



UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1923-1924. — N° 57

ESSAI D'INTERPRÉTATION CLINIQUE

DES

RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR L'ÉTUDE
DU CHIMISME GASTRIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 21 Décembre 1923

PAR

Gaston, Henri ROBIN

Médecin de 2^e Classe Auxiliaire de la Marine

Né à Angers (Maine-et-Loire), le 28 mai 1894

Examineurs de la Thèse

{	MM. CASSAËT, professeur.....	Président
	MOUSSOUS, professeur.....	Juges
	DUPÉRIÉ, agrégé.....	
	CREYX, agrégé.....	

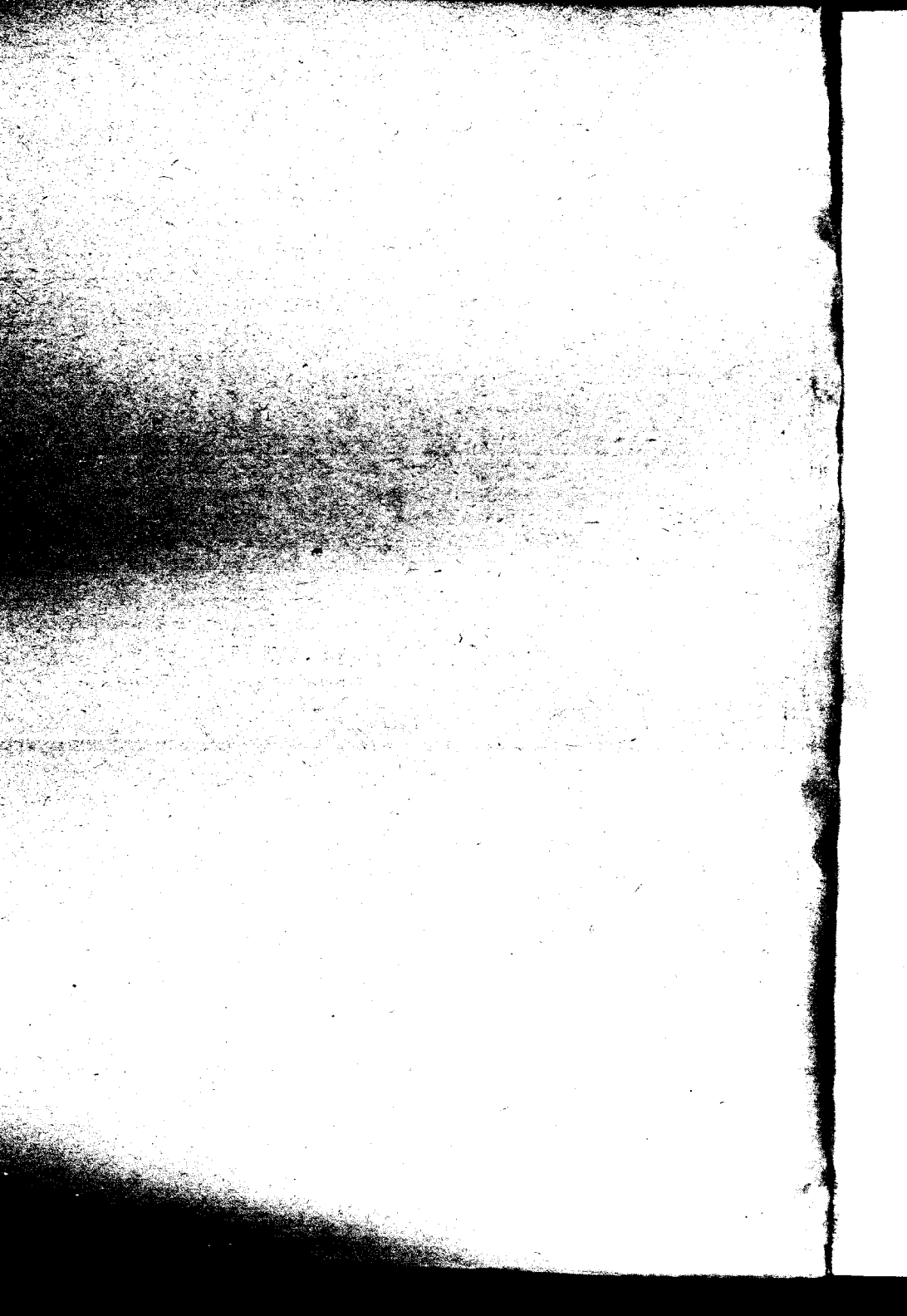
BORDEAUX

IMPRIMERIE J. BIERRE

16-20-22, Rue du Poëgue, 16-20-22

1923





THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1923-1924. — N° 57

ESSAI
D'INTERPRÉTATION CLINIQUE
DES
RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR L'ÉTUDE
DU CHIMISME GASTRIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 21 Décembre 1923

PAR

Gaston, Henri ROBIN

Médecin de 2^e Classe Auxiliaire de la Marine

Né à Angers (Maine-et-Loire), le 28 mai 1894

Examineurs de la Thèse	{	MM. CASSAËT, professeur.....	<i>Président</i>
		MOUSSOUS, professeur.....	<i>Juges</i>
		DUPÉRIE, agrégé.....	
		CREYX, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. BIÈRE
18-20-22, Rue du Peugue, 18-20-22

1923



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS. Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, GUILLAUD, ARNOZAN, POUSSON.

PROFESSEURS

MM.			MM.
Clinique médicale	VERGER.	Clinique chirurgicale in-	
Clinique chirurgicale	CASSAET.	fantile et orthopédie	DENUCE.
Pathologie et thérapeuti-	CHAVANNAZ.	Clinique gynécologique...	BEGOUIN.
que générales	VILLAR.	Clinique médicale des ma-	
Clinique d'accouchements.	CRUCHET.	ladies des enfants	MOUSSOUS
Anatomie pathologique et	RIVIERE.	Chimie biologique et mé-	
microscopie clinique....	SABRAZES.	dicale	DENIGES.
Anatomie	PICQUE.	Physique pharmaceutique.	SIGALAS.
Anatomie générale et his-		Médecine coloniale et cli-	
tologie	G. DUBREUIL.	nique des maladies exoti-	LE DANTEC
Physiologie	PACHON.	ques	
Hygiène	AUCHE.	Clinique des maladies cuta-	W. DUBREUILH
Médecine légale et déon-	N.	nées et syphilitiques....	
tologie		Pathologie externe et chi-	GUYOT.
Physique biologique et cli-	BERGONIE.	irurgie opératoire et expérimentale	
nique d'électricité médicale	CHELLE.	Clinique des maladies ner-	ABADIE.
Chimie		veuses et mentales	MOURE.
Botanique et matière mé-	BEILLE.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie...	
dicale	DUPOUY.	Toxicologie et hygiène ap-	BARTHE.
Pharmacie	MANDOUL.	pliquée	
Zoologie et parasitologie.	FERRE.	Hydrologie thérapeutique	SELLIER.
Médecine expérimentale.	LAGRANGE.	et climatologie	
Clinique ophtalmologique.			

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie).

CARLES (Thérapeutique et pharmacologie). — PETGES (Vénérologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			MM.
Anatomie et embryologie.	VILLEMEN.		DUPERIE.
Histologie	LACOSTE.	Médecine générale	CREYX.
Physiologie	DELAUNAY.		MICHELEAU
Anatomie pathologique....	MURATET.	Maladies mentales	BONNIN.
Parasitologie et Sciences	R. SIGALAS.	Médecine légale	PERRENS.
naturelles	N...		LANDE.
Physique biologique et		Chirurgie générale	ROCHER.
médicale	RECHOU.		DUVERGER
Chimie biologique et médi-		Obstétrique	PAPIN.
cale	HERVIEUX		PERY.
Médecine générale	MAURIAC.	Ophthalmologie	FAUGERE.
	LEURET.	Oto-rhino-laryngologie ..	TEULIERES.
		Pharmacie	PORTMANN.
			GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

Cours de clinique dentaire	MM. CAVALIÉ
— complémentaire de médecine opératoire	N.
— — d'accouchements	PERY.
— — d'ophtalmologie	CABANNES.
— — de puériculture	ANDERODIAS.
— — de démonstrations et de préparations phar-	
— — — macaceutiques	LABAT.
— — de chimie	N.
— — de pathologie interne	N.
— — de Chimie analytique	N.
— — d'Orthopédie chez l'adulte pour les accidentés	
du travail, les mutilés de guerre et les infirmes	ROCHER.
annoce de prothèse et rééducation professionnelle	GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FLANCÉE

A MA SŒUR ET A MES FRÈRES

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES

MORTS POUR LA FRANCE

A MES RARES AMIS

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DE 1^{re} CLASSE BELLLOT

INSPECTEUR GÉNÉRAL
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL BARTHÉLEMY

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES COLONIES
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MES MAÎTRES DE LA MARINE

LES MÉDECINS SOUS LES ORDRES DE QUI J'EUS L'HONNEUR
DE SERVIR PENDANT SIX ANNÉES (1914-1920).

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
D'ANGERS

A MESSIEURS LES PROFESSEURS

DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES COLONIES

A MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CASSAET

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
A LA FACULTÉ DE BORDEAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MON JURY DE THÈSE

A MONSIEUR LE DOCTEUR MALGOYRE

CHAPITRE PREMIER

AVANT-PROPOS

Nous arrivons au terme de notre vie d'étudiant. Elle fut longue, puisque commencée en novembre 1911.

Brutalement interrompues par la guerre en 1914, nos études médicales furent, au début, échelonnées sur de nombreuses années. Nos Maîtres furent nombreux et divers.

Avant de commencer l'exposé du très modeste travail qui marque le terme de notre instruction médicale officielle, nous tenons à remplir un devoir très agréable.

A tous ceux qui ont contribué, par leur enseignement, leurs conseils ou leurs exemples, à notre instruction professionnelle nous adressons nos très sincères remerciements, et l'hommage de notre profonde reconnaissance.

Nous tournant vers nos premières années d'études, plus de dix années en arrière, nous revoyons nos professeurs de la Faculté Catholique des Sciences d'Angers, qui nous enseignèrent à ne pas redouter l'effort, mais au contraire à trouver en lui une source de joie.

Quelques-uns ne sont plus, mais nous conservons pieusement leurs souvenirs, et leurs conseils sont bien vivants dans notre mémoire.

Plus tard, durant la guerre, nos maîtres furent les **Médecins de Marine** sous les ordres de qui nous avons eu l'honneur de servir : **Médecins-Chefs des Hôpitaux Maritimes**, **Professeurs de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine** et des **Colonies**, **Médecins traitants**. Nous les prions de trouver ici

l'expression de notre gratitude pour l'enseignement technique et pratique qu'ils nous ont donné, soit à l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies, soit dans les Hôpitaux Maritimes, soit à bord.

