

plus ou moins grande de la circulation hépatique; 2° de l'intégrité ou de la destruction de la substance glandulaire du foie, la quantité étant toujours fortement diminuée dans les affections du foie qui entraînent une grande destruction de son tissu glandulaire, telle que l'atrophie aiguë, la cirrhose, la dégénérescence graisseuse, etc. Il résulte clairement de ces observations, comme le soutient Meissner, « que l'atrophie et la destruction du tissu hépatique sont accompagnées d'une diminution frappante dans la formation de l'urée » (1), et que la quantité d'urée éliminée par l'urine fournit des indications de grande importance pour appuyer le pronostic dans de nombreuses affections hépatiques (2).

(1) Henle's *Zeitschr. für ration. Med.*, Bd. XXXI, p. 246.

(2) La question des rapports du foie avec l'urée ne paraît pas encore définitivement jugée.

Le foie joue-t-il réellement dans la désassimilation des matières protéiques dont l'urée est le dernier terme, le rôle capital qu'il paraît remplir d'après les travaux de Murchison et des autres auteurs qui viennent d'être cités?

Parmi les faits produits à l'appui de cette fonction nouvelle du foie, il importe de distinguer : il y en a de remarquables, mais il y en a d'autres qui sont bien peu probants, et d'autres enfin contradictoires.

Les faits où il s'agit de congestion du foie coïncidant avec une augmentation très-notable de la quantité d'urée, sont certainement très-frappants et pourraient entraîner la conviction. Mais quant à ceux où l'on a constaté une diminution dans la quantité d'urée excrétée (par exemple, certains cas d'abcès, de cancer, de cirrhose), diminution qu'on a attribuée à la destruction d'une partie de la glande, entraînant une atténuation proportionnelle de sa fonction, ils sont passibles de plus d'une objection.

Le plus grand nombre des observations de ce genre ont été prises à l'hôpital, sur des individus souffrant déjà depuis plus ou moins longtemps, la plupart alités ou ne se livrant à aucun exercice, chez lesquels par conséquent l'appétit et les fonctions digestives étaient assez languissants, et soumis les uns à la diète ou à peu près, d'autres à ce régime d'hôpital que nous connaissons tous pour n'être pas de nature à réveiller l'appétit; toutes conditions ayant pour effet d'amoindrir les actes nutritifs et de ralentir le mouvement d'assimilation et de désassimilation. Quoi d'étonnant alors que ces gens-là n'éliminent que 10, 8, 6 et même 4 grammes d'urée par jour? Faut-il y voir nécessairement un défaut d'action du foie, ou, pour parler plus nettement, est-ce le foie qui est en défaut, ou n'est-ce pas plutôt tout l'organisme? Une portion de leur foie est détruite, je le veux bien; mais si c'est réellement cet organe qui est chargé de fabriquer l'urée, il leur en reste encore assez pour remplir la faible besogne que lui donne une nutrition alanguie et précaire. Si donc il y a moins d'urée, ce n'est pas nécessairement par insuffisance hépatique.

Et puis, qui nous dit que les chiffres d'urée indiqués ne se rapprochaient pas, pour chacun de ces malades, de leur moyenne normale? Ne sait-on pas que, même à l'état physiologique, la quantité d'urée éliminée par 24 heures varie singulièrement suivant les climats, les races, la constitution, les saisons, la nature de l'alimentation, les habitudes de vie, et aussi suivant les auteurs que l'on consulte? Pour avoir une valeur indiscutable, dans la question qui nous occupe, une observation doit nous donner la quantité moyenne d'urée éliminée à l'état normal par l'individu qu'on présente ne rendant qu'une très-faible quantité d'urée par le fait d'une affection hépatique, ou du moins tenir grand compte des autres conditions de variations; sans cela, on n'a que des probabilités.

Malheureusement, les observations ne donnant prise à aucune objection ne sont pas encore nombreuses; d'autre part, celles qui paraissent battre en brèche la fonction désassimilatrice du foie (faits de A. Martin, *Thèses de Paris*, 1877, n° 243, et de Auzilloux, *Montpellier médical*, 1877, t. II, p. 290) ne sont pas absolument rares.

