas d'alimentation insuffisante. — Rapport de M. Bouchardat à l'Acad. de médecine, décembre 1853.

H. Stannius, Beobachtungen über Verjüngungsvorgänge im thierischen Organismus (*Remarques sur les phénomènes de rajeunissement dans l'organisme animal*). *Rostock* et *Schwerin*, 1853.

J. Vogel, Klinische Untersuchungen über den Stoffwechsel bei gesunden und kranken Menschen durch den Urin insbesondere (*Recherches cliniques sur le mouvement nutritif chez l'homme sain et malade, mesuré particulièrement par l'examen de l'urine*), *dans* Archiv d. Vereins für gemeinschaftl. Arbeiten zur Förderung der wissenschaftliche Heilkunde, t. I^er^, 1853.

Al. Wagner, Ueber den Heilungsprocess nach Resection und Extirpation der Knochen (*De la régénération des os après la résection et l'extirpation*), avec figures. *Berlin*, 1853, et *dans* Archives gén. de médecine, 1853, 1854, 1855.

Böcker, Untersuchungen über die Wirkungen des Wassers (*Recherches sur les effets de l'eau*), *dans* Nova Acta Acad. Leopoldinæ Carolinæ, t. XXIV, 1854.

Böcker, Ueber die Wirkungen des Biers auf den Menschen (*Sur les effets de la bière sur l'homme*), *dans* Archiv zur Förderung der wissenschaftliche Heilkunde, t. I^er^, 1854.

C. Bruch, Ueber die Regeneration durschnittener Nerven (*De la régénération des nerfs coupés*), *dans* Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, t. VI, 1854.

Droste, Ueber den phosphorsauerem Kalkinseinen Beziehungen zur Ernährung der Thiere und zur Mortalität der Kinder (*Du phosphate de chaux dans ses rapports avec la nutrition des animaux, et avec la mortalité des enfants*), *dans* Deutsche Klinik, n° 1, 1854.

C. Ph. Falck et Th. Schäffer, Der Stoffwechsel im Körper durstender durststillender und verdurstender (*La nutrition pendant que la soif est satisfaite, et chez l'animal qui meurt de soif*), *dans* Archiv für physiologische Heilkunde, t. XIII, 1854.

C. Ph. Falck, Beiträge zur Kenntniss der Wachstumsgeschichte der Thierkörper (*Contribution à l'étude de la croissance du corps animal*), *dans* Archiv für pathologische Anat. und Physiologie, 1854.

Payen, Des substances alimentaires, etc. (*Biblioth. des chemins de fer*), *Paris*, in-12, 1854.

Ch. Robin, Sur l'atrophie des éléments anatomiques, *dans* Gazette médicale, 1854.

A. Cloetta, Ueber das Vorkommen von Inosit, Harnsäure, Taurin, und Leucin im Lungengewebe (*De la présence de l'inosite, de l'acide urique, de la taurine et de la leucine dans le tissu pulmonaire*), *Zürich*, 1855 et *dans* Annalen der Chemie und Pharmacie, t. XCIX, 1856.

E. Lent, Beiträge zur Regeneration durchschnittener Nerven (*Contribution à la régénération des nerfs réséqués*), *dans* Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, t. VII, 1855. Remarques de M. Schiff sur ces expériences, même recueil, même volume.

T.-B. Meyer, Quæstiones de fontibus, ex quibus animalia et plantæ nitrogenium excipiant. *Dorpat*, 1855.

A. Béchamp, Essai sur les substances albuminoïdes et sur leur transformation en urée. Thèse. *Strasbourg*, 1856.

C. Enzmann, Die Ernährung der Organismen, besonders des Menschen und der Thiere im hungernden Zustande (*De la nutrition chez l'homme et les animaux, principalement pendant la période de jeûne*). *Dresde*, 1856.

Frerichs et Städler, Weitere Beiträge zur Lehre vom Stoffwandel (*Contributions à l'étude des métamorphoses de la nutrition*), *dans* Müller's Archiv, 1856.

J. Geoffroy-Saint-Hilaire, Lettres sur les substances alimentaires, et particulièrement sur la viande de cheval. *Paris*, 1856.

W. Hildesheim, Die Normaldiät (*La ration normale*), Essai physiologico-chimique. *Berlin*, 1856.

F. Hoppe, Ueber den Einfluss des Rohrzuckers auf die Verdauung und Ernährung (*De l'influence du sucre de canne sur la digestion et la nutrition*), *dans* Archiv für pathologische Anat. und Physiologie, t. X, 1856.

L. Lehmann, Einige Notizen, die Ernährung betreffend, namentlich über die Auscheidungsgrösse des Stickstoffs innerhalb 24 Stunden, etc. (*Quelques notes touchant la nutrition, et particulièrement de la proportion d'azote contenue en 24 heures dans les exhalations et les sécrétions*), *dans* Archiv. zur Förderung der Wissenschaftliche Heilkunde, t. III, 1856.

Poggiale, Recherches sur la composition chimique et les équivalents nutritifs des aliments de l'homme, *dans* Gazette médicale, n° 33, 1856.

F. Rummel, Versuche über den Einfluss vegetabilischer Nahrungsmittel auf den Stoffwechsel (*Recherches sur l'influence de l'alimentation végétale sur la nutrition*), *dans* Verhandlungen der phys. med. Gesellschaft in Würzburg, t. VI, 1856.

Valentin, Beiträge zur Kenntniss des Winterschlafes der Murmelthiere (*Contribution à l'étude du sommeil hybernal de la marmotte*), *dans* Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere, t. I, II, III et IV, 1856-1858.

Wundt, Ueber den Einfluss hydrotherapeutischer Einwirkungen auf den Stoffwechsel (*De l'influence des effets hydrothérapiques sur les métamorphoses de la nutrition*), *dans* Archiv zur Förderung der wissenschaftlichen Heilkunde, t. III, 1856.

Albers, Ueber das Verhalten des Theobromins zum thierischen Organismus besonder in Verhälniss zum Kaffein (*De l'action de la théine sur l'organisme, et de ses rapports avec la caféine*), *dans* Deutsche Klinik, n° 19, 1857.

A. von Bezold, Ueber die Vertheilung von Wasser, organischer Substanz und Salzen im Thierreiche (*De la répartition de l'eau, des substances organiques et des sels dans le règne animal*), *dans* Verhandlungen der physik. med. Gesellschaft in Würzburg, VII, 1857.

L. Fick, Ueber die Ursachen der Knochenformen (*Sur les causes du développement des os sous le rapport de la forme*), *Göttingen*, 1857.

Hlasiwetz, Ueber einige neue Zersetzungsweisen von Körpern aus der Harnsäuregruppe (*Sur quelques produits de dédoublement du groupe de l'A. urique*), *dans* Annalen der Chemie und Pharmacie, de Wöhler, Liebig et Kopp, t. CIII, 1857.

F. Hoppe, Ueber die Verwendung des Kaffeins (*De l'emploi de la caféine comme aliment*), *dans* Sitzungsberichte der Gesellschaft für wiss. Medicin in Berlin, 1857, et *dans* Journal Deutsche Klinik, n° 19.

Laun (le major), Ueber die Grösse des täglichen Gewichtsverlustes des menschlichen Körpers bei vollständigem Fasten und bei regelmässiger Ernährung (*De la perte quotidienne en poids du corps humain, le régime étant normal et la nutritton régulière*), *dans* Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere, de J. Moleschott, t. II, 1857.

Mosler, Untersuchungen über den Einfluss des innerlichen Gebrauchs verschiedener Quantitäten von gewöhnlichen Trinkwasser auf den Stoffwechsel (*Recherches sur l'influence qu'exercent sur la nutrition les diverses proportions d'eau ordinaire ingérée comme boisson*), *dans* Archiv zur Förderung der wissenschaftlichen Heilkunde, t. III, 1867.