En plus de cet enseignement pratique, autant fait d'exemples que de conseils, ils nous ont montré la noblesse de notre tâche, la grandeur de notre devoir, et nous ont enseigné la patience, le dévouement et la bonté envers les malades. Ils furent nos maîtres en charité.

Que nos Professeurs de l'Ecole de Médecine d'Angers, sous la direction de qui nous avons commencé nos études, veuillent bien accepter nos hommages respectueux et notre très fidèle souvenir. Et puis deux années nous avons trouvé, auprès des Maîtres de la Faculté de Médecine de Bordeaux, un accueil très bienveillant. Grâce à leur enseignement nous avons augmenté, autant que nous l'avons pu, la somme de nos connaissances médicales.

Nous remercions très vivement Monsieur le Professeur Cassaët du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la Présidence de cette modeste thèse.

Nous tenons tout particulièrement à assurer de notre très vive et très profonde reconnaissance Monsieur le docteur Malgoyre, qui a dirigé nos recherches, et nous a puissamment aidé en nous prodiguant ses connaissances, ses conseils, et dont l'esprit critique, très aiguisé, nous a toujours éclairé avec bienveillance.

Nous remercions également Monsieur le Professeur Guyot et Messieurs les Docteurs Malgoyre, Augistrou, Bousquet, qui nous ont fort aimablement transmis des observations prises dans leurs clientèle ou dans leurs services hospitaliers.

Au moment où s'achève notre scolarité, nous nous excusons de n'avoir pas toujours été un très bon disciple, et nous prions nos Maîtres de la Faculté de Médecine de Bordeaux d'agréer, avec nos excuses, l'expression de notre sincère reconnaissance et nos hommages très respectueux.

INTRODUCTION

C'est sur les conseils de notre Maître, Monsieur le Professeur Cassaël, que nous avons entrepris les quelques recherches sur le chimisme gastrique qui font l'objet de ce modeste travail, trop incomplet, hélas.

Bien que les buts que nous nous étions fixés n'aient pas été trop malaisés à atteindre, nous avons rencontré cependant d'assez nombreuses difficultés. Grâce à Monsieur le docteur Malgoyre nous avons pu les surmonter, et mener à bien la tâche entreprise.

Nous avons cherché à mettre au point une méthode d'analyse des liquides gastriques retirés de l'estomac, soit à jeun, soit après repas d'épreuve. Tous nos efforts ont tendu à rendre notre méthode facile à exécuter en peu de temps, loin de tout laboratoire richement outillé et sans qu'il soit besoin d'être un chimiste expérimenté, bien entraîné aux diverses manipulations très délicates nécessitées par certains procédés de laboratoire.

Il ne fallait pas cependant que la simplicité du manuel opératoire et sa rapidité d'exécution soient obtenues au détriment de sa précision.

Nous avons ajouté à ces méthodes la notion du « coefficient peptique » que nous tendons à substituer aux méthodes longues et imparfaites de Wett, aux divers procédés approximatifs, à la fibrine colorée, à l'albumine colorée, aux procédés de digestion artificielle de la ricine et de la caséine, etc., etc.

Nous avons réuni un certain nombre d'observations de ma-

lades gastriques. Après avoir discuté les faits obtenus au laboratoire en fonction des variations en plus ou en moins des constituants considérés comme normaux, nous avons opposé ces résultats aux conclusions cliniques.

Nous exposons également la conception d'une théorie glandulaire et d'une théorie circulatoire de la sécrétion gastrique.

Enfin, nous avons tiré les conclusions que nous présentons à la fin de ce travail.

MÉTHODE D'ANALYSE

Avant toute chose nous exposons les méthodes usitées jusqu'à maintenant.

Tout d'abord une méthode rigoureusement exacte : celle de *Winter*.

A) MÉTHODE DE WINTER¹.

Trois capsules A, B et C reçoivent chacune 5 cc. de suc gastrique filtré.

Dans la capsule A on ajoute du carbonate de soude pur et sec en excès. On évapore les trois capsules au bain-marie jusqu'à siccité.

1° La capsule A est portée prudemment au rouge sombre, afin de détruire la matière organique.

Reprendre le résidu sec par l'eau distillée.

Après refroidissement verser de l'acide azotique pur en excès et par ébullition chasser l'acide carbonique formé. Alcaliser légèrement avec du carbonate de soude.

Filtrer, laver le résidu à l'eau distillée bouillante. Réunir toutes les eaux de lavage. Les titrer avec la solution décimorale d'azotate d'argent en présence de chromate neutre de potasse. Le résultat de ce dosage donne T (chlore total) qu'on exprime en HCl au litre de suc gastrique.

1. Docteur Malgoyre, « Modification de la méthode chlorométrique de Hayem et Winter », *Bulletin des Travaux de la Société de Pharmacie de Bordeaux* (février 1922).

2° Capsule B : Le résidu sec de cette capsule est additionné de carbonate de soude puis porté au rouge sombre comme la capsule A et on lui fait subir le même traitement. Le nouveau dosage obtenu défalqué du précédent donne H (acide chlorhydrique libre) qui a été chassé par l'évaporation à sec du suc examiné.

3° Capsule C. Le résidu sec de cette capsule est calciné sans addition de carbonate de soude. Le résidu de cette calcination sera traité de la même manière que ceux des capsules A et B. Le dosage fournira la valeur de F (chlore fixe) exprimé en HCl au litre. On déduit C (acide combiné) de l'expression.

C = dosage de la capsule B — dosage de la capsule C. ces manipulations sont, comme on peut le voir, fort longues, très délicates, car il est presque impossible d'éviter les projections au moment de la calcination au rouge sombre. Elles comportent de nombreuses filtrations et ne suppriment pas les titrages volumétriques.

B) MÉTHODE DE TOPFFER-LINOSSIER.

C'est un procédé très simple, mais assez peu exact. On titre l'acidité du suc gastrique en expérience par la liqueur de soude décimale en présence du réactif de Topffer-Linossier, qui se compose de diméthyl-amido-azobenzol et de phthaléine du phénol en solution dans l'alcool à 95°.

Avec une pipette graduée, prélever 10 cc. de suc gastrique filtré. Ajouter à ces 10 cc. quelques gouttes de réactif de Topffer-Linossier. Le milieu se colore en rouge en présence d'acide libre. Verser goutte à goutte la solution de soude en agitant chaque fois jusqu'à disparition de la teinte rouge. Lorsqu'on atteint la teinte jaune orange la réaction est terminée. Le nombre de cc. employés multiplié par 0,365, (coefficient par lequel on doit multiplier les résultats obtenus pour avoir la valeur de l'acidité en HCl au litre de suc gastrique). (Voir

page 19 le raisonnement qui explique en vertu de quel calcul on tire ce coefficient), donne le taux d'acide libre par litre de suc gastrique.

Continuer alors à verser de la soude goutte à goutte jusqu'à virage rose persistant de la phthaléine du phénol. Le nouveau nombre de centièmes employés multiplié par 0,365 donne le taux au litre d'acide combiné (C.).

Le total H + C nous donnera l'acidité totale appelée (A). Si toutefois il n'y a pas d'acide organique dans le suc gastrique examiné (Cet acide organique est un acide de fermentation).

CRITIQUE DE LA MÉTHODE DE TOPFFER-LINOSSIER.

La méthode de Topffer-Linossier ne permet que la recherche de A (acidité totale) et celle de l'acidité libre H. Les chiffres obtenus pour A sont assez approchés pour qu'on puisse en tenir compte en clinique. Mais s'il existe dans le liquide gastrique examiné un acide organique les résultats sont faussés.

M. le Docteur Malgoyre a publié dans le numéro 3 du « *Bulletin des travaux de la société de Pharmacie de Bordeaux* (mars 1922) une critique remarquable de cette méthode. Nous n'avons pas manqué d'en tenir compte au cours de nos recherches.

Comme l'écrit l'auteur : « L'acidité organique et l'acidité minérale s'additionnent et il est impossible de faire le départ entre l'une et l'autre. »

Certains auteurs ont même voulu utiliser cette méthode pour titrer les acides organiques contenus dans les liquides gastriques. Cette conception est absolument fautive. Les essais pratiqués au laboratoire de clinique de M. le Professeur Cassaët par M. le Docteur Malgoyre, dont les résultats sont publiés dans la critique signalée plus haut, l'ont rigoureusement démontré. Enfin, dans tous les dosages au cours desquels

nous avons essayé la méthode de Topffer-Linossier nous avons remarqué qu'elle donnait les valeurs de H bien trop élevées.

On se contentait donc le plus souvent de chercher les valeurs de A (acidité totale) et de H (acidité libre) par la méthode de Topffer-Linossier (Titration par la solution décimale de soude en présence d'un indicateur constitué par une solution d'amido-azo-benzol et phtaléine du phénol dans l'alcool). Ces valeurs connues et exprimées en HCl, on déduisait, par calcul, C (acide combiné) en le retirant de l'équation :

$$C = A - H.$$

C'est-à-dire l'acide combiné est égal à la différence entre l'acidité totale et l'acidité libre. Mais s'il existe dans le suc gastrique examiné de l'acide organique de fermentation ce procédé est faux. Il faut retirer la valeur de cette acidité de fermentation.

Sur le suc on pratiquait la réaction de « Uffelmann » pour déceler l'acide lactique, dans le cas d'acide acétique ou butyrique l'évaporation pratiquée sur une petite quantité de suc faisait percevoir une odeur caractéristique : aigrelette pour l'acide acétique, odeur de beurre rance pour l'acide butyrique.

EXTRACTION DES ACIDES ORGANIQUES.

(Méthode de Ch. Richet).

Dans le procédé d'analyse de Winter, la valeur α correspondant aux acides organiques est calculée en fonction des acides A, H, C.

$$\text{D'après Winter } \alpha = \frac{A - H}{C}$$

Dans la méthode de Topffer-Linossier on ne pouvait connaître de façon exacte la valeur de l'acidité organique qu'en pratiquant l'extraction de ces acides par l'éther. Voici le principe de la méthode principalement utilisée pour le dosage de l'acide lactique.

« Si on agite une quantité connue de suc gastrique avec 5

fois son volume d'éther sulfurique on voit que l'éther dissout la moitié de l'acide lactique contenu dans le suc en expérience.»

Voici comment on opère :

Verser 10 cc. de suc gastrique dans un ballon à décantation. Ajouter 50 cc. d'éther et agiter soigneusement en évitant les pertes. Puis laisser se séparer les deux liquides.

Décanter l'éther et le recueillir dans une capsule contenant quelques cc. d'eau distillée. Faire évaporer au bain-marie.