Est-ce à dire pourtant qu'il ne faille pas tenir grand compte des documents qu'on a

3° L'expérience prouve évidemment que l'urée existe en grande quantité dans le foie et qu'elle s'y forme. Le docteur Parkes, dans les *Leçons Crooniennes pour 1871* (1), nous apprend que les travaux de Heinsius et Stockvis, suivis de ceux de Meissner, Bullar, Perls et autres, ont établi sur une base expérimentale ce fait qu'on peut trouver beaucoup d'urée dans le foie. De leur côté, les expériences plus récentes de Cyon semblent prouver qu'il se fait dans le foie même une production d'urée. En analysant le sang obtenu par l'introduction de tubes dans la veine porte et les veines hépatiques chez un chien, Cyon a constaté que le sang des derniers vaisseaux contenait toujours plus d'urée que celui de la veine porte. Dans une expérience, le sang de celle-ci ne contenait que 0,08 d'urée par 100 centimètres cubes; mais après avoir traversé une fois la glande hépatique, il en contenait 0,14, et après l'avoir traversée quatre fois, 0,176. Ce physiologiste s'assura également que cette augmentation n'était pas due simplement à un lavage du foie, mais qu'il s'y était réellement formé de l'urée (2). Il est important d'ajouter que la production d'urée dans le foie augmente toujours considérablement après le repas. On a aussi trouvé maintes fois de l'acide urique dans le foie de l'homme et des mammifères, mais toujours en petite quantité; en outre, chez les oiseaux, chez lesquels l'acide urique remplace l'urée à titre de grand émonctoire d'azote, il remplace également l'urée dans le foie, ainsi que cela a lieu aussi probablement dans le foie de l'homme sous l'influence de certaines conditions pathologiques.

produits et notamment de ceux fournis par Parkes, par Murchison, par Brouardel et autres? Même en en atténuant un peu la portée, ils sont de nature à frapper l'attention, et il n'est pas possible qu'il n'y ait pas quelque enseignement à en retenir. Il n'est pas douteux que le foie ne joue un rôle très-important dans le processus de la désassimilation, rôle qui était à peu près inconnu il n'y a pas longtemps et que Murchison a eu le grand mérite de mettre en lumière, en rassemblant quelques faits épars dans la science, et les coordonnant de manière à présenter une théorie des plus séduisantes que le professeur Charcot a brillamment vulgarisée et à laquelle le docteur Brouardel est venu apporter le précieux concours de faits très-nombreux, dont plusieurs réellement remarquables.

Si l'on tient compte des faits favorables à la théorie de Murchison et de ceux qui lui sont défavorables, on pourrait conclure que si le foie joue un rôle important dans la métamorphose des produits albuminoïdes, en un mot dans le processus de désassimilation, il y a probablement d'autres organes, tels que les muscles ou les glandes vasculaires sanguines, qui partagent avec lui cette fonction ou sont susceptibles de le suppléer. Le docteur Brouardel, d'ailleurs, ne va peut-être pas plus loin aujourd'hui, si j'ai bien compris le sens d'une communication orale qu'il a bien voulu me faire, et il serait dans tous les cas un peu moins affirmatif en ce moment qu'il y a deux ans. Toujours est-il qu'il va reprendre l'étude de ce sujet par un autre côté, ce qui est une garantie de plus en faveur de l'exactitude des recherches. La question est d'ailleurs trop intéressante pour ne pas susciter de nouvelles investigations qui ne tarderont sans doute pas à fixer nos connaissances sur ce point si curieux de physiologie. (N. D. T.)

(1) *The Lancet*, 1871, t. I, p. 469.

(2) *Centralblatt f. die med. Wissensch.*, août 1870, p. 580.