Scherer, Ueber den Gehalt an Wasser und Mineralsubstanzen im ganzen Organismus (*De la proportion de l'eau et des substances minérales dans tout l'organisme*), *dans* Verhandlungen der physik. med. Gesellschaft in Würzburg, VII, 1857.

Stuhlmann et Falck, Beiträge zur Kenntniss der Wirkungen des Kaffeins (*Contribution à l'étude de l'action de la caféine*), *dans* Archiv für pathologische Anat. und Physiologie, t. XI, 1857.

J. Béclard, De l'influence des divers rayons colorés du spectre sur le développement des animaux, *dans* Comptes rendus Ac. des sc., 1858.

Botkin, Zur Frage von dem Stoffwechsel der Fette im thierischen Organismus (*Sur cette question : des métamorphoses nutritives de la graisse dans l'économie*), *dans* Archiv für pathologische Anat. und Physiologie, t. XV, 1858.

Brown Séquard, Sur des faits qui semblent montrer que plusieurs kilogrammes de fibrine se forment et se transforment chaque jour dans le corps de l'homme, *dans* Journal de Physiologie de Brown-Séquard, t. I, 1858.

Le Brument, De la nutrition, in-12. *Paris*, 1858.

Budge, Ueber die Ernährung der Knochen (*Sur la nutrition des os*), *dans* Deutsche Klinik, n° 41, 1858.

W. Müller, Ueber Harnstoffabsonderung und Gewichtsverlust nach operativen Eingriffen (*De la sécrétion de l'urée et de la perte en poids comme effet des opérations*), *dans* Wissenschaftliche Mittheilungen der physikalischmedicinischen Societät zu Erlangen, t. I, 1858.

Anselmier, De l'autophagie, ou de la manière de prolonger la vie dans toutes les circonstances de privation absolue de vivres, *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, 1859.

Bartsch, Beobachtungen über den Stoffwechsel Neugeborener (*Observation sur la nutrition des nouveau-nés*). Marburg, 1859.

A. Béchamp, Recherches sur les produits de l'oxydation des substances albuminoïdes par l'hypermanganate de potasse (*Production de l'urée*), *dans* Annales de chimie et de physique, t. LVII, 1859.

Cl. Bernard, Sur une nouvelle fonction du placenta, *dans* Journal de Physiologie, t. II, 1859.

Berthelot, Sur la transformation en sucre de la chitine et de la tunicine, *dans* Journal de Physiologie, t. II, 1859.

A. Carter, De la fécule considérée comme un des corps constitutifs de l'oaganisme animal, *dans* Gazette médicale, 1859.

Friedreich et Kekulé, Zur Amyloidfrage (*Sur la question de l'amidon animal*), *dans* Archiv für pathologische Anat. und Physiologie, t. XVI, 1859.

Hillairet et Luys, Dégénérescence amylacée de la moelle épinière, *dans* Gazette médicale, 1859.

J. Luys, Mémoire sur les corpuscules amyloïdes comme productions normales à la surface de la peau, *dans* Gazette médicale, 1859.

H. May, Ueber die Ernährung der Neugeborenen (*De la nutrition des nouveau-nés*). *München*, 1859.

L. Ollier, De la production artificielle des os au moyen du déplacement et de la transplantation du périoste, *dans* Comptes rendus Académie des sciences, 1858 et dans Journal de Physiologie, t. II, 1859.

Paulizky, Ueber die Corpuscula amylacea in der Prostata, *dans* Archiv für pathologische Anat. und Physiologie, t. XVI, 1859.

C. Rouget, De la substance amylacée amorphe dans les tissus des embryons, des vertébrés et chez les invertébrés, *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, 1859.

Ch. Rouget, Des substances amyloïdes, de leur rôle dans la constitution des tissus des animaux, *dans* Journal de Physiologie de Brown-Séquard, t. II, 1859.

Scherer, Ueber Hypoxanthin, Xanthin, und Guanin im Thierkörper (*De l'existence de l'hypoxanthine, de la xanthine, et de la guanine dans le corps animal*), *dans* Annalen der Chemie und Pharmacie, t. CXII, 1859.

C. Schmidt, Ueber das sogenannte thierische Amyloïd (*Sur ce qu'on appelle l'amidon animal*), *dans* Annalen d. Chemie und Pharmacie, t. CX, 1859.

Schmidt et Bretschneider, Beiträge zur Lehre von den Arsenikvergitftungen (*Contribution à l'étude de l'empoisonnement par l'arsenic*), *dans* Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere, t. VI, 1859.

Serres, Des corps glycogéniques dans la membrane ombilicale des oiseaux, *dans* Comptes rendus Ac. des sciences, 1859.

G. Städler, Untersuchungen über das Fibroin, Spongin, Chitin, und über das Xanthin, nebst Bemerkungen über den thierischen Schleim (*Recherches sur la fibrine, la spongine, la chitine, la xanthine, et quelques observations sur le mucus animal*), *dans* Annalen der Chemie und Pharmacie, t. CXI, 1859.

Speck, Ueber die Wirkung der bis zur Ermüdung gesteigerten körperlichen Anstrengung, auf den Stoffwechsel (*Influence de l'exercice poussé jusqu'à la fatigue, sur le travail de la nutrition*), *dans* Archiv für wissench. Heilkunde, IV, 1859.

Volz, Ueber die Gewichtsverhältnisse des Urins, der Perspiration und der Fæces (*Sur le rapport en poids entre l'urine, la respiration cutanée et pulmonaire et les fèces*), *dans* Bericht über die XXXIV Versammlung deutscher Naturforcher und Aertzte. *Carlsrhue*, 1859.

T.-L.-W. Bischoff et C. Voit, Die Gesetze der Ernährung des Fleichfressers durch neue Untersuchungen festgestellt (*Les lois de la nutrition chez les carnivores appuyées sur de nouvelles expériences*), *Leipzig* et *Heidelberg*, 1860.

Bödecker, Beitrag zur Kenntniss des Stoffwechsels im gesunden Körper (*Contribution à la connaissance des métamorphoses de la nutrition dans l'état de santé*), *dans* Zeitschrift für rationelle Medicin, 3e sér., t. X, 1860.

Bourguet, Mémoire sur les régénérations osseuses, *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, t. LI, 1860.

Erlen Meyer et Schöffer, Ueber Zersetzungsproducte der Eiweisskörper (*Sur les produits de décomposition des corps albuminoïdes*), *dans* Zeitschrift für Pharmacie, 2e année et *dans* Journal für praktische Chemie de Erdmann, t. LXXX, 1860.

Flourens, Nouvelles expériences sur la formation du cal, *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, t. L, 1860 et Gazette médicale, n° 11, 1860.

Flourens, Note sur la coloration des os du fœtus par l'action de la garance mêlée à la nourriture de la mère, *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, t. L, 1860.

W. Henneberg et Stohmann, Beiträge zur Begründung einer rationellen Fütterung der Wiederkäuer (*Contribution à l'établissement d'une ration alimentaire rationnelle chez les herbivores ruminants*). *Braunschweig*, 1860.

C. Hjelt, Ueber die Regeneration der Nerven, *dans* Archiv für pathologische Anatomie de Virchow, t. XIX, 1860.

Lallemand, Perrin et Duroy, du rôle de l'alcool dans l'organisme. *Paris*, 1860.

Lehmann et Speck, Welchen Einfluss übt unter verschiedenen Verhältnissen die körperliche Bewegung bis zur ermudenden Anstrengung gesteigert auf den menschlichen Organismus aus (*Quelle influence exerce sur l'organisme le mouvement du système locomoteur poussé jusqu'à l'extrême fatigue*), *dans* Archiv zur Förderung der wissenschaftlche Heilkunde, t. IV, 1860.