Au fur et à mesure que l'éther disparaît, l'acide passe en solution dans l'eau. Lorsque tout l'éther est évaporé on a une solution aqueuse d'acide lactique renfermant la moitié de l'acide organique contenu dans le volume de suc mis en expérience. Il est alors très facile de titrer cette solution par la liqueur décimale de soude en présence de phtaléine du phénol. On obtiendra la valeur de l'acidité organique exprimée en HCl au litre de suc gastrique.

Cette méthode vérifiée par nous à plusieurs reprises s'est toujours montrée fidèle. Mais elle n'est applicable qu'aux cas où il existe de l'acide lactique qui n'est ni volatil, ni modifiable par un chauffage modéré. Il ne saurait en être de même pour les cas où l'on rencontre de l'acide butyrique ou de l'acide acétique, tous deux très volatiles. On conçoit aisément qu'une partie de l'acide s'évaporerait en même temps que l'éther et que le titrage de la solution aqueuse recueillie à la fin de l'opération ne saurait donner qu'un chiffre sans aucune exactitude.

De plus cette évaporation augmente de façon sensible la durée totale de l'analyse.

Nous avons modifié légèrement cette technique, ce qui nous permet de titrer aussi rigoureusement l'acide acétique et l'acide butyrique que l'acide lactique.

Nous ne faisons plus évaporer l'éther. Nous titrons le suc qui reste dans le ballon à décantation, suc auquel l'éther a enlevé la moitié de son acide organique. Nous dosons la nouvelle acidité par la liqueur décimale de soude en présence de phtaléine du phénol. Nous obtenons une valeur (a) compre-

nant : l'acide libre H, l'acide combiné C, et la moitié de l'acide organique.

Représentons l'acidité organique par le symbole α pour conserver la notation de Winter. Nous obtiendrons facilement la valeur de l'acidité organique en la tirant de la formule suivante : $\alpha = (A - a) \times 2$

Puisque la différence entre (A) et (a) représente la moitié de l'acidité organique exprimée en HCl au titre de suc gastrique.

EXPOSÉ DE LA MÉTHODE

Le liquide gastrique sera examiné immédiatement après son extraction.

1° *Si l'on soupçonne qu'il renferme du san : faire la réaction du Meyer avant toute chose sur le liquide tel qu'il vient d'être extrait.*

2° Passer le suc retiré sur une toile métallique de façon à obtenir un liquide à peu près clair sans parcelles solides trop volumineuses. La filtration sur papier est trop lente et le suc peut subir des modifications pendant ce temps.

Nous conseillons de faire la réaction de Meyer avant cette filtration parce que la toile de cuivre pourrait être attaquée par le suc gastrique et la réaction de Meyer deviendrait positive.

Pour pratiquer l'analyse par cette méthode nouvelle il faut avoir 50 cm³ de liquide. Si cette quantité n'arrive pas au laboratoire il convient d'ajouter de l'eau distillée en proportion bien définie de façon à pouvoir en tenir facilement compte dans les calculs.

On peut ainsi ajouter un volume égal d'eau distillée ou un volume double ou triple, mais il faudra multiplier par 2, 3 ou 4 les résultats obtenus suivant la dilution qui a été pratiquée.

Recommandation importante. — Tous les récipients, les pipettes, les entonnoirs, etc, devront être soigneusement rincés à l'eau distillée avant d'être utilisés; ceci afin d'éliminer toutes causes d'erreurs dues à la présence dans l'eau ordinaire d'acides, d'alcalis, ou de chlorures. On a intérêt à pratiquer les dosages dans l'ordre ci-après, le temps mis à analyser le suc gastrique étant ainsi beaucoup réduit :

1° Mettre 10 cc de suc gastrique dans une capsule de porcelaine et évaporer à siccité en évitant de carboniser. Laisser refroidir, reprendre par l'eau distillée et introduire dans une fiole d'Erlenmeyer toutes les eaux de lavage de la capsule. Ajouter une pincée de carbonate de chaux, plus 20 cc de réactif chromique (alcool à 95° saturé d'acide chromique). Porter le tout à l'ébullition en agitant constamment pour éviter les projections. Laisser refroidir. Compléter le volume à 100 cc. Filtrer et prélever 50 cc du filtrat qui correspond à 5 cc de suc gastrique.

Le liquide ainsi obtenu a été débarrassé de la matière organique dissoute. Il ne précipite pas par les réactifs habituels des albuminoïdes (Tanret Esbach, acide azotique, Patein, Milon).

L'évaporation a eu pour effet d'entraîner l'acide libre H du milieu.

Si on titre ce liquide par la solution décimale d'azotate d'argent on constate qu'il a fallu employer n cc de liquide titré pour exprimer en acide chlorhydrique la somme des chlorures et du chlore combiné aux matières organiques; l'expression est la suivante :

Pour 10 cc de suc gastrique, il a fallu n cc de $\text{NO}_3 \text{ Ag N/10}$

$$\text{Pour 1 cc.} \quad \frac{n \times 0,00365}{10}$$

$$\text{Pour 1.000 cc.} \quad \frac{n \times 1.000 \times 0,00365}{10}$$

mais comme en réalité nous n'avons opéré que sur 50 cc de liquide correspondant à 5 cc de suc gastrique, l'expression définitive, si nous appelons ce résultat T' devient :

$$\begin{aligned} \text{soit :} \quad & n \times 0,365 \\ & (n \times 0,365) \times 2 = T \end{aligned}$$

2° Mettre dans une fiole d'Erlenmeyer 10 cc de suc gastrique, une forte pincée de carbonate de chaux, plus 20 cc de réactif chromique et opérer exactement comme ci-dessus pour la suite de la manipulation. Nous obtiendrons :

$$(n \times 0,365) \times 2 = T$$

T représente l'acide libre, le combiné, et les chlorures du milieu.

3° Introduire 10 cc de suc gastrique dans un ballon à décantation y ajouter 50 cc d'éther et agiter. Dans ces conditions, comme nous l'avons plusieurs fois expérimenté, l'éther s'empare de la moitié des acides organiques du milieu. On recueille dans un verre à précipité le suc gastrique traité par l'éther et l'on dose l'acidité par la soude décimale.

La quantité de soude employée représente l'acidité du milieu diminuée de la moitié de l'acidité de fermentation :

On obtient cette acidité (a), exprimée en HCl au litre, par l'expression.

$$a = n \times 0,365$$

4° : 10 cc de suc gastrique mis dans un vase à précipité et titrés directement par la soude décimale en présence de phtaléine du phénol nous donnent de même une acidité A par l'expression

$$n \times 0,365 = A$$

5° Dans une fiole d'Erlenmeyer mettre 10 cc de suc gastrique, et 20 cc de liqueur décimale d'azotate d'argent.

Porter à l'ébullition en agitant constamment. Laisser refroidir. Compléter le volume à 100 cc.

Filtrer sur un filtre à plis.

Prendre 50 cc de filtrat, qui doit être parfaitement clair.

Titrer par la solution décimale de sulfocyanate de potasse en présence d'alun de fer comme indicateur.

Soit n le nombre de centicubes de solution de sulfocyanate employé pour obtenir une coloration saumon :

La valeur de P (qui représente le nitrate d'argent combiné aux chlorures et aux albuminoïdes contenus dans 10 cc de suc gastrique) est donné par l'expression :

$$P = (10 - n) \times 2$$

$P \times 0,365$ donne la valeur de P exprimée en acide chlorhydrique au litre.

Pour obtenir le coefficient peptique on retire de la valeur en HCl de P celle de T également exprimée en HCl :

$$\pi = P - T$$

Munis de ces cinq données il nous est facile de calculer les constituants de suc gastrique soumis à l'analyse.

En effet :

1° Nous connaissons l'acidité totale du milieu A .

2° Si de cette acidité A nous retranchons l'acidité (a) qui représente l'acidité totale du milieu moins la moitié de l'acidité de fermentation nous obtiendrons cette acidité de fermentation par l'expression

$$(A - a) \times 2 = z$$

Acidité de fermentation z .

3° Si nous retranchons z de A nous obtiendrons l'acidité chlorhydrique vraie du milieu que Winter appelle la chlorhydrie c'est-à-dire la somme de l'*acide libre* et de l'*acide combiné*. Cette chlorhydrie nous la représentons par le symbole Cl donc :

$$A - z = Cl$$

4° La différence de $T - T'$ nous donnera H puisque les deux chiffres ne diffèrent que par la présence de l'acide libre dans T et son absence dans T' dont il a été chassé par ébullition.

5° La chlorhydrie moins l'acide libre représente bien l'acide combiné.

$$Cl - H = C$$

6° Nous connaissons T par le dosage effectué en (2°).

7° Le chlore total moins la chlorhydrie représente le chlore fixe.

$$T - Cl = F$$

8° Si de la valeur P nous retranchons le chlore total nous obtenons bien la valeur totale des albuminates d'argent formés. Cette valeur nous la représentons par le symbole π que nous appelons *coefficient peptique*, valeur d'autant plus élevée qu'il y aura plus de matières albuminoïdes dissoutes au cours de la digestion du repas d'épreuve.

$$P - T = \pi$$

En résumé on obtient :

$$\text{Acidité totale} = A$$

$$(A - a) \times 2 = \text{acidité de fermentation} = z$$

$$A - z = \text{chlorhydrie } (H + C) = Cl$$

$$T - T' = \text{acidité chlorhydrique libre} = H$$

$$Cl - H = \text{acidité combinée} = C$$

$$\text{le chlore total} = T$$

$$T - Cl = \text{chlore fixe} = F$$

$$P - T = \text{coefficient peptique} = \pi$$

CONTROLE DE LA MÉTHODE D'ANALYSE

DES LIQUIDES GASTRIQUES.

La nouvelle technique d'analyse trouvée, les réactifs préparés, le mode opératoire mis au point, il est de toute nécessité de vérifier expérimentalement ce procédé nouveau. Pour cela, il faut se placer aussi près que possible des conditions qui seront rencontrées au cours des applications pratiques.

La vérification qui semble la plus rationnelle consiste à préparer un liquide à peu près identique au liquide gastrique, mais dont la quantité de chaque composant soit exactement connue.

Le liquide de composition connue est traité comme un véritable liquide gastrique et on dose les divers éléments qui le composent, en utilisant la technique nouvelle. Les chiffres trouvés doivent être sensiblement égaux à ceux qui furent mis en expérience. C'est cette méthode que nous avons suivie.