Toutes ces observations montrent donc que le foie joue un grand rôle dans la métamorphose destructive de la matière albuminoïde, dont les produits sont éliminés par les reins (1), quoiqu'il ne soit pas improbable que d'autres organes glandulaires, et même les corpuscules dans le sang en circulation, comme l'admettent Ludwig et Fuhrer (2), puissent contribuer à ce processus.

Comme on pouvait s'y attendre, ces phénomènes d'oxydation et de dissociation, aussi bien que ceux liés à la formation de la bile, sont accompagnés de production de chaleur. La température moyenne du corps se trouvant en général entre 36°,6 et 37°, celle du foie à l'état physiologique atteint 40° et même, d'après Bernard, quelquefois 41° (3).

Cl. Bernard a aussi montré que, chez les chiens, la température du sang dans les veines hépatiques est beaucoup plus élevée que dans la veine porte, et que la température de la partie supérieure de la veine cave est plus élevée que celle de n'importe quelle autre partie du corps. Cette haute température est sans doute due aux actives transformations chimiques qui se passent dans le foie, et comme de la chaleur est absorbée durant l'assimilation et dégagée pendant la dissociation, la haute température produite dans le foie porte à admettre que les phénomènes de décomposition qui s'y passent l'emportent sur ceux de formation. D'autre part, quand l'activité des processus du foie est affaiblie, comme après la ligature du canal cholédoque, ou dans l'ictère par obstruction, la température de l'organisme est souvent au-dessous de la normale (v. p. 327), et chez les animaux on ne trouve plus d'élévation de la température dans le sang des veines hépatiques. Il s'ensuit donc que l'observation précise des temps modernes a confirmé l'opinion émise il y a des siècles par Galien, que le foie est un grand centre de chaleur animale.

III. La troisième fonction du foie est la *sécrétion de la bile*. La composition de cette substance est complexe et ses usages ne sont pas encore suffisamment connus. La bile humaine, telle qu'on la trouve après la mort, est ordinairement un liquide brun sombre, de consistance poisseuse par

(1) Nous avons vu que dans l'ictère par obstruction du canal cholédoque, les actes nutritifs du foie sont affaiblis ou arrêtés, mais il ne s'ensuit pas qu'il doive y avoir une diminution correspondante dans les fonctions destructives de l'organe. Le fait donc que dans l'ictère par obstruction l'élimination de l'urée par les reins est tout d'abord légèrement diminuée, ou même augmentée, ne prouve nullement que le foie ne contribue pas à sa formation. Quand l'ictère se prolonge assez longtemps, il n'est pas rare de voir s'arrêter l'élimination de l'urée et se produire des symptômes d'empoisonnement du sang.

(2) Parkes, *The Lancet*, 1871, t. I, p. 470.

(3) On the Heat of the Body, The Gulstonian Lectures for 1871, by S. Gee, *British med. Journ.*, 1871, t. I, p. 330.

suite de la présence de mucine qui provient de la vésicule et des conduits biliaires; mais à l'état frais, telle qu'elle coule du foie, c'est un liquide transparent, jaune d'or comme du jaune d'œuf, très-amer, présentant une réaction alcaline et une densité de 1018. Elle est onctueuse au toucher et se mélange en toute proportion avec l'huile ou la graisse. Elle contient de 9 à 17 pour 100 de matières solides (la proportion étant toujours plus grande après les repas), consistant pour la majeure partie en principes particuliers à la bile. La mucine mise à part, ces principaux composés sont: 1° le pigment biliaire; 2° les acides biliaires combinés à la soude; 3° la cholestérine et des graisses; 4° des substances minérales, telles que les phosphates de soude, de potasse, de chaux, de magnésie et de fer, du chlorure de sodium et des traces de cuivre.