J.-C. Leuchs, Die Ernährung (*La nutrition*), in-8°. *Nürnberg*, 1860.

F. Liharzick, Zur Feststellung eines Gesetzes des thierischen Wachsthums (*Essai sur la loi de la croissance animale*), *dans* Froriep's Notizen a. d. Gebiete der Natur. und Heilkunde, t. III, 1860.

Alph. Milne Edwards, Études chimiques et physiologiques sur les os, *dans* Annales des sciences naturelles (*Zoologie*), 4e série, t. XIII, 1860.

J. Neukomm, Ueber das Vorkommen von Leucin, Tyrosin und anderen Umsatzstoffen im menschlichen Körper bei Krankheiten (*De l'apparition de la leucine, de la tyrosine et d'autres matières régressives dans le corps humain, dans l'état pathologique*) *dans* Archiv für Anatomie und Physiologie, 1860.

L. Ollier, Recherches expérimentales sur la greffe osseuse, *dans* Journal de physiologie de Brown-Séquard, t. III, 1860.

L. Ollier, Sur la réalité des régénérations osseuses après les résections sous-périostiques, *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, t. L, 1860.

Philipeau et Vulpian, Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs, *dans* Gazette médicale, nos 27, 29, 30, 31, 32, 34, 35, 39, 1860 et *dans* Journal de physiologie de Brown-Séquard, avec des remarques de M. Schiff, et de M. O. Landry, t. III, 1860.

Pouchet, Des cicatrices des nègres *dans* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, t. L, 1860.

E. Rindfleisch, Zur Blutgefässneubildung (*De la formation des nouveaux vaisseaux*), *dans* Archiv für pathologische Anat. und Physiologie, t. XX, 1860.

P. Starke, Quomodo cartilaginea tela mutetur in osseam quæritur, Berlin, 1860.

C. Voit, Untersuchungen über den Einfluss des Kochsalzes, des Kaffees und der Muskelbewegungen auf den Stoffwechsel (*Recherches sur l'influence du sel marin, du café, et du mouvement musculaire sur la nutrition*), München, 1860.

Virchow, Cellular Pathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre. *Berlin*, 1859 (*La pathologie cellulaire basée sur l'étude physiologique et pathologique des tissus*). Traduction française par P. Picard. *Paris*, 1861.

Ranke, Kohlenstoff und Stickstoff Auscheidung des ruhenden Menschen (*De l'exhal. du carbone et de l'azote chez l'homme au repos*), *dans* Archiv für Anat. und Physiologie, 1862.

Speck, Weitere Untersuchungen über die Wirkung körperlicher Anstrengung auf den menschlichen Organismus (*Nouvelles recherches sur les effets de la fatigue musculaire sur l'organisme*). Même recueil, VI, 1862.

Henneberg et Stohmann, Beiträge zur Begrundung einer rationellen Fütterung der Wiederkäuer (*Nouvelles preuves à l'appui de l'alimentation rationnelle des ruminants*). *Braunschweig*, 1863.

Pettenkoffer et Voit, Ueber die Producte der Respiration des Hundes, und über die Gleichung der Einnahmen und Ausgaben des Körpers (*Sur les produits de la respiration du chien et sur la balance entre les ingesta et les excreta*), *dans* Annal. der Chemie und Pharmacie, 1863.

M. Perrin, De l'influence des boissons alcooliques sur la nutrition, *dans* Gazette hebdomadaire, 1864.

Cuny-Bouvier, Ueber die Wirkung des Alkohols, etc. (*Des effets de l'alcool*), *dans* Arch. f. Physiol., 1869.

Obernier, Zur Kenntniss der Wirkung des Weingeistes (*Pour servir à la connaissance des effets de l'alcool*), *dans* Archiv. f. Physiol., 1869.

Zimmerberg, Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Thätigkeit des Herzens (*De l'empl. de l'alcool sur l'activité du cœur*). Dissert. *Dorpat*, 1869.

Gazeau, Recherches sur la physiologie et la thérapeutique de la coca. Thèse. *Paris*, 1870.

Gazeau, De l'influence des feuilles de coca sur la température du corps et les proportions de l'urée dans l'urine, *dans* Comptes rend. Acad. des sciences, 1870.

Ruge, Ueber die Wirkung des Alkohols, etc., *dans* Arch. f. path. Anat. de Virchow, 1870.

E. Brücke, Studien über die Kohlenhydrate, und über die Art wie sie verdaut werden (*Étude sur les hydrates de carbone et sur leur rôle dans la nutrition*), *dans* Sitzungsb. d. k. k. Ac. d. Wissench. zu Wien, 1872.

Hoffmann, Der Uebergang von Narungsfett in die Zellen des Thierkörpers (*Du dépôt dans les cellules adipeuses de la graisse de la nourriture*), *dans* Zeitsch. für Biologie, VIII, 1872.

O. Nasse, Studien über die Eiweisskörper (*Etudes sur les matières albuminoïdes*), *dans* Pflüger's Arch., 1872.

O. Schultzen, Die Entstehung des Harnstoffs im Thierkörper (*Du développement de l'urée dans le corps*), Die Vorstufen des Harnstoff (*Les divers intermédiaires de l'urée*), *dans* Zeitschrift für Biolog., 1872.

Voit, Ueber die Bedeutung des Leimgebenden Gewebes für die Ernährung (*De la valeur des tissus gélatigènes dans la nutrition*), *dans* Zeitschrift für Biologie, 1872.

G. Bunge, Ueber die Bedeutung des Kochsalzes im menschlichen Organismus (*De la signification du chlorure de sodium dans l'organisme*), *dans* Zeitsch. f. Biologie, 1873.

J. Forster, Beiträge zur Ernährungsfrage (*Contribution à l'étude de la nutrition*), *dans* Zeitsch. f. Biologie, 1873.

O. Freund, Ueber das Fett im thierischen Organismus (*De la graisse dans l'organisme animal*). Dissert. inaug. *Berlin*, 1873.

Hoppe-Seyler, Ueber den Ort der Zersetzung von Eisweiss und anderen Nährstoffen, etc. (*Sur le lieu de l'oxydation de l'albumine et des autres aliments*), *dans* Arch. f. d. ges. Physiol., 1873.

O. Nasse, Studien über die Eiweisskörper (*Études sur les albuminoïdes*), *dans* Arch. f. d. ges. Physiol., 1873.

Pettenkoffer et Voit, Ueber die Zersetzungsvorgänge im Thierkörper bei Fütterung mit Fleisch und Fett (*Des métamorphoses nutritives après la nourriture de la viande et de la graisse*). 2 mémoires, *dans* Zeitsch. f. Biologie, 1873.

Roux, De l'influence du café sur les proportions de l'urée dans l'urine, Comptes rendus Ac. des sciences, 1873.

F. Stohmann, Biologische Studien in-8. *Braunschweig*, 1873.

Volkmann, Mischungsverhältnisse des menschlichen Körpers (*Des rapports proportionnels entre les éléments du corps*), *dans* Berichte d. Sitz. d. Naturf. Geselch. zu Halle, 1873.

E. Wolf, Resultate von.... Fütterungsversuche (*Résultat d'expériences sur la nutrition*), *dans* Berich. d. d. chem. Gesellsch., 1873.

H. Woroschiloff, Die Ernährungsfähigkeit der Erbsen und des Fleisches, etc. (*Sur le pouvoir nutritif des pois et de la viande*, etc.), *dans* Berlin. klin. Wochenschr., 1873.