Nous avons préparé un liquide gastrique artificiel renfermant :

HCl 0 gr. 73 au litre

NaCl 1 gr. au litre ou en HCl au litre 0,635

Acide lactique exprimé en HCl 0 gr. 37 au litre

On ajoute du blanc d'œuf comme albumine. Après agitation sérieuse et un moment de contact, nous avons prélevé les 40 cc. nécessaires pour pratiquer les différents dosages énumérés dans la méthode d'analyse des liquides gastriques.

Nous avons obtenu les chiffres suivants :

Résultats exprimés en HCl

A (acidité totale) = 1.058 au lieu de $(0.73 + 0.37)$ 1.10 au litre

α (acidité organique) = 0.365 au lieu de 0.37 au litre;

T = 1.40 au lieu de 1.32 au litre.

H = 0.39.

F = 0.71 en HCl au lieu de 0.635 au litre.

Les erreurs relevées dans ce dosage sont négligeables au point de vue clinique.

Pour l'acidité totale nous trouvons une différence de 0 gr. 037 en moins d'HCl par litre de suc examiné.

Par contre on retrouve à peu près exactement l'acide organique (acide lactique dans le cas présent). La différence est

de 5mmgr. en moins d'acide au litre, l'acidité étant exprimée en HCl.

Le chlore total nous donne un chiffre un peu plus élevé. Nous avons mis dans notre liquide 1 gr. 32 de chlorure exprimé en HCl et nous en retrouvons 1 gr. 40. Mais il existe une légère cause d'erreur due à l'adjonction du blanc d'œuf qui contient une petite quantité de chlorure de sodium. L'erreur de 80 mmgr. par litre est pratiquement négligeable. Le chlore fixe est également un peu trop fort et l'erreur est de 75 mmgrs au litre. On remarquera qu'elle est approximativement égale à celle que nous avons signalée dans la recherche du chlore total. Elle est vraisemblablement due à la même cause : La présence du NaCl dans le blanc d'œuf.

Toutes ces erreurs très légères, on en conviendra aisément, peuvent provenir des dosages. Une goutte de la solution servant à effectuer les titrages faisant suffisamment varier le résultat si elle est en plus ou en moins.

En clinique de telles différences sont sans importance pratique puisqu'elles ne peuvent modifier profondément l'interprétation des renseignements fournis par l'analyse.

COEFFICIENT PEPTIQUE.

Considérations générales. — La notion du *coefficient peptique* est nouvelle. Mais depuis que l'analyse du suc gastrique est pratiquée on a cherché un moyen pratique d'évaluer le pouvoir digestif du suc gastrique. Les moyens essayés sont très nombreux mais aucun d'eux ne donne satisfaction. A tous on peut tout de suite faire un très grave reproche : on fait travailler le suc gastrique en dehors de l'estomac, c'est-à-dire qu'il n'est plus en position physiologique. Enfin liée à cette première erreur il en existe une autre, qui découle fatalement de la précédente. On opère sur un suc qui a déjà servi,

qui vient de digérer le repas d'épreuve. Quels renseignements peut donner un semblable recherche?

Nous verrons tout à l'heure qu'il existe bien d'autres causes d'erreurs, tout aussi graves certainement, mais ne frappant pas aussi vivement à première vue l'esprit de l'observateur.

Dans notre procédé d'appréciation du coefficient peptique, appelé par nous π , nous opérons sur un suc qui ne s'est toujours trouvé qu'en conditions physiologiques normales. Enfin c'est sur le repas d'épreuve lui-même, *sitôt* après son extraction que nous le titrons. De plus nous donnons un chiffre qui mesure ce pouvoir digestif, et ce chiffre, qui indique la valeur des albuminoïdes dissouts, est exprimé en HCl comme tous les autres résultats de l'analyse du chyme expérimental, permettant ainsi une comparaison exacte des divers constituants. Nous ne prétendons pas que notre procédé soit parfait, mais nous affirmons que les résultats obtenus par notre méthode sont parfaitement comparables entre eux. Nous l'affirmons parce que : les chymes examinés ont tous séjournés un même temps dans l'estomac. Ils sont composés de façon identique, *puisque'on donne toujours au malade un repas d'épreuve ayant à peu près la même constitution chimique. Nous employons toujours le repas d'Ewald qui se compose de :*

Thé léger 300 cc
Pain rassis 60 gr.

On peut donc admettre que la composition du pain ne varie guère d'un jour à l'autre. Les chymes ne séjournent jamais à l'étuve ni au laboratoire puisque l'analyse est pratiquée immédiatement après l'extraction. Les variations observées ne peuvent donc provenir que des compositions différentes des chymes examinés et de la variabilité du pouvoir peptique chez les différents sujets.

Notre expérimentation ne repose encore malheureusement que sur un nombre de cas trop restreint. Il est certain qu'une

étude beaucoup plus longue, plus complète, serait nécessaire. Nous n'avons nullement la prétention d'avoir établi quelque chose de définitif. Nous n'avons cherché qu'à éliminer les causes d'erreur qui existaient avec les procédés antérieurs, espérant que nos successeurs, plus heureux que nous, mettront entièrement au point une méthode que nous ne faisons qu'ébaucher ici. L'effort d'un seul est souvent stérile, pour devenir productif il est nécessaire que les efforts de plusieurs se coordonnent.

Avant d'indiquer notre technique de recherche du coefficient peptique, nous allons passer en revue assez rapidement les divers moyens utilisés jusqu'à présent pour mesurer le pouvoir digestif d'un suc gastrique. Au fur et à mesure nous ferons la critique des diverses techniques signalées dans les manuels et presque exclusivement employées encore.

MÉTHODE DES TUBES DE METT.

Critique des diverses méthodes d'appréciation du pouvoir digestif d'un suc gastrique. — Nous examinerons tout d'abord la technique la plus couramment employée en France, dite des tubes de Mett. Le principe en est le suivant :

On plonge verticalement dans le suc gastrique en examen des tubes capillaires remplis d'albumine coagulée par la chaleur et colorée. On place le récipient qui contient le suc gastrique retiré après le repas d'épreuve et les tubes qui y sont plongés à l'étuve à 37°. On l'y laisse 24 heures. Au bout de ce temps on mesure aussi exactement que possible la hauteur de la colonne d'albumine qui a été dissoute.

On conçoit que les causes d'erreur sont nombreuses. Nous allons essayer de les mettre en évidence.

1. Nous nous permettons de revenir sur ce que nous disions au début de ce chapitre lorsque nous signalions que le liquide gastrique ne se trouvait plus du tout dans des conditions phy-

siologiques. L'étude à 37° ne saurait remplacer l'estomac vivant. Cela se passe de démonstration.

2° On opère sur un liquide qui renferme encore des albumines dissoutes mais non combinées, apportées par le repas d'épreuve. On ne peut savoir quelle quantité existe encore dans le liquide examiné. Le suc gastrique continuera à combiner les albumines du repas d'épreuve et commencera à attaquer l'ovalbumine des tubes de Mett.

3° Ce suc gastrique a, pendant toute l'heure qu'il a passée dans l'estomac du patient, servi à digérer des albumines. Peut-être même cette digestion s'est-elle effectuée très rapidement, très complètement. Toute la pepsine peut donc avoir été utilisée et dans ce cas le pouvoir peptique du chyme extrait est donc nul. L'albumine des tubes de Mett restera inattaquée tout comme dans le cas d'un chyme n'ayant jamais renfermé de pepsine. Faudra-t-il conclure que le suc gastrique du malade examiné est a-peptique? C'est cependant à cette conclusion absolument fautive qu'on arrivera avec cette méthode.

4° La solubilité de l'albumine dans les liquides organiques est fonction du taux d'acidité de ces milieux. Dans la méthode des tubes de Mett on ne tient aucun compte de cette particularité. Si HCl est très abondant la quantité d'albumine dissoute *mais non digérée sera augmentée*; mais HCl n'est pas de la pepsine. Le pouvoir peptique n'est pas augmenté et pourtant, la hauteur de la colonne d'albumine coagulée dissoute, augmentera ne mesurant pas, par conséquent, le véritable pouvoir digestif du suc en expérience.

5° Enfin à ces causes d'erreur que l'on pourrait dire de « conception » s'en ajoutent d'autres dues simplement aux manipulations, à la technique.

a) La masse d'albumine peut ne pas être répartie dans le tube capillaire d'une façon très homogène suivant qu'on utilisera telle ou telle portion de tube, la quantité dissoute ne sera pas toujours identique pour une longueur donnée.

b) Le calibre du tube peut ne pas être absolument régulier, il se produira encore une erreur faible, c'est entendu, mais erreur tout de même.

c) Les temps de contact pourront ne pas être très rigoureusement calculés. Tel suc sera resté plusieurs heures au laboratoire avant d'être mis à l'étuve.

d) Les mensurations des colonnes d'albumine dissoute sont très délicates, nécessitent au minimum l'emploi d'une loupe, et, là encore, on pourra obtenir des résultats erronés.

Nous voyons donc que les résultats obtenus sont loin d'être parfaits et qu'ils ne devront être utilisés qu'avec la plus grande circonspection. De plus, il nous semble bien difficile de pouvoir dans ces conditions se risquer à comparer entre eux les chiffres obtenus.

MÉTHODE DES DISQUES D'ALBUMINE.

On prépare des disques d'albumine d'œuf coagulée par la chaleur. Ces disques mesurent 5 millimètres de diamètre sur un mm. d'épaisseur. On les met dans un tube à essai contenant 5 cc. de suc gastrique centrifugé et dont l'acidité a été ramenée au 3/1000. On porte à l'étude à 39°. Un suc normal dissout les disques au bout de 4 heures. Dans cette méthode, les causes d'erreur ne sont ni moins nombreuses ni moins importantes que dans la précédente. Ce que nous disions au sujet des conditions physiologiques s'applique à cette méthode, de façon encore plus absolue qu'à la première. En effet, le suc gastrique est bien hors de l'estomac. Il a déjà servi, mais cela ne suffit pas : *on modifie son acidité totale.*

S'il est hypo-acide on ajoute de l'HCl, s'il est hyper-acide on le neutralise. Nous allons voir que ces modifications de l'acidité ont une grosse importance. Nous savons que les glandes pepsinogènes de l'estomac ne déversent pas de la *pepsine* dans la poche gastrique, mais qu'elles fournissent un pro-ferment. Cette *pro-pepsine* est transformée en pepsine active par HCl provenant des glandes à acide qui l'élaborent aux dépens de NaCl apporté par le sang au moment de l'acte digestif.

Il se peut qu'un suc gastrique renferme beaucoup de pro-ferment, mais ne possède pas d'acide pour le transformer en ferment actif. Le pouvoir digestif d'un tel suc est faible, et peut-être nul. Si on lui ajoute de l'HCl libre pour ramener son acidité au taux fixé on va, en même temps, déterminer la transformation du pro-ferment en pepsine active et on va trouver *in vitro* un pouvoir digestif qu'un tel suc n'a jamais possédé *in vivo*.