L'analyse suivante de la bile prise sur un homme de vingt-deux ans, mort par accident, a été faite par Frerichs:

Eau.....	859,2
Résidu solide.....	140,8
Glycocholate de soude /	91,4
Taurocholate de soude }	
Graisse.....	9,2
Cholestérine.....	2,6
Pigment biliaire et mucus (ce dernier environ 1,4).....	29,8
Sels.....	7,7

Le pigment jaune est maintenant désigné sous le nom de *bilirubine* ($C^{16}H^{18}Az^2O^3$). Par le repos il devient verdâtre par oxydation et se convertit en *biliverdine* ($C^{16}H^{20}Az^2O^5$), ce qui explique la couleur foncée que présente ordinairement la bile dans la vésicule, après la mort, et dans les matières fécales. La biliverdine est aussi la principale matière colorante de la bile des herbivores. On sait maintenant que la bilirubine se forme à l'aide du pigment sanguin ou hémoglobine, dans les cellules hépatiques, pendant le passage du sang à travers le foie. Cette origine du pigment biliaire a été indiquée, à la fin du dernier siècle, par un membre distingué de ce collège, le docteur W. Saunders: « La bile verte et amère étant commune à tous les animaux à sang rouge, et n'existant que chez ceux-là, il est probable qu'il y a quelque relation entre ce liquide et la matière colorante du sang; les globules rouges de ce dernier contribueraient donc plus spécialement à la formation de la bile (1). » Cette idée, remise au jour par Virchow, est appuyée par l'identité apparente du pigment biliaire avec le pigment sanguin qu'on trouve dans les anciennes extravasations de sang, et par ce fait que ce qui paraît être le pigment biliaire peut être produit par le pigment sanguin à l'aide des réac-

(1) *Treatise on the structure and Diseases of the Liver*, 3rd ed., 1803, p. 147.

tifs chimiques (1); elle est appuyée aussi par la découverte qu'ont faite Frerichs et Zenker de cristaux d'hématoïdine dans la bile épaissie et dans la bile d'un cas où les urines étaient ictériques (2); par cette observation de Gubler que la bilirubine et l'hématine donnent la même gamme de couleurs avec l'acide nitrique, sauf que la couleur verte est plus persistante quand il s'agit de la seconde (3); par la découverte de Frerichs,



Fig. 41. — Glycocholate de soude, extrait de la bile de bœuf, après deux jours de cristallisation. A la partie inférieure de la figure, les cristaux fondent en gouttes par suite de l'évaporation de l'éther et l'absorption d'humidité. D'après J. C. Dalton.

Kuhne et autres, que lorsque quelque substance, telle que les acides biliaires ou même l'eau, qui a la propriété de dissoudre les corpuscules sanguins et de mettre en liberté l'hémoglobine, est injectée dans les veines, le pigment biliaire (bilirubine) apparaît dans l'urine, et, ainsi que l'a constaté Gréhant, qu'il se détruit positivement de l'hémoglobine dans le sang pendant son passage à travers le foie (4). D'autre part, il y a lieu de croire que le pigment biliaire est à son tour métamorphosé en pigment urinaire (5). On peut préparer une substance présentant les mêmes caractères spectroscopiques que ceux du pigment urinaire en désoxydant la bilirudine; et il est permis de croire que dans l'organisme, les pigments biliaires sont réduits par l'hydrogène ou les autres agents réducteurs qui se trouvent dans les intestins (6). Un fait clinique bien connu également, c'est que rien n'influence autant les caractères du pigment urinaire comme un trouble fonctionnel ou organique du foie. Si donc l'on considère cette circulation osmotique qui existe d'une façon incessante entre le foie, le sang et le contenu des intestins, la glande hépatique paraît bien être l'intermédiaire de la métamorphose du pigment sanguin en pigment biliaire et de ce dernier en pigment urinaire.

(1) Virchow, *Cellular pathology*, traduction anglaise, p. 144; Kühne, *Lehrb. der physiol. Chem.*, Leipzig, 1866, p. 89.

(2) *Jahresb. von der Gesellsch. für Natur und Heilkunde in Dresden*, 1858, p. 53.

(3) *Gaz. médicale de Paris*, 1859, p. 469.

(4) Sanderson, *op. cit.*, p. 498.

(5) Bence Jones, in Budd, *op. cit.*, p. 34; Parkes, *On the Urine*, 1860, p. 30.

(6) Sanderson, *op. cit.*, p. 499.