Albertoni et F. Lussana, Sull'alcool, ricerche sperimentali (*Labor. de physiol. de Padova*). 3 art. *dans* Lo sperimentale, 1874.

Anstie, On tissue destruction and its relation to treatment, *dans* the Practitioner, 1874.

R. Lépine, Article Inanition, *dans* Dict. encyclop. des sciences méd., etc., 1874.

Maly, Uber Zusammensetzung und physiol. Bedeutung der Peptone (*De la composition et de la signification physiologique de la peptone, au point de vue de la nutrition*), *dans* Pflüger's Archiv, t. IX, p. 585, 1874.

Angel Marvaud, Les aliments d'épargne (*Alcool, boissons aromatiques, thé, café, maté, coca*). *Paris*, 1874.

P. Picard, Du fer dans l'organisme, *dans* Comptes rendus Ac. des sc., 1874.

Schenk, Ueber den Einflusss der Muskelarbeit auf Eiweisszersetzung im menschlichen Körper (*Influence du travail musculaire sur la consommation des tissus azotés dans le corps humain*), *dans* Arch. f. exp. Pathol., t. II, 1874.

H. Weiske, Versuche über den Einfluss des Kochsalzes und des Wassers auf Lebendgewicht, etc. (*Recherches sur l'influence de l'eau et du sel sur le poids du corps*, etc.), *dans* Journ. f. Landwirch., 1874.

Binz, Ueber den Wirth des mit Wasser verdunnten Weigeistes auf die Ernährung, *dans* Sitzungsberichte d. niederrh. Ges. f. Nat. und Heilkunde, 1875.

F.-A. Falck, Physiologische Studien über die Ausleerungen des auf absolute Carenz gesetzten Hundes (*Etudes physiologiques sur les excrétions d'un chien privé de toute nourriture*), *dans* Beiträge zur Physiologie de C.-P. Falck et F.-A. Falck, in-8°. *Stuttgard*, 1875.

Forster, Beiträge zur Lehre von der Eiweisszersetung im Thierkörper (*Contribut. aux métamorphoses de l'albumine dans l'organisme*), *dans* Zeitsch. f. Biologie, 1875.

A. Fränkel, Ueber den Einfluss der verminderten Sauerstoffzufuhr auf den Eiweisszerfall (*Influence de la diminution de l'oxygène absorbée sur les métamorphoses des albuminoïdes*), *dans* Centralbl. f. d. med. Wissen., 1875, et *dans* Virchow's Arch., 1876.

Rabuteau, Eléments de thérapeutique, 2e édit., article Coca. 1875.

Röhrig, Ueber die Zusammensetzung und das Schicksal der in das Blut eingetretenen Nährfette (*De la composition et du sort des aliments gras dans le sang*), *dans* Arbeit aus d. phys. Anstalt. *Leipzig*, 1875.

A. Schmidt, Die Ausscheidung des Weingeistes durch die Respiration (*L'exhalation de l'alcool par la respiration*), *dans* Centralbl. f. d. med. Wissench., 1875.

R. Böhm et F.-A. Hoffmann, Ueber den Verbrauch der Kohlehydrate im thierischen Organismus (*Sur la consommation des hydrates de carbone dans l'organisme animal*), *dans* Centralbl. f. d. med. Wissench., 1876.

J. Forster, Ueber den Ort des Fettansatzes im Thiere bei Verschiedener Fütterungsweise (*Sur le lieu de formation de la graisse chez les animaux à la suite de régimes variés*), *dans* Zeitschrift f. Biologie, 1876.

L. Hermann et Th. Escher, Ueber den Ersatz des Nahrungseiweisses durch Leim und Tyrosin (*De la substitution de la gélatine et de la tyrosine à l'albumine alimentaire*), *dans* Berlin. klin. Wochenschr., 1876.

F.-W. Pavy, The effect of prolonged muscular exercise on the system, *dans* The Lancet, 1876.

A. Perewoznikoff, Zur Frage der Synthese des Fettes im thierischen Organismus (*Sur la ques-*

tion de la synthèse de la graisse dans l'organisme animal), *dans* Vorl. Mittheil. Centralbl. für d. med. Wissench., 1876.

E. Pflüger, Ueber Temperatur und Stoffwechsel der Saugethiere (*De la température et de la nutrition des mammifères*), *dans* Vorlauf. Mittheil. Arch. f. d. ges. Phys., 1876.

R. Rudzki, Die Synthese der Eiweisstoffe im thierischen Organismus (*Synthèse des matières albuminoïdes dans l'organisme*), *dans* Vorl. Mittheil. Saint-Petersb. med. Wochenschrift, 1876.

P. Brouardel, L'urée et le foie. *Paris*, 1877.

O. Nasse, Zur Physiologie der Kohlehydrate, *dans* Arch. f. d. ges. Physiol., 1877.

H. Schulz, Zur Kenntniss der Oxydation der Fette (*Pour servir à la connaissance de l'oxydation de la graisse*), *dans* Arch. f. d. ges. Physiol., 1877.

J. Béchamp et Baltus, Les modifications apportées par l'organisme aux substances albuminoïdes injectées dans les vaisseaux, *dans* Comptes rendus Acad. des sciences, et Annales de physique et de chimie, 1878.

A. Catillon, Étude sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques de la glycérine, *dans* Arch. de path. norm. et pathol., 1878.

M. Taffe, Zur Kenntniss der synthetischen Vorgänge im Thierkörper (*Pour servir à la connaissance des actions de synthèse dans l'économie animale*), *dans* Zeitschrift f. phys. Chemie, 1878.

L. Joulin, Recherches sur la nutrition des insectes, *dans* Comptes rendus Ac. des sc., 1878.

Lehmann, Ueber den Einfluss der Nahrung auf die Knochenbildung (*Influence de la nourriture sur le développement des os*), *dans* Chemischen Centralblatt, 1878.

J. Munk, Ueber den Nährwerth des Glycerins (*Sur la valeur nutritive de la glycérine*), *dans* Arch. f. An. und Physiol., 1878.

E. Pflüger, Ueber Wärme und Oxydation der lebendigen Materie (*Sur la chaleur et l'oxydation de la matière vivante*), *dans* Arch. f. d. Ges. Physiol., 1878.

E. Schary, Beiträge zur Kenntniss des Stoffwechsels im Organismus (*Contribution à l'étude de la nutrition*). Thèse inaug. *Königsberg*, 1878.

Vierordt, Die Sauerstoffverzehrung der lebenden Gewebe (*De la consommation d'oxygène dans les tissus vivants*), *dans* Zeitschrift für Biologie, 1878.

E. Yung, De l'influence des différentes couleurs du spectre sur le développement des animaux, *dans* Comptes rendus Ac. des sc., 1878.

Seegen et Nowack, Versuche über die Auscheidung von gasförmigen Stickstoff aus den im Körper umgesetzen eiweisstoffen (*Sur l'exhalation de l'azote à l'état gazeux, provenant des métamorphoses des albuminoïdes*), *dans* Arch. d. ges. Physiol., 1879.