Si au contraire on neutralise en partie l'acidité d'un suc hyper-acide on va empêcher la transformation de la propepsine en pepsine puisque la soude se combinera avec HCl libre et c'est cet acide libre qui permet et opère la transformation du pro-ferment. Dans ce cas, un suc qui aurait pu encore être actif deviendra inactif.

D'une façon comme de l'autre les résultats seront faussés et ils pourront l'être profondément. Enfin, des erreurs pourront venir encore des différences de masses des disques albumineux. En admettant qu'on puisse arriver facilement à une parfaite régularité des contours il sera plus difficile d'obtenir des épaisseurs rigoureusement mesurées. L'ovo-albumine cuite est élastique, elle s'aplatit sous le couteau qui la divise, et il est très possible que les disques ne possèdent pas tous un volume absolument égal. On conçoit qu'une légère différence sur l'épaisseur des disques entraînera une variation assez considérable vu le faible volume de ces fragments d'albumine.

EXPOSÉ DE LA TECHNIQUE DE RECHERCHE de π .

Nous avons suivi pour la recherche du coefficient peptique une technique et une méthode très différentes de celles qui ont été utilisées jadis.

Nous ne faisons pas digérer « *in vitro* » une albumine par un suc gastrique qui a déjà servi. Nous mesurons au moyen de

deux titrages la *quantité d'albumine dissoute et attaquée par le suc gastrique en une heure dans la poche stomacale du malade examiné.*

C'est sur le liquide gastrique filtré retiré de l'estomac que nous pratiquons nos dosages aussitôt après l'extraction. Aucune influence extérieure ne peut donc intervenir pour modifier la composition du suc gastrique. De plus comme toutes les analyses portent sur les chymes constitués par un repas d'épreuve identique, dont le temps de séjour dans l'estomac est toujours égal à une heure, les résultats que nous obtenons sont donc parfaitement comparables entre eux. Enfin nous estimons ce pouvoir peptique en chiffres et l'exprimons en HCl comme tous les autres constituants sont exprimés dans l'analyse du chyme expérimental.

Sur le liquide filtré, débarrassé des particules solides tenues en suspension nous allons pratiquer la recherche de P et P est le chiffre qui représente la somme des chlorures et des albuminates d'argent contenus dans un litre de suc gastrique.

Pour trouver P on opère de la façon suivante :

A 10 cc. de suc gastrique on ajoute :

20 c. de solution décimale d'azotate d'argent ;

On porte à l'ébullition une minute ou deux.

Tous les chlorures et toutes les albumines dissoutes et attaquées sont transformées en composés argentiques insolubles.

On débarrasse le liquide ainsi obtenu des particules insolubles et on le titre en employant une solution décimale de sulfocyanate de potasse en présence d'alun de fer comme indicateur. On observe un virage saumon.

Cette solution décimale de sulfocyanate de potasse se neutralise volume à volume avec la solution décimale d'azotate d'argent. On emploiera un nombre n de cc. de solution de sulfocyanate de potasse pour obtenir le virage indiqué. Ceci montre qu'il restait un nombre n cc. de solution argentique non utilisée pour former les chlorures et les albuminates d'argent insolubles.

Nous avons mis en expérience 10 cc. de suc gastrique et

20 cc. de solution d'azotate d'argent. Mais nous n'avons pris que la moitié du liquide filtré clair pour pratiquer le dosage. Nous n'avons donc titré qu'un liquide renfermant 5 cc. de suc gastrique et 10 cc. de solution décimale de nitrate d'argent.

En retranchant de 10 le nombre de cc. de sulfocyanate de potasse employés nous avons le nombre de cc. d'argent nécessaires pour saturer tous les chlorures et toutes les albumines dissoutes et attaquées contenues dans 5 cc. de suc gastrique.

L'équation dont on sortira P est la suivante :

$$P = (10 - n) \times 2$$

En multipliant P par 0.365 on exprimera la valeur de P en HCl au titre de suc gastrique.

Pour connaître π il suffira de retrancher de P la valeur de T qui représente le chlore total puisque

$$P = T + \pi$$

donc

$$\pi = P - T$$

NOTE IMPORTANTE.

0.365 est le coefficient par lequel on doit multiplier la valeur de P pour exprimer en HCl la valeur des albuminates d'argent formés dans la réaction. Ce coefficient est calculé de la façon suivante :

Il y a dans un litre de solution décimale de soude 3 gr.65 de soude pure.

Dans un centimètre cube il y en a 1.000 fois moins, soit : 0,00365.

Dans n centimètre cube il y en a $0,00365 \times n$

Mais comme nous ne titrons que sur 10 cc il est nécessaire de multiplier le résultat par 100 pour rapporter au litre de suc gastrique ce qui donne

$$\frac{3,65 \times 100 \times n}{1.000} = \frac{3,65 \times n}{10} = 0,365 \times n$$

CHAPITRE IV

INTERPRÉTATION CHIMIQUE.

CONCEPTION D'UNE THÉORIE CIRCULATOIRE ET GLANDULAIRE DE LA SÉCRÉTION GASTRIQUE.

La sécrétion gastrique est sous la dépendance de deux mécanismes. L'un glandulaire et l'autre circulatoire. C'est la congestion se produisant au moment de l'acte digestif qui permet aux cellules à acide de fournir aux pro-ferments peptiques l'acide libre nécessaire pour les transformer en pepsine active.

On conçoit aisément que toute cause qui viendra entraver le fonctionnement normal de l'un de ces deux mécanismes rentiera sur le chimisme gastrique et se traduira par des variations des rapports des divers constituants du chyme retiré par cathétérisme gastrique.

Les variations du chlore total, du chlore fixe et même de l'acide libre seront des plus importantes à connaître

Variations de F. — En effet c'est le chlorure de sodium qui est à la base de la digestion. Il est fourni à la muqueuse stomacale par la congestion qui se produit au début de l'acte digestif. C'est ce chlorure qui va donner l'acide libre d'abord, puis l'acide combiné. Il restera un excès de chlorure de sodium non transformé, qui, dans les analyses, est désigné sous le nom de chlore fixe (F). Normalement ce reste est de 1.10. Il peut varier en plus ou en moins.

1^o *F. est augmenté.*

Cela peut se produire dans deux cas.

a) Le chlorure a été apporté en plus grande quantité que normalement. Les cellules à acide ont transformé de façon normale ce chlorure de sodium, mais comme il était en excès il y a un reste important. Le trouble est seulement circulatoire, pas glandulaire.

b) Le chlorure a été apporté en quantité normale mais les cellules à acide ne l'ont pas transformé en acide chlorhydrique. Le trouble est glandulaire et pas circulatoire.

Nous allons voir comment les constituants du chyme vont varier et dans quel état nous les retrouverons dans l'analyse.

a) Dans la première hypothèse l'acide libre sera en plus grande quantité que normalement. L'acide combiné aussi. Nous nous trouvons en présence d'une muqueuse fortement congestionnée au moment de la digestion.

b) Dans la seconde hypothèse au contraire nous trouvons une acidité diminuée. H et C sont plus petits que normalement bien que l'apport de chlorure de sodium ait été normal. Il faut donc conclure que ce chlorure de sodium n'a pas été transformé par les cellules à acide. On peut dire dans ce cas que le chimisme est déficient, c'est-à-dire que la transformation du chlorure, apporté par le sang, ne s'accomplit pas de façon normale, *les glandes à acide étant déficientes.*

2^o *F est diminué.*

Si le chlorure peut être trouvé en excès, il peut aussi faire défaut. Là encore nous nous trouvons devant deux possibilités.

a) Le chlorure a été apporté en moins grande quantité que normalement. Il y a eu anémie de la muqueuse gastrique. H et C (acidité libre et acide combiné), seront diminués également.

b) Le chlorure de sodium a bien été apporté en quantité normale mais les cellules étant hyperactives H et C sont trouvés diminués.

Cette suractivité glandulaire implique une grande énergie de dissociation des chlorures.

Cette notion des causes différentes des variations du chlore fixe F, nous permet de transformer nos conceptions sur les troubles de l'acidité gastrique. Les notions anciennes d'hyper et d'hypo-activité nous semblent trop incomplètes. Nous pouvons concevoir qu'il existe une hyperchlorhydrie d'origine circulatoire et une hyperchlorhydrie d'origine glandulaire. Comme nous trouverons une hypochlorhydrie glandulaire et une hypochlorhydrie circulatoire. Dans ces différents cas il est évident que la thérapeutique sera différente.

Connaissant plus exactement la cause qui détermine un trouble de l'acidité nous pourrions mieux y porter remède, et surtout de façon plus rationnelle.

VARIATIONS DE H ET DE C.

1° Lorsque H et C sont augmentés il s'agit d'une hyperpepsie générale.

En effet nous nous trouvons en présence de beaucoup d'acide libre et de beaucoup d'acide combiné. Par conséquent les deux processus marchent de pair. L'hyper-fonctionnement porte sur tout le stade de la digestion.

2° H est normal ou diminué et C augmenté :

Ici nous avons à faire évidemment à une hyperpepsie chloro-organique, c'est-à-dire où le chlore fixé à la matière organique est prédominant.

3° H est plus grand et C est normal ou diminué.

Ceci correspond à une hyperpepsie chlorhydrique.

4° H et C sont tous les deux diminués. C'est le cas de l'hypo-pepsie.

5° Enfin H et C = 0 c'est l'Apepsie.

VARIATION DU RAPPORT $\frac{T}{F}$

La connaissance du rapport du chlore total (T) au chlore fixe (F) nous donnera aussi des renseignements très précieux.

T est la somme de A + F.

On appelle ce rapport $\frac{T}{F}$ *Coefficient d'évacuation*. Il est normalement égal à 3.

Ce coefficient peut augmenter ou diminuer.

1° *Le coefficient augmente.*

Deux causes peuvent faire augmenter le coefficient.

a) soit que T augmente.

(b) Soit que F diminue.

Nous avons vu dans quelles conditions F pouvait varier. Nous allons étudier dans quelles conditions T peut augmenter ou diminuer.

Pour que T augmente il est nécessaire que la muqueuse soit particulièrement excitée par l'aliment ingéré. Les éléments du repas d'épreuve seront vivement attaqués, par suite nous trouverons C augmenté. En effet l'acide combiné sera plus grand que normalement. Il dépassera le chiffre admis comme normal qui est de : 1,66.

Si T est diminué, on pourra conclure à une inertie de la muqueuse gastrique à l'excitation alimentaire. En conséquence C sera diminué. On conçoit que l'acide combiné soit au-dessous de la moyenne puisque l'attaque des albuminoïdes se fait lentement et sans vigueur.

