

« Divers auteurs attribuent la couleur jaune de la peau, dans l'ictère, à une métamorphose, à une nouvelle combinaison chimique des principes du sang dans ses vaisseaux, plutôt qu'à la bile résorbée. C'est ainsi qu'une hypothèse fait place à une autre dans les sciences médicales : toutes les difficultés disparaissent aux yeux d'un observateur prévenu. »

A côté des théories que nous venons de rapporter, en apparence de temps en temps d'autres qui n'ont pas besoin d'être soumises à une critique détaillée. Parmi elles on peut ranger l'idée qu'on retrouve à chaque moment chez les anciens auteurs, à savoir : que la bile passe dans les tissus, parce qu'elle est dissoute par les poisons, les miasmes paludéens, les matières putrides, etc., etc. (Regnier de Graaff (1); Godart) (2). En outre, on peut mentionner l'opinion d'après laquelle l'ictère dépend d'un spasme de la peau et d'un trouble dans la circulation du sang qui s'y distribue; enfin la théorie de Deyeux (3) et de Gaultier (4), d'après laquelle la matière jaune serait sécrétée par la peau sans que le foie y soit nécessairement intéressé.

Art. 1er. — De l'ictère en général.

Sans aucun doute, la plupart des cas d'ictère, sinon leur totalité, sont causés par la résorption de la bile déjà sécrétée. Pour l'ordinaire, il est facile de prouver anatomiquement que la perturbation dans la sécrétion biliaire est d'origine mécanique; les expériences sur la ligature du canal cholédoque, pratiquées par Saunders, Tiedemann, Gmelin et beaucoup d'autres, ont déjà depuis plusieurs années jeté quelque lumière sur le mode de production de la jaunisse qui résulte alors du passage de la bile dans les vaisseaux lymphatiques et dans les veines.

L'ictère par résorption (*ex résorptione*) fournit donc un point de départ assuré pour toute recherche pathologique ultérieure dont le but doit être de trouver, autant que faire se pourra, dans tous les cas et toutes les formes morbides, un obstacle mécanique s'opposant à l'écoulement de la sécrétion du foie, ou bien une cause quelconque dont le passage de cette sécrétion dans le sang serait l'effet. C'est seulement quand une semblable solution du problème est impossible qu'il devient permis de recourir à des théories que jusqu'ici on n'a pu

(1) *De succo pancreatico*, cap. viii.

(2) *Journ. de médecine*, t. XVIII, 1763.

(3) *Thèse de Paris*, 1804.

(4) *Ibid.*, 1811.

établir sur des bases positives, et dont par conséquent la valeur repose principalement sur le besoin qu'on a d'une hypothèse pour arriver à élucider les faits observés. Nous ne pouvons en effet attribuer une autre portée soit à l'opinion qui admet que la bile s'amasse dans le sang par suite d'une interruption de la sécrétion, soit à la théorie d'après laquelle il y aurait décomposition directe des corpuscules sanguins ou de la matière colorante rouge, en pigment biliaire.

La jaunisse provenant de la sécrétion insuffisante du foie que dans ces derniers temps Budd et Bamberger (1) ont encore cherché à démontrer, sans apporter toutefois en sa faveur des preuves irréfragables, cette jaunisse a contre elle trop de faits bien établis pour qu'on puisse admettre sa réalité. C'est en vain qu'on a eu recours à tous les moyens pour arriver à trouver des traces des parties essentielles de la bile dans le sang et particulièrement dans celui de la veine porte, on n'a pu découvrir ni la matière colorante ni les acides de la bile, substances pour lesquelles nous possédons des réactifs relativement puissants. En accordant même que, vu l'activité permanente des glandes, ainsi que cela se passe pour l'urée, la quantité des produits séparables circulant normalement avec le sang, soit excessivement petite (2), on ne peut toutefois admettre qu'il en soit ainsi dans les cas pathologiques où une désorganisation du parenchyme glandulaire diminue et même arrête plus ou moins complètement la sécrétion. De même que l'urée s'accumule dans le sang lorsqu'il existe une dégénérescence granuleuse des reins, de même les acides et les pigments de la bile devraient s'amasser quand il y a granulation du foie. Des observations répétées ont prouvé qu'il n'en était pas ainsi. Plus tard je rapporterai l'observation d'un cas où, à la suite de la dégénérescence cirrhotique du foie la sécrétion de la bile avait presque entièrement cessé (obs. 29), de sorte que le contenu de l'intestin était incolore, la vésicule vide, les conduits biliaires recouverts d'un mucus grisâtre; et cependant la peau était pâle comme de la craie et l'urine ne contenait pas de pigment biliaire (3). Encore plus convaincantes sont les preu-