TABLE DES MATIÈRES

PRÉFACE V
Principaux ouvrages de physiologie publiés depuis Haller jusqu'à nos jours et disposés par ordre chronologique IX
I. *Des limites de la physiologie* 1
II. *De l'organisation. — De la vie* 5
III. *De la méthode en physiologie* 10
IV. *Division du sujet* 14

LIVRE I

FONCTIONS DE NUTRITION

CHAPITRE Ier. — DIGESTION 17
§ 1. Définition. — Division 17
SECTION I. — *Faim et soif* 18
§ 2. Faim 18
3. De la sensation de la faim et de son siège 19
4. Soif 20
5. De la sensation de la soif et de son siège 20
SECTION II. — *Aliments* 21
§ 6. Substances alimentaires 21
7. Solubilité des substances alimentaires 22
8. Aliments d'origine animale 22
9. Aliments d'origine végétale 23
10. Composition des aliments 26
11. Principes azotés 26
12. Principes non azotés 28
13. Boissons 31
14. Régime animal. — Régime végétal 34
15. Nécessité d'un régime à la fois azoté et non azoté 35
16. Aliments plastiques. — Aliments de combustion ou hydrocarbonés 36
17. Définition physiologique de l'aliment 37
18. Préparation des aliments 38
18 *bis*. Aliments. — Indications bibliographiques 38
SECTION III. — *Phénomènes mécaniques de la digestion* 39
§ 19. Préhension des aliments solides 39
20. Préhension des aliments liquides 39
21. Mastication 40

§ 22. Rôle des dents 41
23. Mouvement des mâchoires. — Mouvement d'abaissement du maxillaire inférieur. 43
24. Des muscles qui meuvent les mâchoires. — Autres mouvements des mâchoires. 45
25. Rôle des joues, des lèvres et de la langue 49
26. Déglutition 51
27. Rôle de la salive dans la déglutition 58
28. Accumulation des aliments dans l'estomac 59
29. Mouvements de l'estomac 60
30. Vomissement 62
31. Régurgitation 64
32. Éructation 64
33. Mouvement de l'intestin grêle 65
34. Mouvement du gros intestin 66
35. Défécation 67
36. Rôle mécanique des gaz intestinaux 70
36 *bis*. Phénomènes mécaniques de la digestion. — Indications bibliographiques ... 71

SECTION IV. — *Phénomènes chimiques de la digestion* 71
§ 37. Rôle des sucs digestifs 71

Article I. — Action de la salive 72
§ 38. Salive 72
39. Action de la salive sur les aliments 79
39 *bis*. Salive. — Indications bibliographiques 84

Article II. — Action du suc gastrique (digestion stomacale) 85
§ 40. Suc gastrique 85
41. Rôle du suc gastrique 95
42. Digestions artificielles 95
43. Action du suc gastrique sur les divers principes alimentaires 96
43 *bis*. Remarques sur la sécrétion et l'action du suc gastrique. — Pepsinogénie. — Peptogénie 103
44. Digestion stomacale naturelle 105
44 *bis*. Pourquoi le suc gastrique ne digère pas les parois de l'estomac 107
45. Digestibilité des aliments 108
46. Durée de la digestion stomacale 110
46 *bis*. Suc gastrique. — Indications bibliographiques 111

Article III. — Action du suc pancréatique, action de la bile, action du suc intestinal (digestion dans l'intestin grêle) 113
§ 47. Suc pancréatique 113
47 *bis*. Pancréatine. — Pancréatinogénie 117
48. Action du suc pancréatique sur les corps gras 119
49. Action du suc pancréatique sur les aliments féculents 122
49 *bis*. Action du suc pancréatique sur les matières albuminoïdes 123
49 *ter*. Suc pancréatique. — Indications bibliographiques 126
50. Bile 127
51. Rôle de la bile dans la digestion 129
52. Suc intestinal 133
53. Action du suc intestinal 136
54. Action simultanée de la bile, du suc pancréatique et du suc intestinal. — Digestion dans l'intestin grêle 139

Article IV. — Phénomènes chimiques de la digestion dans le gros intestin 142
§ 55. Digestion cæcale 142
56. Excréments 144
57. Des gaz de l'intestin 145
57 *bis*. Digestion intestinale. — Intestin grêle. — Gros intestin. — Indications bibliographiques 147
58. De la digestion dans la série animale 147

CHAPITRE II. — Absorption 157
§ 59. Définition. — Division 157
Article I. — Absorption intestinale 158
§ 60. Lieu de l'absorption digestive 158
61. Voies de l'absorption digestive 169
62. De la lymphe 161
63. Du chyle 163
64. Sous quelles formes sont absorbés les produits de la digestion 167
65. Produits de la digestion absorbés par les chylifères 168
66. Produits de la digestion absorbés par les veines 170
67. Des autres substances absorbées à la surface de l'intestin 171
67 *bis*. Absorption intestinale. — Indications bibliographiques 172
Article II. — De l'absorption cutanée et pulmonaire, de l'absorption dans les cavités closes, dans les réservoirs des glandes, sur les surfaces accidentelles. — Voies de ces absorptions 175
§ 68. Absorption cutanée 175
69. Absorption pulmonaire 178
70. Absorption dans les cavités closes, dans les réservoirs des glandes, sur les surfaces accidentelles, etc. — Voies de ces absorptions 178
71. Absorption interstitielle ou de nutrition 181
71 *bis*. Absorption cutanée. — Absorption dans les réservoirs des glandes, dans les cavités closes, etc. — Indications bibliographiques 183
Article III. — Mécanisme de l'absorption 183
§ 72. L'absorption ne s'opère que sur les substances dissoutes 183
73. Imbibition 185
74. Endosmose. — Exosmose. — Osmose. — Diffusion 186
75. De l'osmose dans les phénomènes d'absorption 192
76 Absorption des matières grasses 195
77. Mécanisme des absorptions générales 199
78. Caractère essentiel de l'absorption. — Vitesse de l'absorption 199
79. Conditions qui ont de l'influence sur l'absorption 202
79 *bis*. Mécanisme de l'absorption. — Indications bibliographiques 203
Article IV. — Circulation du chyle et de la lymphe 205
§ 80. Principale cause de la circulation lymphatique. — Contractilité des vaisseaux 205
81. Causes accessoires de la circulation du chyle et de la lymphe 207
82. Vitesse de la circulation lymphatique 208
83. Circulation dans les ganglions lymphatiques 209
83 *bis*. Circulation du chyle et de la lymphe. — Indications bibliographiques 210
84. Absorption dans la série animale 210
CHAPITRE III. — Circulation 212
§ 85. Définition. — Division 212
Article I. — Action du cœur. — Circulation dans le cœur 214
§ 86. Systole et diastole 214
87. Déplacements ou mouvements de totalité du cœur 216
88. Mouvement de torsion du cœur autour de son axe longitudinal 224
89. Rhythme des contractions du cœur. — Durée de la diastole et de la systole des oreillettes et des ventricules 225
90. Marche du sang dans les cavités du cœur 227
91. Bruits du cœur 231
91 *bis*. Circulation dans le cœur. — Indications bibliographiques 236
Article II. — Circulation artérielle 240
92. Principale cause du mouvement du sang dans les artères 240

§ 93. Élasticité des artères 240
94. Tension du sang dans le système artériel 241
95. Force de contraction du cœur 251
96. Contractilité des artères 252
97. Obstacles au cours du sang artériel. — Résistances que doit surmonter le sang artériel 254
98. Du pouls. — Du sphygmomètre. — Du sphygmographe. — Du sphygmoscope. — Du plethysmographe 257
98 *bis*. Des bruits artériels 263
98 *ter*. Circulation artérielle. — Indications bibliographiques 264

Article III. — Circulation capillaire 268

§ 99. Des vaisseaux capillaires 268
100. Observation de la circulation capillaire à l'aide du microscope 269
101. Cours du sang dans les capillaires 272
101 *bis*. Circulation capillaire. — Indications bibliographiques 275

Article IV. — Circulation veineuse 276

§ 102. Caractères propres aux veines 276
103. De la tension du sang dans les veines 278
104. Du cours du sang dans les veines 279
105. Obstacles au cours du sang veineux. — Du pouls veineux 282
106. Circulation de la veine porte. — Circulation des tissus érectiles 284
106 *bis*. Circulation veineuse. — Indications bibliographiques 286