Le rapport $\frac{T}{F}$ peut se traduire par l'expression :

Excitation de la Muqueuse

Energie de dissociation

Cela veut dire que lorsque ce rapport augmente il le fait par vive réaction de la muqueuse, ou par augmentation de l'acide provenant de la dissociation des chlorures.

Comme conséquence de la rapidité de digestion du repas d'épreuve, il y a accélération des évacuations pyloriques.

Inversement T diminué implique un retard à l'évacuation.

VARIATIONS DU RAPPORT $\frac{R}{V}$ ¹ OU ENCORE VARIATIONS DE γ .

Ce rapport très important est ordinairement de 0,06. Dans les liquides de stase vraie il n'est que de 0,012. C'est donc un moyen de diagnostiquer l'origine des liquides retirés à jeun de l'estomac des malades.

Dans notre méthode d'analyse, nous cherchons ce coefficient en pesant la capsule qui sert à évaporer les 10 cc. de suc gastrique sur lesquels on pratique la recherche de T'. De cette manière nous opérons la pesée sur une quantité assez considérable de suc, ce qui élimine en partie les causes d'erreur.

Si γ est plus grand que 0,06, c'est que le repas d'épreuve, qui forme la base du résidu sec, a été moins dilué par la sécrétion gastrique.

Si au contraire la sécrétion est plus abondante, le repas d'épreuve sera très dilué, le résidu sec sera aussi moins abondant, et le coefficient sera plus petit que 0,06.

De ces constatations on tire :

γ plus petit que 0,06 = Hyposécrétion.

γ plus grand que 0,06 = Hypersécrétion.

1. Le rapport $\frac{R}{V}$ est le rapport du volume au résidu sec. Pour le calculer on met dans une capsule un volume connu de suc gastrique et on évapore à siccité, sans carboniser. On pèse le résidu sec et on divise le poids obtenu par le volume de suc mis en expérience.

COMPARAISONS ENTRE γ , H ET C.

Si H est augmenté, C normal et γ diminué, nous avons la preuve que le suc examiné n'est pas hyperchlorhydrique, mais que c'est un suc d'hypersécrétion. On est en présence d'une sécrétion normale en qualité, exagérée en quantité. C'est donc une fausse hyperchlorhydrie.

Si H et C sont normaux, γ est normal.

Si H et C sont augmentés γ sera également augmenté.

OBSERVATIONS

Observation I

Monsieur R. G..., 30 ans.

A = 1,95	T = 3,72
α = 0	F = 1,79
C = 1,35	$\frac{T}{F} = 2,07$
Cl = 1,93	π = 0,05
H = 0,58	γ = 0,036

Pas de sang.

Interprétation du laboratoire. — Léger excès de chlorure. Réaction normale de la muqueuse avec légère hypersécrétion. Evacuation retardée.

Type hypoglandulaire léger.

Observation II

Monsieur J. A..., 22 ans.

A = 2,40	T = 2,33
α = 0,28	F = 0,21
C = 1,76	$\frac{T}{F} = 11,095$
H = 0,36	π = 2,34
Cl = 2,12	γ = 0,038

Interprétation du laboratoire. — Grande énergie de dissociation. Réaction faible de la muqueuse à l'excitation alimentaire. Evacuation prématurée. Légère hypersécrétion. Hyperpepsie chloro-organique.

Type hypocongestif léger.

Observation III

Madame B....

Analyse du liquide retiré à jeun.

A = 0,73	T = 4,98
z = 0	F = 4,20
C = 0,13	$\frac{T}{F} = 1,17$
Cl = 0,73	=
H = 0,60	Pas de sang.

Analyse du liquide de repas d'épreuve.

A = 1,75	T = 4,23
z = 0	F = 2,48
C = 1,46	$\frac{T}{F} = 1,71$
Cl = 1,75	$\pi = 0,11$
H = 0,29	

Interprétation du laboratoire. — Hypopepsie chloro-organique. Grande quantité de chlorure. Réaction vive de la muqueuse à l'excitation alimentaire. Evacuation légèrement retardée.

Observation IV.

Malade de 29 ans sans passé pathologique. Mère bien portante. Père atteint d'affection gastrique indéterminée. Ni antécédents personnels ou héréditaires.

Histoire de la maladie. — Vers l'âge de 15 ans les digestions deviennent difficiles, accompagnées de douleurs survenant 2 heures après les repas ou encore au passage du décubitus dorsal à la station debout. Elles sont calmées par la reprise du décubitus dorsal.

Alimentation diminuée par crainte des douleurs mais appétit conservé.

Pas de vomissements. Gaz acides par en haut. Constipation. Scybales. Amaigrissement constaté depuis quelques temps.

Etat nerveux très exagéré.

Examen de la maladie. — Denture mauvaise remplacée par une prothèse. Langue rouge sur les bords et saburrale dans le fond. Creux épi-

gastrique prononcé. On voit les battements de l'aorte thoracique.

Douleur vive à la palpation au niveau du plexus solaire, s'irradiant en arrière et transversalement dans la région ombilicale. Bruit hydroaérique.

A la pression : tympanisme exagéré dans l'espace de Traube.

Le fond de l'estomac est trouvé à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Diagnostic. — Hyperchlorhydrie avec dilatation et Ptose.

Traitement : Sangle abdominale.

Eau de lavage avec :

	Sulfate de soude	0 gr. 20
Paquets :	Bicarbonate de soude . . .	0 gr. 25
	Chlorure de sodium	0 gr. 10
	Phosphate de soude	0 gr. 30

Un paquet dans un grand verre d'eau le matin.

Après les repas :

	Maltine	} aa 0 gr. 30
Cachets :	Carbonate de chaux	
	Phosphate de chaux	
	Poudre de feuille de coca . . .	10 centigrs.

Un cachet une heure après la fin du repas, puis un second trois quarts d'heure plus tard.

Malade revue vingt jours après le premier examen. Etat amélioré. Continuation du traitement.

Examinée de nouveau 50 jours plus tard. L'amélioration se maintient, mais il se présente pendant quatre jours de la diarrhée avec selles noirâtres, fétides, contenant du sang rouge. On fait un repas d'épreuve pour pouvoir préciser le diagnostic.

Analyse du liquide après repas d'épreuve.

A = 2,29	T = 4,59
α = 0,42	F = 2,72
C = 1,66	$\frac{T}{F}$ = 2,05
Cl = 1,87	π = 1,32
H = 0,21	γ = 0,11

Interprétation du laboratoire. — Hypopepsie, Grande quantité de

chlorure. Réaction excessive de la muqueuse à l'excitation alimentaire. Evacuation retardée. Hyposécrétion.

Observation V.

Monsieur V..., 40 ans.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents collatéraux : — Frère mort à 23 ans de maladie inconnue.

Antécédents personnels. — Rhumes. Enfance presque normale. Fièvre typhoïde en 1913. Marié depuis un an. Pas d'enfant. Paludisme tonkinois.

Histoire de la maladie. — Depuis cinq, six ans, malaises, céphalée. Digestions pénibles. Renvois. Cure à Vichy sans résultats. Souffre de façon intermittente. A l'heure actuelle vie sédentaire. Rendu un vers solitaire il y a un an et demi. Douleurs constantes. Brûlures et malaises au creux épigastrique. *Début des douleurs :* une heure à une heure et demie après les repas. *Durée :* jusqu'au repas suivant. Pas d'irradiation. Douleurs calmées par l'alimentation. *Appétit :* bon. Pas de dégoûts. Pas de vomissements. Gaz par en haut, acides. Pas par en bas. Selles constipées. Etat général satisfaisant. Denture bonne. Langue saburrale dans le fond. Creux épigastrique prononcé. Ventre étalé. Téguments un peu jaunâtres.

Palpation. — La palpation provoque une douleur au plexus solaire. Rien au point pylorique ou appendiculaire. Bruit hydroaérique. Foie normal. Bas-fond stomacal un peu au-dessous de l'ombilic.

Diagnostic. — Hyperchlorhydrie avec dilatation et ptose.

<i>Liquide à jeun</i>	<i>Liquide après repas d'épreuve</i>
A = 2,55	A = 3,54
α = 0,25	α = 0,14
C = 1,28	C = 2,37
Cl = 2,30	Cl = 3,40
H = 1,02	H = 1,03
T = 2,68	T = 4,89
F = 0,38	F = 1,49
T = 7,052	$\frac{T}{F} = 3,281$
γ = 0,01	

Interprétation du laboratoire. — Hyperpepsie générale. Légère augmentation des chlorures. Réaction excessive de la muqueuse. Evacuation normale. Hypersécrétion.

Observation VI.

$$\begin{array}{ll} A = 0,657 & T = 3,01 \\ \alpha = 0 & F = 2,36 \\ C = 0,657 & \frac{T}{F} = 1,27 \\ Cl = 0,657 & \\ H = 0 & \text{Présence de sang.} \end{array}$$

Interprétation du laboratoire. — Hypopepsie chloro-organique. Grande quantité de chlorures. Réaction de la muqueuse normale. Chimisme déficient. Evacuation retardée.

Observation VII.

$$\begin{array}{ll} A = 0,182 & T = 3,54 \\ \alpha = 0 & F = 3,35 \\ C = 0,18 & \frac{T}{F} = 1,05 \\ Cl = 0,18 & \\ H = 0 & \text{Présence de sang.} \end{array}$$

Interprétation du laboratoire. — Apepsie. Affaiblissement de la transformation des chlorures. Inertie de la muqueuse à l'alimentation. Type glandulaire.

Observation VIII.

Liquide après repas d'épreuve.

$$\begin{array}{ll} A = 2,92 & H = 0,51 \\ \alpha = 0 & T = 7,62 \\ C = 2,41 & F = 5,12 \\ Cl = 2,92 & \frac{T}{F} = 1,48 \end{array}$$

Interprétation du laboratoire. — Evacuation retardée. Grosse congestion de la muqueuse. Hyperpepsie chloro-organique. Grande quantité de chlorures.

Observation IX.

Monsieur R....., 53 ans.

Antécédents. — Rien à signaler.

Histoire de la maladie. — Il y a trois ans apparaît spontanément une douleur brusque dans l'hypocondre droit, irradiée à gauche en ceinture. Depuis douleur sourde au même siège. Elle est calmée par les repas et réapparaît trois ou quatre heures après. Durée 3 ou 4 heures. Pas de vomissements, pas de gaz. Selles irrégulières, mais pâteuses. Amaigrissement léger.

Examen. — Ventre volumineux. Estomac distendu. Bruit de clapotis. Légère douleur appendiculaire à la palpation.

Cathétérisme de l'estomac. — Pas de liquide à jeun.