Les acides biliaires de la bile humaine sont l'acide glycocholique ($C^{26}H^{43}AzO^6$) et l'acide taurocholique ($C^{26}H^{45}AzO^7S$). Ils dérivent tous les deux de l'albumine et contiennent de l'azote; l'acide taurocholique, auquel est dû le goût amer de la bile, contient tout le soufre de la bile. Ces deux acides se trouvent, dans la bile, combinés à la soude; c'est ce qu'on appelle des acides conjugués, c'est-à-dire qu'ils sont composés d'acide cholique ($C^{26}H^{40}O^5$), qui ne contient ni azote ni soufre, en combinaison avec la taurine ($C^2H^7AzO^3S$), qui contient à la fois de l'azote et du soufre, et la glycocine ($C^2H^3AzO^2$), qui contient de l'azote, mais pas de soufre.

La cholestérine ($C^{26}H^{44}O$) est une substance grasse qui cristallise sous forme de rhombes incolores dont un des coins est souvent ébréché. On la rencontre dans la substance nerveuse, dans la rate, dans le sang et dans certaines exsudations morbides aussi bien que dans la bile. Un médecin américain, le docteur Austin Flint jun., a cherché à montrer que la cholestérine est formée en grande partie, sinon en totalité, dans le tissu nerveux où le sang la prend, et qu'une des principales fonctions du foie est d'éliminer cette cholestérine, dont l'accumulation dans le sang, quand le fonctionnement du foie cesse de s'accomplir, est accompagnée de symptômes cérébraux et autres d'empoisonnement du sang (1).

La bile ainsi constituée est-elle constamment sécrétée par le foie? Il

(1) *Recherches expérimentales sur une fonction du foie*, Paris, 1868.

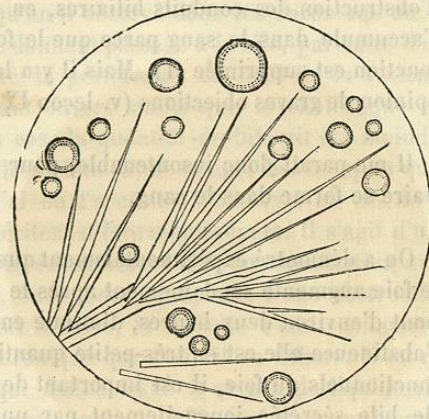


Fig. 42. — Glycocholate et taurocholate de soude de la bile de bœuf après six jours de cristallisation. Le glycocholate est cristallisé; le taurocholate est en gouttes liquéfiées. D'après J. C. Dalton.

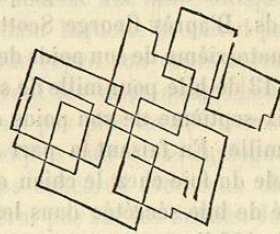


Fig. 43. — Cristaux plats de cholestérine.

règne encore une grande divergence d'opinion relativement au rôle joué par le foie dans la formation de la bile. On admet généralement que les acides biliaires sont formés dans et par le foie; mais bon nombre de physiologistes et de médecins prétendent encore que le pigment biliaire est préformé dans le sang et qu'il est simplement séparé de ce liquide par le foie, et ils expliquent les cas d'ictère dans lesquels il n'y a pas d'obstruction des conduits biliaires, en disant que le pigment biliaire s'accumule dans le sang parce que le foie cesse d'agir ou parce que sa fonction est supprimée (1). Mais il y a longtemps que j'ai opposé à cette opinion de graves objections (v. leçon IX, p. 318).

Il me paraît donc insoutenable, pour ces raisons, que le pigment biliaire se forme dans le sang.