Article V. — De quelques phénomènes généraux de la circulation 287

§ 107. Vitesse de la circulation 287
107 *bis*. Nombre des pulsations du cœur 296
108. De la quantité du sang en circulation. — Du débit du ventricule gauche 298
108 *bis*. Du changement de volume des organes dans ses rapports avec la circulation. — Sphygmométrie volumétrique 302
109. De l'épaisseur des parois des vaisseaux 305
110. Entrée de l'air dans les veines 305
110 *bis*. Transfusion du sang 307
111. Rapports de la respiration avec la circulation 313
111 *bis*. Phénomènes généraux de la circulation. — Indications bibliographiques 314
112. Influence du système nerveux sur la circulation 316
112 *bis*. Influence du système nerveux sur la circulation. — Indications bibliographiques 328
113. De la circulation dans la série animale 331

CHAPITRE IV. — Respiration 335

§ 114. Définition. — Division 335

Section I. — *Phénomènes mécaniques de la respiration* 338

Article I. — De l'inspiration 338

§ 115. Agents de l'inspiration 338
116. Agrandissement de la poitrine. — Mouvement des côtes et du sternum 340
117. Rôle du diaphragme dans l'inspiration 343
118. Divers modes d'inspiration 346
119. Des muscles qui agissent dans l'inspiration 347
120. Du poumon pendant l'inspiration 353
121. Béance des voies parcourues par l'air 355
121 *bis*. Actes préparatoires à l'absorption de l'air 356

Article II. — De l'expiration 357

§ 122. Agents de l'expiration 357
123. Du poumon pendant l'expiration. — De l'élasticité du poumon et de ses effets dans l'inspiration et l'expiration 358
123 *bis*. Contractilité des bronches 361

§ 124. Des muscles qui agissent dans l'expiration 362
125. Du bruit respiratoire..... 365

Article III. — De quelques actes dans lesquels interviennent les agents mécaniques de la respiration..... 367

§ 126. Les agents mécaniques de la respiration entrent en jeu dans une foule d'actes physiologiques..... 367
127. Bâillement..... 367
128. Hoquet..... 368
129. Sanglot..... 368
130. Rire..... 368
131. Ronflement..... 368
132. Toux..... 369
133. Expectoration et crachement..... 369
134. Éternument..... 370
134 *bis*. Phénomènes mécaniques de la respiration. — Indications bibliographiques. 371

Section II. — *Phénomènes physico-chimiques de la respiration* 373

§ 135. En quoi consistent ces phénomènes..... 373

Article I. — De l'altération de l'air par la respiration..... 373

§ 136. Composition et analyse de l'air atmosphérique..... 373
137. Quantité d'air inspiré et expiré. — Spirométrie ou pneumatométrie. — Spiromètres, thoracomètres, pneumomètres, pneumographes, stéthomètres, stéthographes..... 376
§ 138. Changement dans la constitution de l'air expiré. — Méthodes et appareils de recherches..... 382
139. Rapport entre la quantité d'oxygène absorbé et la quantité d'acide carbonique exhalé..... 390
139 *bis*. D'où vient l'acide carbonique exhalé, où va l'oxygène absorbé dans la respiration. 391
140. Des causes qui font varier la proportion d'acide carbonique exhalé par le poumon en un temps donné..... 391
141. De la quantité d'azote dans l'air expiré..... 400
142. De la température de l'air expiré..... 401
143. De la vapeur d'eau contenue dans l'air expiré..... 402
144. De quelques autres principes éliminés avec l'air expiré..... 404
144 *bis*. Résumé. — Consommation moyenne d'oxygène et production d'acide carbonique par la respiration..... 405

Article II. — Action de la respiration sur le sang..... 407

§ 145. Du sang. — Hématies. — Leucocytes. — Hématoblastes. — Numération des globules..... 407
146. Des gaz du sang. — État de l'acide carbonique et de l'oxygène dans le sang... 423
147. Différences entre le sang veineux et le sang artériel..... 428
147 *bis*. De la coagulation du sang..... 435
148. Rôle des hématies. — Leur origine et leur durée. — Origine et rôle de la fibrine du sang. — Rôle des leucocytes. — De la diapédèse..... 440
148 *bis*. Sang. — Indications bibliographiques..... 447
149. Échange des gaz dans les poumons. — Osmose gazeuse. — Air inspiré et air pulmonaire..... 459
150. Remarques sur quelques théories de la respiration..... 464
150 *bis*. Respiration dans des atmosphères expérimentales. — Respiration dans l'air comprimé et dans l'air raréfié..... 467

Article III. — De la suspension de la respiration, influence du système nerveux sur la respiration, etc..... 474

§ 151. Asphyxie par cause mécanique..... 474
152. Obstacles apportés à la respiration par la viciation de l'air atmosphérique..... 474
153. De la mort par asphyxie..... 475

§ 153 *bis* Phénomènes physico-chimiques de la respiration. — Indications bibliographiques 478
154. Influence du système nerveux sur la respiration..... 483
154 *bis*. Influence du système nerveux sur la respiration. — Indications bibliographiques..... 487

SECTION III. — *Respiration par la peau (évaporation ou exhalation cutanée)*..... 488

§ 155 En quoi la respiration par la peau diffère de la respiration par les poumons.... 488
156. De l'exhalation cutanée de l'acide carbonique et de l'absorption d'oxygène..... 489
157. De l'exhalation de la vapeur d'eau par la peau..... 491
158. Des causes qui font varier la quantité d'eau évaporée à la surface de la peau.... 493
158 *bis*. De la suppression des fonctions de la peau par l'application de vernis imperméables..... 495
158 *ter*. Respiration cutanée. — Indications bibliographiques..... 497
159. Hygiène de la respiration. — Ventilation..... 498
160. Respiration dans la série animale..... 500
160 *bis*. Respiration comparée des animaux et des végétaux..... 503
160 *ter*. Respiration des plantes. — Indications bibliographiques..... 507

CHAPITRE V. — CHALEUR ANIMALE..... 507

§ 161. De la chaleur dans les animaux..... 507
162. Moyens d'apprécier la température animale. — Instruments de recherches.... 509
163. Température des diverses parties du corps humain..... 513
164. Température moyenne de l'homme. — Sa consistance relative. — Des limites entre lesquelles elle peut varier..... 520
165. Sources de la chaleur animale..... 526
165 *bis*. De la contraction musculaire dans ses rapports avec la température animale. — De la chaleur et du mouvement dans les êtres vivants..... 534
166. Calorimétrie. — De la quantité de chaleur produite en un temps donné. — Causes qui peuvent faire varier cette quantité..... 551
167. Résistance au froid et à la chaleur. — Régulation de la température animale. — Applications..... 563
168. Des effets de la chaleur et du froid sur l'économie animale. — Les causes de la mort par la chaleur et par le froid..... 570
168 *bis*. De la chaleur dans les maladies..... 576
168 *ter*. Chaleur animale. — Indications bibliographiques..... 581

CHAPITRE VI. — SÉCRÉTIONS..... 589

§ 169. Définition. — Organes de sécrétion..... 589
170. Mécanisme des sécrétions..... 592
171. Évacuation des produits de sécrétion..... 597
172. De l'influence des nerfs sur les sécrétions..... 598
172 *bis*. De la couleur du sang veineux qui sort des glandes..... 601
173. Classification des sécrétions..... 604

Article I. — Sécrétion urinaire..... 606

§ 174. Organes de la sécrétion urinaire..... 606
174 *bis*. Sécrétion de l'urine..... 608
175. Écoulement et accumulation des urines dans la vessie. — Expulsion de l'urine..... 611
176. Composition de l'urine — Urée, acide urique, etc..... 615
177. Du sucre et de l'albumine dans l'urine. — Des principes de la bile dans l'urine..... 625
178. Dépôts ou sédiments de l'urine. — Calculs..... 629
179. Élimination par l'urine d'un grand nombre de substances absorbées..... 632
180. Rapidité avec laquelle les substances introduites dans le tube digestif apparaissent dans l'urine..... 633
180 *bis*. Sécrétion urinaire et urine. — Indications bibliographiques..... 634