Analyse du liquide retiré après repas d'épreuve.

A = 1,19	T = 5,75
z = 0	F = 1,23
C = 2,30	$\frac{T}{F} = 4,67$
Cl = 4,49	
H = 2,19	Traces de sang.

Interprétation du laboratoire. — Dyspepsie hypersthénique. Hyperpepsie générale. Excitation excessive de la muqueuse. Evacuation prématurée. Type congestif.

Observation X.

Madame C. B....., 45 ans.

Depuis novembre 1919, la malade ressent au creux épigastrique des douleurs brûlantes s'irradiant vers l'épaule gauche et les vertèbres lombaires. Elles surviennent 1/2 heure après les repas, cessent par vomissements.

La malade ne peut supporter aucun aliment.

Constipation, amaigrissement rapide et affaiblissement. Elle s'alite en 1920. Les douleurs surviennent par crises avec périodes de rémission.

En 1923, crises beaucoup plus fréquentes. Sensations d'arrachement de l'estomac. Selles et vomissements noirâtres. Pas de constipation.

Examen de la malade. — Aussitôt après le repas gonflement et pesanteur. Les douleurs surviennent 1/2 heure après le repas. La malade vomit ou se fait vomir pour calmer ses douleurs.

Douleur au creux épigastrique à la palpation.

Examen radiologique. — Légère ptose. Dentelures persistantes au tiers moyen de la grande courbure. Evacuation lente au début, normale ensuite.

Cathétérisme stomacal. — On retire 60 cc. de liquide à jeun.

A = 0,65	T = 2,62
$\alpha = 0$	F = 1,96
C = 0,22	$\frac{T}{F} = 1,33$
Cl = 0,65	$\pi = 1,387$
H = 0,43	$\gamma = 0,17$
<i>Liquide après repas d'épreuve.</i>	
A = 2,25	T = 3,95
$\alpha = 0,86$	F = 1,01
C = 0,44	$\frac{T}{F} = 3,91$
Cl = 1,39	
H = 2,56	$\gamma = 1,02$

Interprétation du laboratoire. — Hyperpepsie chlorhydrique. Légère accélération de l'évacuation. Hyposécrétion.

Observation XI

Madame C....

Liquide à jeun.

A = 0,36	T = 1,99
z = 0	F = 1,63
C = 0	$\frac{T}{F} = 1,24$
Cl = 0,39	$\pi = 1,51$
H = 0,39	$\gamma = 0,10$

Liquide de repas d'épreuve.

A = 1,46	T = 4,38
z = 0,16	F = 3,08
C = 0,13	$\frac{T}{F} = 1,42$
Cl = 1,30	$\pi = 0$
H = 1,17	$\gamma = 0,06$

Interprétation du laboratoire. — Hyperpepsie chlorhydrique. Grande quantité de chlorures. Excitation de la muqueuse. Evacuation retardée. Sécrétion normale en quantité.

Observation XII.

Monsieur R....

Liquide de stase.

A = 0,91	T = 3,87
z = 0	F = 2,96
C = 0,62	$\frac{T}{F} = 2,31$
Cl = 0,91	$\gamma = 0,10$
H = 0,29	

Liquide après repas d'épreuve.

A = 2,19	T = 3,86
z = 0	F = 1,67
C = 1,46	$\frac{T}{F} = 2,31$
Cl = 2,19	$\pi = 0,19$
H = 0,73	

Interprétation du laboratoire. — Hyperpepsie chloro-organique. Légère augmentation des chlorures. Réaction normale de la muqueuse. Evacuation retardée. Hyposécrétion.

Observation XIII

Madame S..., 41 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 46 ans. Alcoolique avec un néo de la langue.

Antécédents personnels. — Dans l'enfance aucune maladie. Mariée, 6 grossesses : 4 enfants vivants, deux fausses couches. Durant toutes les grossesses a présenté des vomissements incoercibles.

Histoire de la maladie. — Il y a 15 ou 16 ans surviennent des cram-
pes d'estomac se terminant par des vomissements. Irrégularité de ces phénomènes pathologiques.

Actuellement, changement complet. Plus de crispations mais sensation de gonflement et de pesanteur de l'estomac. Renvois acides, sensations apparaissant 3 heures après les repas. Cessant par vomissement. Restreint sa nourriture dans la crainte de souffrir. Les vomissements sont alimentaires, avec de grandes quantités de liquide (plus qu'elle n'en boit, dit la malade). Gaz brûlants et fétides. Constipation et mélaena. Amaigrissement de 6 à 7 kilos depuis trois mois.

Changement de caractère.

Examen. — Voussure de la région épigastrique, qui est tendue, sonore, douloureuse à la pression. La région pylorique est également douloureuse. On retire 200 cc. de liquide à jeun. On trouve dans ce liquide des débris alimentaires putréfiés.

La malade est envoyée en chirurgie.

Elle tousse trop et l'intervention est remise à plus tard.

Liquide de stase.

A = 0,96

α = 0

C = 0,75

T = 3,56

H = 0,21

F = 2,70

$\frac{T}{F}$ = 1,31

Présence de sang

Liquide du repas d'épreuve

A = 3,50	H = 2,33
α = 0	F = 5,95
C = 1,17	$\frac{T}{F}$ = 1,589
T = 3,45	

Présence de sang

Interprétation du laboratoire. — Hyperpepsie chorhydrique. Grande quantité de chlorures. Réaction excessive de la muqueuse. Evacuation retardée.

Observation XIV.

Monsieur A. R....., 43 ans.

Souffre de l'estomac depuis l'âge de 12 ans.

Depuis l'âge de 23 ans, ressent des douleurs 2 heures après les repas. Elles sont calmées par l'ingestion de lait.

Vomissements parfois *marc de café*.

En septembre 1923. Cesse son travail. Reste alité 1 mois 1/2.

Présente pendant ce temps des douleurs et des hématuries.

On lui prescrit du lait, du bicarbonate de soude. Pas amélioré.

Examen — Douleur épigastrique rongear, apparaissant de 1 à 3 heures après les repas, non calmée par les alcalins.

Vomissements fréquents mais pas de sang. Douleur très localisée réveillée par la pression. Contracture musculaire interne. Pas de clapotage gastrique. Amaigrissement marqué (2 kilos depuis mai 1923).

Polyadénite inguinale gauche et droite. Ganglion sous-maxillaire G.

Cathétérisme stomacal.

Liquide retiré à jeun.

A = 1,89	H = 0,43
α = 0	F = 3,87
C = 1,46	$\frac{T}{F}$ = 1,48
T = 5,76	

Liquide retiré après repas d'épreuve.

A = 1,78	H = 0,13
z = 0	F = 2,79
C = 1,65	$\frac{T}{F} = 1,63$
T = 4,57	

Le malade est opéré le 27 novembre 1923. On trouve une ulcération très nette au niveau de la petite courbure de l'estomac.

Gastro-entérostomie transmésocolique. Drain n° 6 à la partie déclive. Le 29 le malade fait 40°. Il a de la douleur épigastrique. Le 3 décembre la température est encore à 38°-39°.

Le 6 décembre se déclare une pneumonie. Abscès de fixation. Le malade meurt le 7 décembre 1923.

Interprétation du laboratoire. — Hyperpepsie chloro-organique. Grande quantité de chlorures. Réaction excessive de la muqueuse. Evacuation retardée.

Observation XV.

Monsieur E....., 58 ans.

Antécédents héréditaires : Rien à signaler.

Antécédents collatéraux. — Deux frères morts de petite vérole, deux de maladies inconnues.

Antécédents personnels. — Enfance chétive. Diarrhée infantile. 15 ans, petite vérole. Pas de service militaire. 28 ans : boutons à la verge. Traitement mercuriel intensif entraîne la chute des dents. 29 ans : marié. Pas d'enfants. Jamais de grossesse chez sa femme. 33 ans : Polyadénite.

Histoire de la maladie. — Douleurs au creux épigastrique et abdominales il y a 15 ans. Vomissements liquides. Reste 10 ans bien portant. Souffre depuis un mois. Douleurs 2 heures 1/2 après les repas siégeant transversalement au creux épigastrique et au-dessus de l'ombilic. Irradiation dans le dos à droite. Durée des douleurs : deux ou trois heures. Terminées par le décubitus dorsal.

Appétit bon. Restreint sa nourriture. S'il ne peut se coucher pour terminer la crise, le malade provoque un vomissement qui est muqueux, acide, mais sans débris alimentaires. Pas de gaz par en haut. Nombreux par en bas, sans odeur. Selles moulées en petite quantité. Légèrement décolorées. Etat nerveux exagéré; a maigri; denture mauvaise. Langue normale.

Inspection. — Creux épigastrique légèrement prononcé. Abdomen globuleux.

Palpations. — Plexus solaire douloureux. Zone duodéno-pylorique assez douloureuse. Légère réaction appendiculaire. Bruit hydro-aérique.

Percussion. — Tympanisme exagéré. Espace de Traube semble plus grand que normalement. Limite inférieure de l'estomac à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Réflexes. — Pupillaires, lumineux et d'accommodation : normaux. Réflexes tendineux, cutanés : normaux.

Liquide retiré à jeun

Liquide après repas d'épreuve

$$A = 0,77$$

$$A = 2,99$$

$$\alpha = 0,16$$

$$\alpha = 0,24$$

$$C = 0,35$$

$$C = 0,63$$

$$Cl = 0,61$$

$$Cl = 2,75$$

$$H = 0,26$$

$$H = 2,12$$

$$T = 4,45$$

$$T = 4,30$$

$$F = 3,68$$

$$F = 1,55$$

$$\frac{T}{F} = 1,20$$

$$\frac{T}{F} = 2,774$$

$$\pi = 0$$

$$\pi = 2,66$$

$$y = 0,008$$

$$y = 0,015$$

Diagnostic. — Ptose et syndrome de Reichmann.

Interprétation du laboratoire. — Hyperpepsie chlorhydrique. Léger excès de chlorures. Excitation excessive de la muqueuse. Evacuation retardée. Hypersécrétion.

Observation XVI

Liquide à jeun.

A = 1,02	T = 4,38
α = 0	F = 3,36
C = 0,96	$\frac{T}{F} = 1,303$
Cl = 1,02	$\pi = 0,574$
H = 0,06	$\gamma = 0,16$

Liquide après repas d'épreuve.

A = 0,65	T = 2,62
α = 0,075	F = 2,04
C = 0	$\frac{T}{F} = 1,284$
Cl = 0,58	$\pi = 0,43$
H = 0,58	$\gamma = 0,037$

Interprétation du laboratoire.— Grosse hyperpepsie chlorhydrique. Grande quantité de chlorures. Réaction faible de la muqueuse. Evacuation retardée. Déficience du chimisme. Hyposécrétion.