(1) *Handbuch, der Patholog. und Therap.*, von Virchow, t. VI, p. 518.

(2) Admettons, ce qui ne doit pas s'éloigner beaucoup de la vérité, qu'un kilog. de bile avec 6 pour cent de parties constituantes solides, soit journellement sécrété par un adulte, la quantité d'acides de la bile contenus dans le sang devrait être plus considérable du double que celle de l'urée, dont nous évaluons la production journalière à 30 grammes. Or, l'expérience de Pettenhofer révèle des quantités d'acides de la bile plus faibles qu'aucun des réactifs de l'urée; par conséquent la démonstration des matériaux de la bile dans le sang devrait être plus facile que celle de l'urée, circonstance qui doit donner une grande valeur aux résultats négatifs de l'examen.

(3) Haspel, *Malad. de l'Algérie*, t. I, p. 262. J'ai eu l'occasion de constater plu-

ves qui nous ont été fournies par les belles expériences de Müller et Kunde (1), et par celles de Moleschott (2). Des grenouilles auxquelles on avait enlevé le foie et qu'on avait conservées vivantes pendant deux ou trois jours, ne présentaient aucune trace des parties constituantes de la bile ni dans leur sang, ni dans leur lymphe, ni dans l'urine, ni dans les muscles.

De nouveaux arguments sont encore fournis contre l'opinion qui admet la préexistence de la bile dans le sang par la différence de composition qui existe entre le sang de la veine porte et celui des veines hépatiques : c'est là un fait tout en faveur de ceux qui croient à l'utilisation de certains éléments du sang, dans l'intérieur du foie, pour y former la bile. Si les différences que les analyses de Lehmann établissent entre les deux espèces de sang paraissent trop considérables pour résulter de la seule activité sécrétoire, du moins elles ouvrent d'intéressants aperçus sur la genèse de la bile. Plus tard nous aurons occasion de trouver dans la disparition à l'intérieur du foie de certains produits de transformation, de nouveaux éléments pour pénétrer plus avant dans la connaissance de la sécrétion biliaire.

Bamberger croit avoir trouvé, dans l'ictère qui accompagne l'inflammation de la veine porte, une preuve qu'il existe à l'intérieur de ce vaisseau de la bile formée à l'avance. Dans ce cas le sang de la veine porte qui pénètre par les voies collatérales dans la circulation générale, causerait l'ictère par une élimination spontanée des éléments de la bile. Il y a quatre ans j'ai observé trois cas d'occlusion complète de la veine porte et j'ai profité de l'occasion pour étudier avec soin le thrombus extrait du vaisseau. J'ai constaté la présence de la leucine, mais je n'ai pas trouvé traces du pigment biliaire. Du reste, l'ictère manque assez souvent avec l'oblitération de la veine porte (3). Les conclusions que le même auteur tire de la présence des éléments de la bile dans les épanchements ascitiques qui accompagnent la cirrhose du foie, trouveront plus tard une interprétation plus simple, il en sera de même pour les calculs biliaires que Réaldus Columbus et Deway ont observés à l'intérieur de la veine porte.

Quant à la deuxième hypothèse, celle qui admet la transformation spontanée de la matière colorante du sang en pigment biliaire dans

sieurs fois l'absence d'ictère dans les cas de destruction presque complète de l'organe hépatique. La bile n'était plus sécrétée, la vésicule ne contenait qu'un mucus blanchâtre.