Article II. — Sécrétions de la peau 641
§ 181. Organes de sécrétion. — Glandes sudoripares et glandes sébacées 641
182. De la sueur. — Composition et sécrétion 643
182 *bis*. Sécrétions de la sueur. — Indications bibliographiques 648
183. Matière sébacée ou sébum 648

Article III. — Fonctions du foie 650
§ 184. Le foie. — La bile. — La sécrétion et l'excrétion biliaire 650
185. De la bile envisagée comme sécrétion excrémentitielle. — Quantité de la bile. — Fistules biliaires 660
186. De la bile dans les excréments 663
186 *bis*. Bile. — Sécrétion biliaire. — Action du foie. — Indications bibliographiques 665
187. De l'action glycogénique du foie. — De la glycogénie dans l'économie animale. 668
187 *bis*. Glycogénie. — Indications bibliographiques 689

Article IV. — Exhalations ou transsudations séreuses 692
§ 188. Faible quantité du liquide contenu dans les cavités séreuses 692
189. Composition de la sérosité 693
189 *bis*. Exhalations ou sécrétions séreuses. — Indications bibliographiques 695

Article V. — Sécrétion du mucus 696
§ 190. Sources de la sécrétion 696
191. Composition et usage du mucus 697

Article VI. — Fonctions des glandes vasculaires sanguines 698
§ 192. Rate. — Ses fonctions 698
192 *bis*. Fonctions de la rate. — Indications bibliographiques 706
193. Capsules surrénales, corps thyroïde, thymus 708
193 *bis*. Capsules surrénales. — Corps thyroïde. — Thymus. — Indications bibliographiques 710
194. Des sécrétions dans la série animale 710

CHAPITRE VII. — Nutrition 714
§ 195. Définition 714
196. Du liquide nourricier 715

Article I. — Phénomènes chimiques de la nutrition 716
§ 197. Métamorphoses des diverses substances introduites dans l'organisme par la digestion 716
198. Métamorphoses des matières albuminoïdes 719
199. Métamorphoses des aliments non azotés (ou hydrates de carbone). — Des aliments dits d'épargne, ou anti-déperditeurs 723
200. Rapport entre les aliments albuminoïdes et les hydrates de carbone 727
201. Rôle des sels dans la nutrition 730
202. De l'eau dans les phénomènes de nutrition 731