Observation XVII

Liquide après repas d'épreuve.

A = 2,76	H = 0,76
α = 0	T = 4,572
C = 2	F = 1,81
Cl = 2,76	$\frac{T}{F} = 2,52$

Diagnostic : Tabès gastrique.

Interprétation du laboratoire. — Hyperpepsie générale. Augmentation des chlorures. Réaction excessive de la muqueuse. Evacuation retardée.

Observation XVIII.

Madame C., 44 ans.

Antécédents. — Mariée à 16 ans. Mari syphilitique a infecté sa femme. Traitée par le mercure (20 frictions mercurielles). Cinq grossesses normales. Pas de fausses couches. Le cinquième enfant meurt de méningite.

Histoire de la maladie. — Souffre depuis 5 ans de l'estomac. Douleur permanente assez vague. Crises douloureuses survenant brusquement, caractérisées par des vomissements et des douleurs en torsion, apparaissant lorsque la malade est à jeun. Elles sont calmées par l'alimentation. Constipation.

Examen. — Ventre souple. A la palpation, profonde douleur sourde dans la région précordiale. Maximum de douleur au point pancréatique.

Cathétérisme stomacal

Liquide à jeun.

A = 0,73	T = 4,38
α = 0	$\frac{T}{F}$ = 2,25
C = 0	T = 1,92
Cl = 0,73	π = 0,21
H = 0,73	

Liquide après repas d'épreuve.

A = 2,11	T = 3,79
α = 0	F = 1,68
C = 1,82	$\frac{T}{F}$ = 2,25
Cl = 2,11	π = 0,59
H = 0,29	

Interprétation du laboratoire. — Hyperpepsie générale. Légère augmentation des chlorures. Réaction excessive de la muqueuse gastrique. Evacuation retardée.

CHIFFRE MOYEN D'UN SUC GASTRIQUE NORMAL.

Nous avons admis dès le début de nos travaux les chiffres donnés par Winter, établis après de très nombreuses analyses et que nous indiquons ci-dessous.

Ce sont eux qui nous serviront d'échelle de comparaison.

$$\begin{array}{ll} A = 1,89 & C = 1,66 \\ \alpha = 0,86 & T = 3,30 \\ Cl = 2,11 & F = 1,10 \\ H = 0,45 & \frac{T}{F} = 3 \\ & y = 0,06 \end{array}$$

Nous ne pouvons donner le chiffre normal de π nous n'avons pas eu un nombre suffisant d'observation pour pouvoir l'établir de façon exacte.

CHAPITRE VI

COMPARAISON AVEC LE DIAGNOSTIC CLINIQUE.

N° 1 Il s'agit cliniquement d'un homme de 30 ans, sans manifestations gastriques, qui s'est prêté au tubage après repas d'épreuve. Il en est de même du second.

Le premier, grand fumeur, surtout à jeun, présente à l'analyse un type à peu près normal, avec une légère hypersécrétion et un peu de retard à l'évacuation.

N° 2. Le deuxième sujet, type hyposthénique, hypotendu ($Mx = 11$ au Pachon) présente un chimisme gastrique avec une légère hypersécrétion et des différences de chiffres tenant au type hypocongestif.

N° 3. Pas d'observation clinique.

N° 4. Cliniquement, est une dilatée avec ptose, elle est par conséquent du type hypotonique. L'analyse montre, en dehors d'une évacuation retardée, de l'hyposécrétion avec hypopepsie corrélative.

N° 5. C'est encore l'observation d'un ptosique dilaté hypotonique général. L'analyse dénote surtout un rythme d'hypersécrétion.

N° 6. Pas d'observation.

N° 7. Pas d'observation.

N° 8. Pas d'observation.

N° 9. Cliniquement : dyspepsie hypersthénique.

Présente à l'analyse un type congestif avec évacuation prématurée et hyperpepsie générale.

N° 10. Cliniquement Néo ou Ulcéro-cancer. Présente de l'hyperpepsie chlorhydrique avec hyposécrétion.

N° 11. Pas d'observation.

N° 12. Pas d'observation.

N° 13. Hyperpepsie chlorhydrique avec évacuation retardée. Grande quantité de chlorure. Cliniquement : Ulcus avec sténose pylorique.

N° 14. Evacuation retardée. Hyperpeptique avec grande quantité de chlorure. Cliniquement : Ulcus et sténose. Ce diagnostic a été confirmé par la chirurgie.

N° 15. Hypersécrétion. Evacuation retardée.

N° 16. Hyposécrétion. Evacuation retardée.

N° 17. Hyperpepsie. Evacuation retardée.

N° 18. Hyperpepsie. Evacuation retardée.

En résumé :

La comparaison des résultats, fournis par l'analyse, avec les observations cliniques que nous avons pu obtenir nous montre que :

Chez le type normal au point de vue gastrique les différences avec l'analyse type sont très légères.

Chez les atoniques, ptosés avec dilatation, on observe le plus généralement un retard à l'évacuation, avec tendance à l'hyperpepsie et à la mauvaise utilisation des chlorures.

Chez les hypersthéniques, au contraire, on rencontre de l'hyperpepsie et l'évacuation est prématurée.

Dans les cas d'Ulcus avec sténose plus ou moins serrée, le laboratoire montre toujours l'évacuation retardée, avec hypersécrétion, sauf dans l'observation N° 10, où on se trouve en présence d'hyposécrétion. Mais nous ferons remarquer que les renseignements cliniques font plutôt penser à un *Ulcéro-Cancer* qu'à un *Ulcus rodens*.

Les quatre dernières observations se rapportent à des syphilitiques ou des tabétiques, chez qui on note la prédominance de l'hypersécrétion avec retard à l'évacuation.



CONCLUSIONS

Les quelques sucs gastriques analysés par notre méthode ne sont pas assez nombreux pour nous permettre de poser des conclusions fermes.

Nous sentons que si le temps nous avait été donné, nous serions arrivé à des conclusions plus solides et plus exactes. Si écourté qu'ait été notre travail, il nous a cependant permis de voir :

1° Que les conclusions de Winter et ses déductions sont exactes, mais il est inutile de recourir à sa méthode beaucoup trop longue, on arrive à des résultats aussi précis par celle que nous avons décrite.

2° Que cette méthode nous a permis de concevoir un coefficient peptique, exprimé par un chiffre mesuré volumétriquement, et que nous regrettons de n'avoir pu établir le coefficient normal, qui ne peut raisonnablement l'être que sur des moyennes établies par la comparaison de centaines de cas.

3° Enfin nous avons montré que l'étude du chlorure de sodium apporté par voie sanguine au moment de l'acte digestif et transformé par les glandes à acide en acide chlorhydrique permet de classer les dyspepsies en *Dyspepsies congestives* et *Dyspepsies glandulaires*.

Ce chlorure pouvant être, en effet, apporté en excès, transformé en excès, ou insuffisamment transformé. D'un autre côté insuffisamment apporté par la congestion sanguine.

Nous n'avons fait que jeter les bases de cette théorie, qui nous paraît physiologiquement vraie, nous réservant d'y apporter plus tard une confirmation.

Vu :

Le Doyen,
C. SIGALAS

Vu : bon à imprimer

Le Président,
CASSAET.

Vu et permis d'imprimer
Bordeaux, le 14 Décembre 1923.

Le Recteur de l'Académie,
F. DUMAS

BIBLIOGRAPHIE

- Hayem (G.) et Winter. — *Bull. méd.*, 1889-1890.
Hayem (G.). — *Bull. soc. méd. des Hôp.*, 1891-1894.
Winter (J.). — Du chim. stomacal, 1891.
— *Arch. gén. méd.*, 1892.
Hayem. — Evol. pathol. de la digest. stom., 1907.
Laboulais et Goiffon. — *Arch. mal. de l'appar. dig.* 1910.
Goiffon. — *Idem.*
Horner (Ch.-P.). — *Journ. A. M. A.*, 1917.
Lœper et Binet. — *Arch. mal. appar., dig.*, 1919.
Pron. — *Paris médical*, 1919.
Mathieu (A.), Sencert et Tuffier. — *Trait. mal. médico-chirurgicale*
Roux-Moutier (J.-Ch.) — (*Idem.*)
Binet et Verpy. — *Arch. mal. app. digestif.*, 1919.
Cade (A.). — *Lyon médical*, 1919.
Delort et Verpy. — *C. R. Soc. Biol.*, 1920.
Reh fuss, Philipp et Hawk : *The journ. of the americ. méd. associat.* 1920.
Agasse-Lafont. — *Appl. Labor. à la clinique*, 1920.
Malgoyre. — *Bulletin société pharmac. de Bordeaux*, 1921.
Hayem (G.) et Lion (G.). — Les maladies de l'estomac.
Vincent, Lyon, Barthe et Ellison. — *New-York médical journal*, 1921.
Meunier (Léon). — *Presse médicale*, 1921.
Cole (S. V.). — *Lancet.*, 1921.
Radasch (H. E.). — *Intern. journ. of gastr. enterol.*, 1921.
Lauz (W.). — *Schw. Méd. Woschsch.*, 1921
Durand et Lutier. — *Bull. méd.*, 1921.
Gorham. — *Arch. of int. méd.*, 1921.
Borisio. — *Il polielino*, 1921.
Malgoyre. — *Gazette des hôpitaux de Bordeaux*, 1923.
Pron (L.). — *Arch. des mal. app. digestif.*, 1922.
Saloz (C.) et Gilbert (R.). — *Idem*, 1922.
Arloing Cade et Bocca. — *C. R. Soc. Biol.*, 1922.
Lœper et Baumann. — *Idem.*, 1922.
Six (P.). — *Le médecin français*, 1922.
Richey (Ch.). — Méthode d'extraction des acides organiques du suc
gastrique par l'éther, 1899.
-

TABLE DES MATIÈRES

I. — Avant propos	9
II. — Introduction	11
III. — Méthode d'analyse	13
1° Critique des méthodes usitées jusqu'ici	15
2° Exposé de la méthode	18
3° Contrôle de la méthode.	22
4° Coefficient peptique.	24
5° Critique des diverses méthodes d'appréciation du pou- voir peptique d'un suc gastrique.	26
6° Technique de recherche de π	29
IV. — Interprétation chimique	32
1° Conception d'une théorie glandulaire et d'une théorie circulatoire de la sécrétion gastrique	32
2° Variations des diverses valeurs des constituants du suc gastrique	32
a) variations de F	33
b) variations de H et C	34
c) variations de $\frac{T}{P}$	35
d) variations de $\frac{R}{V}$	36
V. — Etude des observations en fonction des variations	38
VII. — Comparaison avec le diagnostic clinique	53
VI. — Conclusions	56