(1) Kunde, *Dissert. inaugural.* Berol., 1850.

(2) *Archiv für physiol. Heilkunde*, t. II, p. 479.

(3) Voy. Gintrac. *Sur l'oblitération de la veine porte.* Bordeaux, 1856.

les maladies septiques, il n'y a rien à objecter à la possibilité d'un travail de cette nature, puisque les étroites liaisons existant entre l'hématine et la cholépyrrhine ont été prouvées, seulement, là-dessus les preuves positives manquent encore. Jusqu'à ce jour personne n'a encore fait du pigment biliaire la matière colorante du sang, bien que les produits de la décomposition de ces deux corps soient semblables. Les matières jaunes qui pendant la pyémie circulent avec le sang et passent dans l'urine sont, dans la plupart des cas, identiques avec la matière colorante de la bile et partagent toutes ses propriétés; cependant, quand même sous l'empire de certaines influences on parviendrait à transformer l'hématine en cholépyrrhine, il resterait encore à prouver que cette métamorphose a effectivement lieu dans le corps vivant à l'intérieur des vaisseaux pendant les affections septiques. Quant à l'absence de pigment dans les cellules du foie, qui est pour Virchow (1) une preuve contre la théorie de la résorption par obstruction, on ne peut lui accorder aucune importance s'il est possible de montrer qu'une accumulation de pigment peut se produire dans le sang sans qu'il y ait stase de la bile.

Si nous hésitons à juste titre à recourir à des hypothèses incertaines, il nous reste du moins à dire comment nous pourrions expliquer ces cas d'ictère qui se produisent sans trouble appréciable de l'excrétion. Leur nombre n'est pas petit, car parmi eux on peut ranger, outre la jaunisse de la pyémie, les formes d'ictère qui accompagnent le narcotisme du chloroforme et les autres intoxications, celles qu'on rencontre avec plusieurs pneumonies, avec la fièvre intermittente et les fièvres bilieuses des districts marécageux, avec l'inflammation de la veine porte, etc., etc. A ce nombre nous pouvons ajouter encore l'ictère par affection de l'âme, dont le spasme ordinairement admis ne donne en aucune manière une raison suffisante. Pour être ici aussi complet que le permet l'état actuel de la science, il nous faut examiner plus attentivement les causes qui peuvent amener l'accumulation de la bile dans le sang. Cette accumulation, en supposant que la quantité de bile sécrétée demeure une valeur invariable (2), peut avoir lieu de deux manières :

1° Par le passage, du foie dans le sang, d'une quantité de bile plus considérable qu'à l'habitude ;

2° Par une diminution dans l'emploi, dans la transformation de la bile passée dans le sang.

(1) *Archiv für patholog. Anatomie.* Berlin, t. I.

(2) Nous montrerons plus tard qu'une augmentation excessive dans la sécrétion du foie, la polycholie, occasionne quelques formes d'ictère.

Nous laisserons d'abord de côté cette dernière source d'ictère et nous nous occuperons seulement des conditions dont dépend le passage dans le sang d'une quantité plus considérable de bile.