On a démontré expérimentalement que la quantité de bile sécrétée par le foie augmente soudainement après le repas, atteint son maximum au bout d'environ deux heures, diminue ensuite graduellement, et pendant l'abstinence elle est en très-petite quantité. Au point de vue des troubles fonctionnels du foie, il est important de ne pas oublier que la quantité de bile sécrétée journallement par un homme consommant une dose moyenne de nourriture, est beaucoup plus considérable que celle qui passe par les intestins. On a calculé généralement la quantité de bile sécrétée chez l'homme dans les vingt-quatre heures, d'après les observations faites chez les chiens affectés de fistule biliaire artificielle (2), et voici quels ont été les principaux résultats. D'après Kölliker et Müller, un chien qui consomme journallement environ le quinzième de son poids de viande sécrète dans les vingt-quatre heures 36,4 de bile pour mille de son poids. D'après George Scott, un chien qui consomme journallement le quatorzième de son poids de viande sécrète dans les vingt-quatre heures 23,13 de bile pour mille de son poids. Suivant Bidder et Schmidt, avec un dix-septième de son poids de viande, un chien sécrète 19,19 de bile pour mille. En faisant la part du volume proportionnellement plus considérable du foie chez le chien que chez l'homme (3), il s'ensuit que la quantité de bile sécrétée dans les vingt-quatre heures par un homme du poids de 160 livres et mangeant à sa faim, est :

D'après Kölliker et Müller.....	de 66,742 onces
» Scott.....	» 42,763 »
» Bidder et Schmidt.....	» 35,476 »

(1) Budd, *op. cit.*; et G. Harley, *Jaundice, its Pathology and Treatment*, London, 1863.

(2) Sur ce sujet, voir Bidder et Schmidt, *die Verdauungssäfte und der Stoff*, 1852, p. 186; docteur G. Scott, *Beale's Archives*, 1858, t. I, p. 218; Carpenter, *Human Physiology*, 7^e ed., p. 144.

(3) Le poids du foie du chien est, d'après six observations de Bidder et Schmidt, le vingt-

Des expériences analogues ont été faites sur des chiens par Nasse, Platner et Stackman, et, d'après leurs résultats, Carpenter a calculé qu'un homme pesant 154 livres devrait sécréter par jour environ 40 onces de bile. On peut donc admettre, d'après les expériences pratiquées sur les animaux, que la quantité de bile sécrétée par le foie humain dans les vingt-quatre heures est d'environ 40 onces. Cette induction est d'ailleurs pleinement confirmée par ce qu'on a observé dans les rares cas où il s'est produit une fistule biliaire donnant passage à la bile, par suite d'un travail d'ulcération ayant amené la perforation du fond de la vésicule biliaire, le canal cystique restant ouvert tandis que le cholédoque est fermé; quoique, dans quelques cas, la quantité de bile ait été moindre qu'à l'état normal, parce que le malade avait maigri beaucoup et qu'il prenait moins de nourriture. J'ai eu l'occasion d'observer un cas de ce genre dont les particularités méritent d'être mentionnées. Il s'agit d'une dame de quarante ans que je vis en octobre 1869, en consultation avec M. Curling (v. obs. CLXXII, p. 523). Sous l'influence d'une obstruction du canal cystique par un calcul biliaire, la vésicule s'était enflammée et il s'était produit un abcès chronique qui s'ouvrit au dehors. Il en résulta une ouverture fistuleuse qui donna issue à un peu de liquide visqueux, incolore, et à quelques petits calculs biliaires. Mais, au bout de quatre mois, il se produisit une nouvelle crise de coliques biliaires avec vomissements, et cette crise s'accompagna du déplacement du calcul, qui du canal cystique fut projeté dans le cholédoque, qu'il obstrua, ainsi que le prouvèrent les garde-ropes, qui devinrent grises, et la bile qui s'écoula en abondance par l'ouverture fistuleuse. Cet état de choses continua pendant quarante et un jours (la malade ayant toujours des selles décolorées, mais à peine trace d'ictère), lorsque survint une autre attaque de colique hépatique et de vomissements, pendant laquelle le calcul passa dans le duodénum, et l'écoulement de la bile reprit son cours normal. Dans ce cas, la quantité de bile sécrétée durant les vingt-quatre heures fut d'un bon litre, quoique la malade ne pesât pas plus de 130 livres et ne mangeât que modérément. J'ai réuni quelques autres cas analogues dans lesquels les résultats ont plus ou moins concordé avec ceux observés chez ma malade (4). Mais je ne m'attarderai pas sur les détails. Je rappellerai

sixième du poids du corps. D'après Quain, le poids du foie chez l'homme est le trente-sixième du poids du corps.