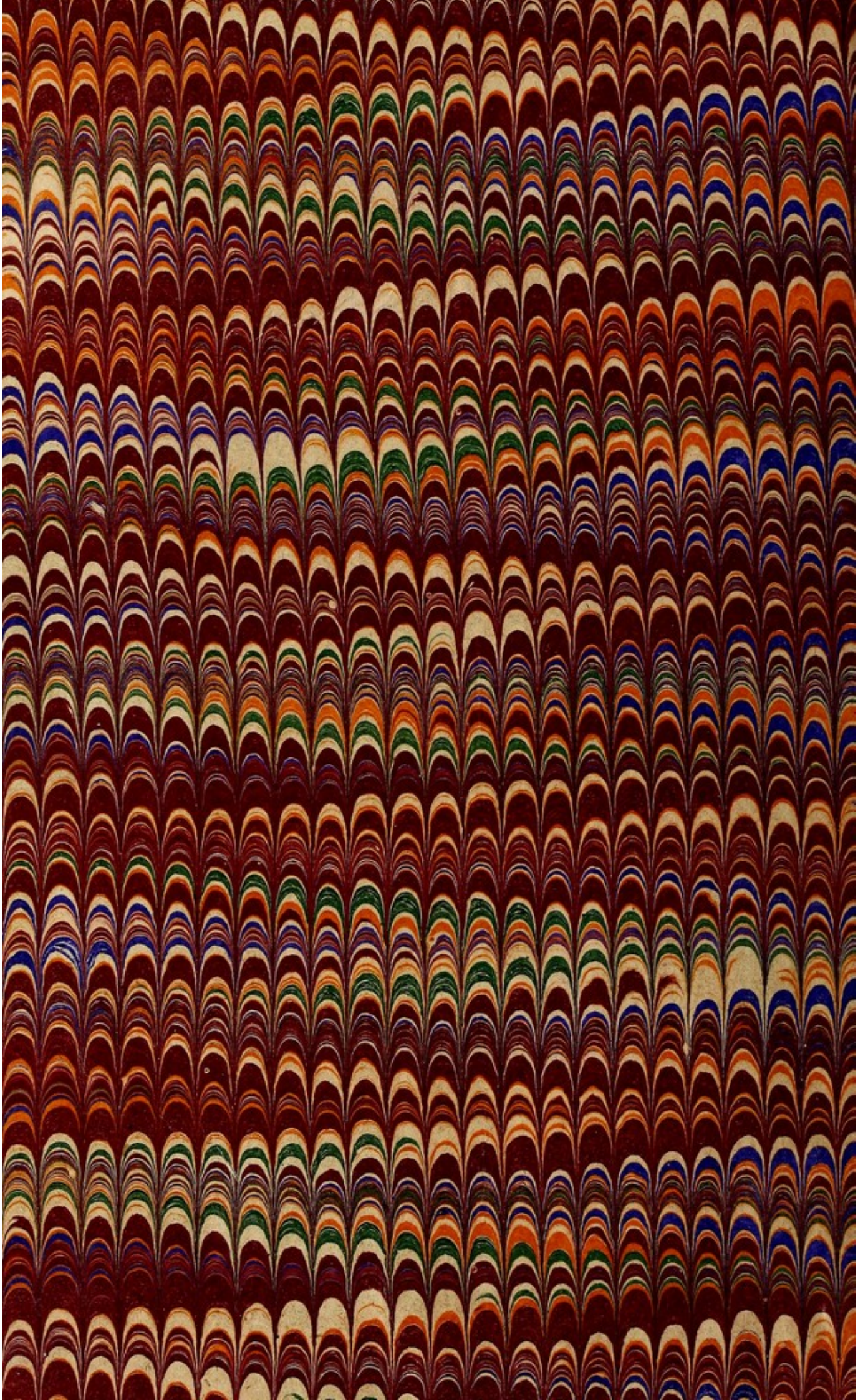
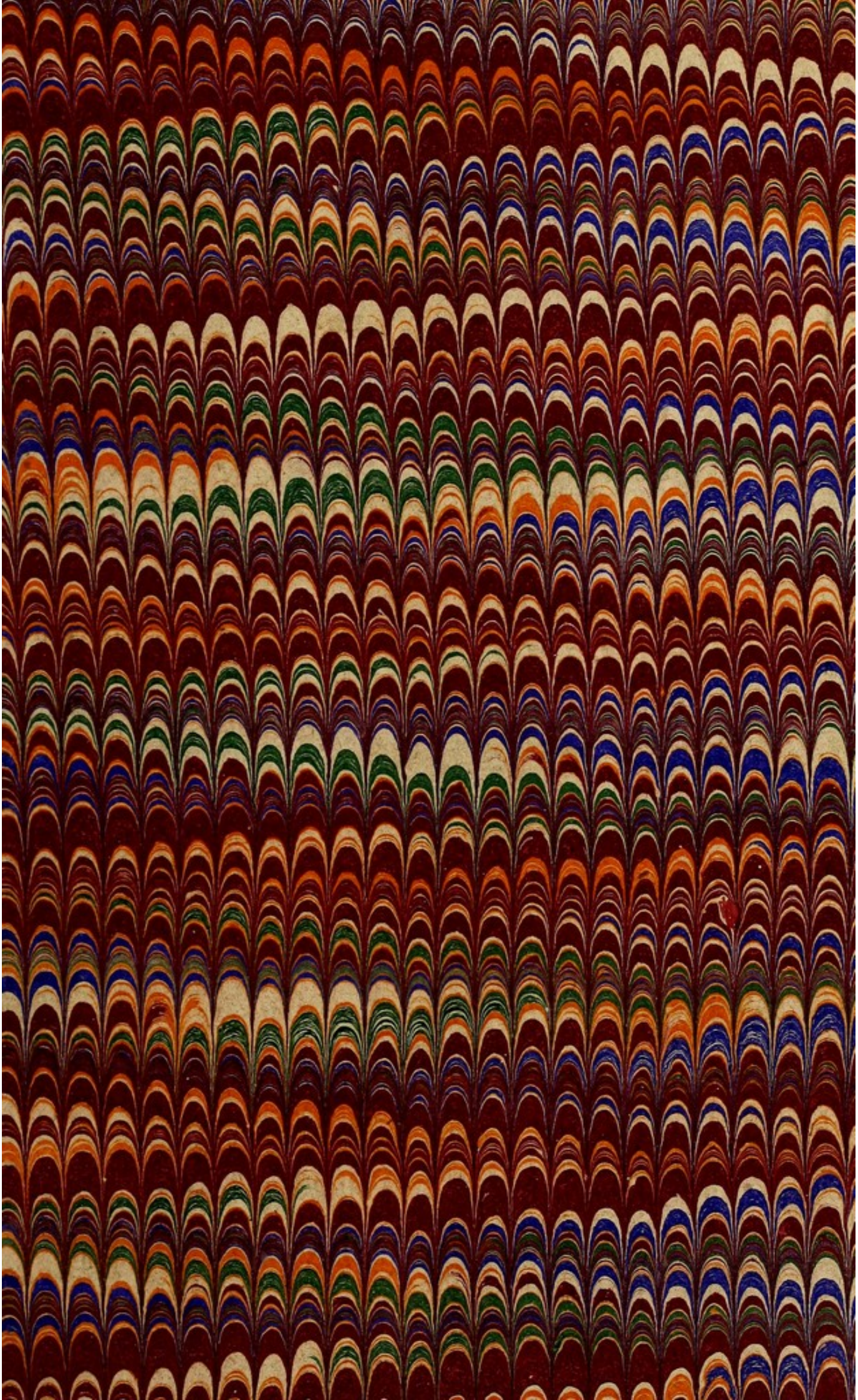
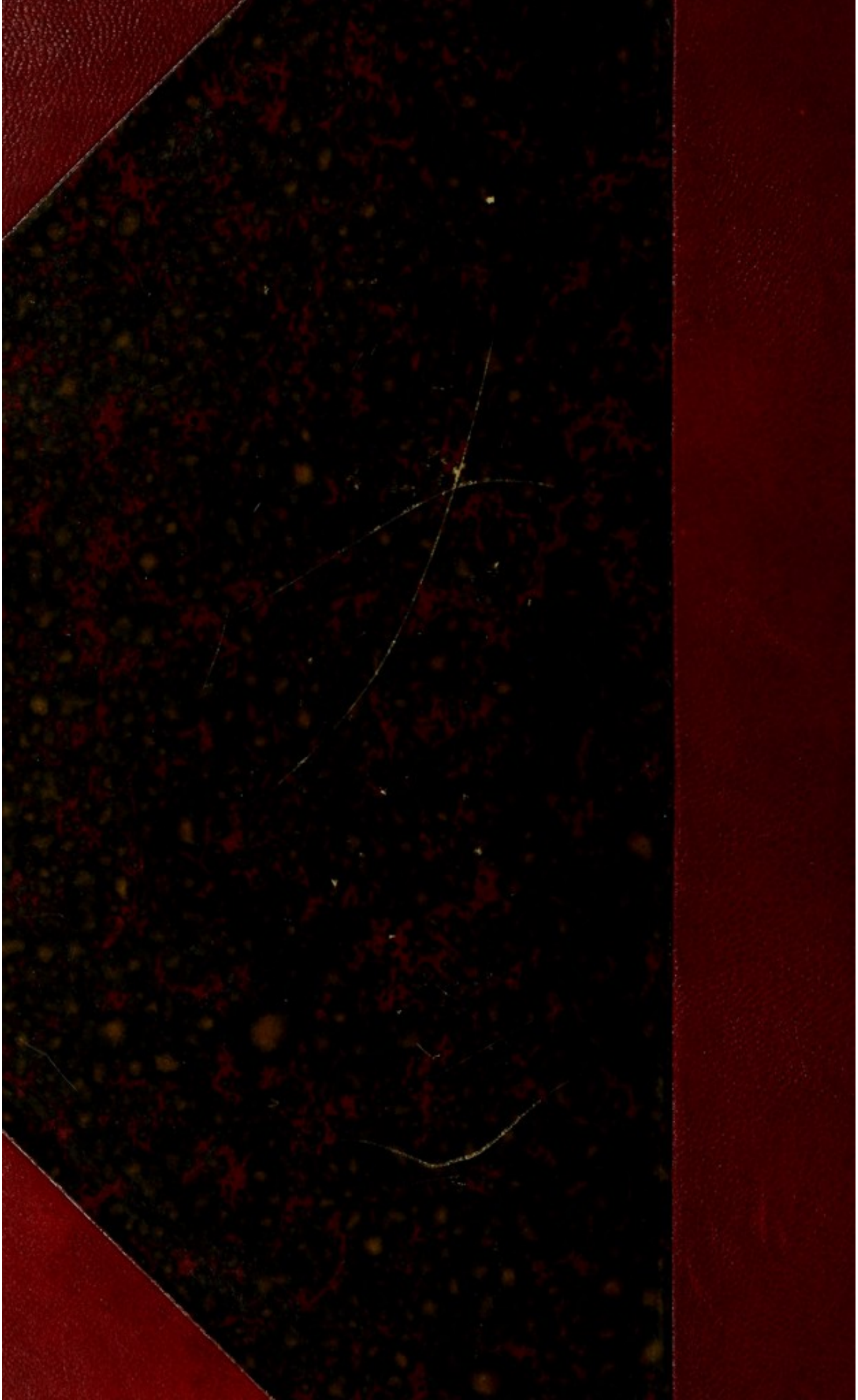
Article II. — Statique chimique de la nutrition 732
§ 203. Calcul des *ingesta* et des *excreta* 732
204. Ration alimentaire ou ration d'entretien 738

Article III. — Nutrition et reproduction des tissus 740
§ 205. Actions nutritives dans le plasma exhalé hors des vaisseaux 740
206. De la nutrition dans les tissus vasculaires et dans les tissus invasculaires 741
207. Nutrition de l'épiderme et des épithéliums; poils, ongles 742
208. Nutrition des cartilages et des os 744
209. Nutrition des muscles. — Nutrition du système nerveux. — Nutrition du tissu conjonctif (tissu conjonctif proprement dit, tendons, ligaments, membranes fibreuses, etc.) 746

§ 210. Nutrition du tissu adipeux..... 747
211. Reproduction des tissus..... 749

Article IV. — Inanition et alimentation insuffisante..... 753

§ 212. Des effets de l'inanition sur les organes et les tissus..... 753
213. Influence de l'inanition sur les diverses fonctions..... 755
214. De l'alimentation insuffisante..... 757
214 *bis*. Nutrition. — Indications bibliorgaphiques..... 758

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

3056-77. — Corbeil. Typ. de Crété.