Le mécanisme de l'excrétion biliaire est bien plus compliqué que ne le supposent les pathologistes qui ne tiennent ordinairement compte que de l'état des canaux excréteurs. Il peut sous ce rapport arriver pendant la vie des perturbations que le scalpel ne révèle qu'à grand'peine et qui même lui échappent en partie. On sait que dans le foie naissent simultanément deux produits de l'activité des cellules; la bile qui s'engage dans l'orifice des canaux biliaires et le sucre qui passe dans le sang des veines hépatiques. Le courant qui a lieu vers le sang ne peut se produire que par diffusion; celui qui se dirige vers les canaux hépatiques a lieu aussi par filtration. Comment ces deux courants se séparent-ils? pourquoi le contenu des cellules presque partout entourées de capillaires se déverse-t-il en partie dans un sens et en partie dans un autre? c'est ce qu'il est difficile de décider. Il faut croire, comme le fait à juste titre observer l'ingénieur Ludwig (1), ou que la vitesse de la diffusion des parties constituantes de la bile vers le sang est moindre que celle du sucre ou bien qu'il y a entre le sucre et certains éléments du sang une attraction qui n'existe pas pour la bile. Cette dernière hypothèse est fort invraisemblable, car nous ne connaissons pas de corps dans le sang pour lequel le sucre ait une affinité particulière. Dans la première hypothèse, la séparation des deux produits serait incomplète, car il y aurait toujours de la bile qui passerait avec le sucre dans le sang et toujours du sucre qui s'écoulerait avec la bile (2). Quoi qu'il en soit et de quelque avis qu'on puisse être sur la manière dont les sécrétions du foie se séparent, il n'en reste pas moins établi que le passage d'une quantité plus considérable de bile dans le sang, dépend d'une différence dans la réplétion des cellules hépatiques et des vaisseaux sanguins. Cette différence peut s'établir de deux manières: 1° Par des troubles survenus dans l'évacuation des conduits biliaires, d'où résulte une augmentation de pression par le contenu des cellules; 2° par des troubles survenus dans le courant sanguin afférent, d'où naît une diminution de pression de la part du sang.

(1) *Physiologie des Menschen*, t. II, p. 232.

(2) D'après Stochvis (*Bijdragen tot der Kennis der Suikervorming in de Lever*, p. 35) la présence du sucre dans la bile ne manque jamais; j'en ai trouvé dans certains cas des quantités remarquables.

§ 1. — CAUSES.

1° *Obstacles à la progression de la bile dans les canaux excréteurs du foie.* — La première cause est la plus fréquente et la seule dont jusqu'à présent on ait tenu compte. Tous les obstacles mécaniques, qui retardent ou empêchent la progression de la bile dans les canaux excréteurs du foie, amènent ainsi l'ictère. Une grande partie de ces obstacles est anatomiquement démontrable, et par conséquent repose sur une base solide, mais il en est d'autres qui, bien qu'admis, sont moins évidents et ont besoin d'être étudiés plus amplement.

La progression de la bile dans les conduits hépatiques dépend principalement de la continuité de la sécrétion, de la *vis à tergo*; quant à admettre comme cause de mouvement une sorte de contractilité, on ne le peut, car son élément anatomique, le muscle, fait défaut. La présence de celui-ci ne peut être constatée que dans la vésicule et autour des conduits hépatiques et cystique; on ne peut donc en tenir compte qu'à partir de ces points. Depuis longtemps on s'est servi de cette contractilité musculaire pour expliquer diverses formes d'ictère; on en a notamment profité pour créer un ictère spasmodique qui naîtrait sous l'influence du refroidissement ou par suite d'émotions vives. C'est à juste titre, qu'à cette manière de voir on a objecté qu'une occlusion des gros conduits hépatiques (ceux-ci seuls sont pourvus de faisceaux musculaires qui rendent le spasme possible) (1), ne causait la jaunisse qu'au bout de trois jours et qu'on ne pouvait guère supposer un spasme de trois jours de durée indépendante de l'action d'une cause locale, telle que la présence d'une concrétion, etc., etc. D'ailleurs la coloration ictérique devient visible bien plus tôt qu'il n'est supposable d'après cette théorie. La paralysie des conduits biliaires admise par Galien et par Darwin, soutenue dans ces derniers temps par Frey (2), par Henle (3) et par Dusch (4), semble au premier abord beaucoup plus plausible. Cependant il est douteux que la paralysie des conduits hépatiques et cystiques puisse produire une obstruction telle que l'ictère en soit la conséquence, alors que les autres forces qui contribuent à la propulsion de la bile con-

(1) Les anciens médecins plaçaient le siège du spasme dans la tunique musculaire du duodenum, dont la contraction devait fermer l'orifice du canal cholédoque.

(2) *Archiv für physiol. Heilkunde*, t. IV, p. 49.

(3) *Rationnel. Pathologie*, Braunschweig, t. II, p. 195.

(4) *Untersuchungen und Experimente als Beitrag zur Pathogenese des Icterus*. Leipzig, 1854.