(1) Haller, dans sa *Physiologie*, cite le cas d'un homme porteur d'une fistule biliaire par laquelle s'écoulaient 4 onces de bile en six heures; mais il ne dit pas si le canal cholédoque était perméable ou non. (*Physiologia*, Berne, 1764, t. VI, p. 605.)

Heberden (*Commentaries*, 4^e ed., p. 210) rapporte le cas d'une femme de 50 ans qui évacua « une grande quantité de liquide jaune pendant l'espace de quatre ans » par une fistule située à la paroi abdominale.

Dans le quatrième volume des *Transactions of the College of Physicians*, le docteur

simplement que Fauconneau-Dufresne, dans son mémoire déjà cité, observe que par les fistules biliaires externes auxquelles les calculs donnent parfois lieu, il peut s'échapper d'énormes quantités de bile, de façon à inonder le malade. Il mentionne un cas où la quantité journalière était d'un litre.

En outre, si, comme cela paraît probable, une grande partie de la bile qui pénètre dans l'intestin est résorbée, pour de nouveau traverser le foie, il est évident que la quantité qui s'échappe par une fistule biliaire après l'occlusion du canal cholédoque, chez le chien ou chez l'homme, est loin d'indiquer la quantité qui est sécrétée dans les circonstances ordinaires. Cette vue est appuyée par les expériences de Schiff, qui trouva que quand on introduisait une canule dans la vésicule après l'oblitération du canal cholédoque, l'issue de la bile n'était jamais aussi considérable qu'immédiatement après l'opération, mais qu'elle était tout d'abord activée quand de la bile était introduite dans les veines ou dans l'estomac (1).

Quoique la quantité de bile sécrétée par jour varie d'un individu à

Saunders rapporte le cas d'une femme de 66 ans chez laquelle un gros calcul biliaire se fit jour à travers les parois abdominales. Pendant trois semaines, il se fit un écoulement continu de bile très-abondant, quoique le canal cholédoque n'eût pas cessé d'être libre.

Dans le 27^e volume des *Medico-chirurgical Transactions*, M. W. R. Barlow rapporte le cas d'un homme âgé de 54 ans, chez lequel, à la suite d'un violent effort, le canal cholédoque fut obstrué temporairement, probablement par un calcul. Il en résulta que, dans l'espace de douze jours, treize pintes de liquide s'accumulèrent dans la vésicule. L'analyse montra au docteur Owen Rees que les $\frac{4}{5}$ de ce liquide étaient de la bile pure, de telle sorte qu'il a dû être sécrété près d'une pinte de bile par jour, quoique le malade fût soumis au traitement antiphlogistique de ce temps-là (1844) et qu'il eût subi plusieurs saignées et plusieurs applications de sangsues.

Dans le trente-cinquième volume des *Medico-chirurgical Transactions*, on rapporte le cas d'une femme de 64 ans qui ne perdait que huit onces de bile par jour par une fistule. Celle-ci résultait de l'obstruction du cholédoque par un gros calcul et existait depuis six mois. Au bout de ce temps, la malade mourut d'épuisement. Le peu de bile, dans ce cas, tenait à ce que la malade était très-pauvre et avait une alimentation insuffisante.

Le docteur J. Hertz (de Königsberg) a rapporté récemment le cas d'une femme âgée de 28 ans, chez laquelle la quantité de bile s'écoulant journellement par une fistule biliaire était de dix-huit onces. On peut douter cependant que toute la bile formée passât réellement par la fistule, car bien que les selles fussent couleur de terre de pipe, le fait que le cours de la bile par l'intestin fut rétabli après avoir fermé avec des épingles l'ouverture extérieure (mais pas avant six jours, durant lesquels n'apparut nullement de l'ictère), semble montrer que l'obstruction du canal cholédoque n'était pas complète. (*Berliner Klin. Wochenschrift*, 7 avril, 1873.)

Enfin le docteur J. Krumpmann a observé le cas d'un homme atteint à 64 ans de fistule biliaire par obstruction calculeuse, qui évacua pendant dix ans par cette fistule environ $\frac{1}{4}$ de litre de liquide par jour. Quand il mourut, à l'âge de 74 ans, la nutrition ne paraissait pas avoir souffert, de sorte que l'auteur a peut-être raison de dire qu'il ne s'écoulait par la fistule que $\frac{1}{5}$ de la quantité totale de bile sécrétée. (*London Med. Rec.* 30 avril 1873.)

(1) Pflüger's *Archiv*, 1870, r. 598.

l'autre, et chez la même personne suivant les circonstances, puisqu'elle est influencée par la quantité et la qualité de la nourriture, l'activité de la respiration et autres conditions, il est clair, d'après les faits que nous connaissons maintenant, qu'il ne s'élimine par l'intestin qu'une petite portion de la bile qui est sécrétée. Berzélius trouva dans mille parties de matières fécales à l'état frais seulement neuf parties d'une substance semblable à la bile, ce qui, en admettant que les fèces soient par jour de cinq onces et demie environ, ferait environ 4^{rs},50 de bile sèche par jour (1). Or le foie sécrétant à peu près quarante onces de bile par jour, contenant seulement 5 pour 100 de matière solide, ce qui est bien au-dessous de la moyenne, la quantité de bile sèche sécrétée par jour serait de 62 grammes, c'est-à-dire quarante fois la quantité de bile qui est évacuée par les garde-robes. D'après Bischoff, l'homme élimine par jour environ trois grammes d'acides biliaires (altérés) par les garde-robes, tandis qu'il s'en formerait, suivant Voit, environ 11 grammes dans le foie; il y en a donc 8 grammes qui sont employés autrement (2). Bidder et Schmidt ont aussi trouvé qu'il n'est pas éliminé normalement par les fèces plus d'un huitième du soufre contenu dans la bile (3). On croit généralement que tout le pigment biliaire est excrété par les fèces; mais il est évident qu'il n'en est pas ainsi, si l'on admet la réalité des faits dont j'ai parlé tout à l'heure, et d'après lesquels le pigment urinaire proviendrait du pigment biliaire. D'un autre côté, un fait clinique familier à tous les observateurs, à savoir que le pigment biliaire excrété par les fèces est grandement accru par le calomel et autres purgatifs, sans qu'il y ait une augmentation correspondante dans sa formation par le foie, semble également prouver que dans les circonstances ordinaires, une bonne portion du pigment biliaire sécrété par le foie n'est pas éliminée par les selles. On peut ajouter que chez les carnivores et les serpents, quoique le pigment biliaire soit sécrété abondamment par le foie, la quantité qui s'en élimine par les fèces est même relativement moindre que chez l'homme (4).

Il s'agit donc de savoir ce que devient la bile qui n'est pas éliminée

(1) Budd, *op. cit.*, p. 52.

(2) Carpenter's *Human Physiology*, 7th ed., p. 435.

(3) *Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel*, 1852, p. 218.

(4) Liebig prétend que chez les carnivores toute la bile est résorbée, (Budd, *op. cit.*, p. 51.) Todd et Bowman prétendent aussi que chez les carnivores on ne trouve que peu ou pas de bile dans les excréments; et chez le boa, quoique son foie soit volumineux et qu'il sécrète évidemment beaucoup de bile, les excréments ne contiennent pas trace de bile (*Physiology*, t. II, p. 259). Quoique les excréments des serpents présentent, après qu'ils ont pris de la nourriture, une couleur brunâtre et diffèrent des masses blanches d'acide urique qu'ils évacuent à d'autres moments, Marcet, qui est une autorité en ce sujet, admet que les excréments du boa sont presque entièrement composés d'urates. (*Philosophical Transactions*, 1854, p. 279.)