

ger les observations de Vésale, Schenckius, Testa, Meli sur la déchirure de la veine porte, celles de Ruysch, Lobstein, Otto sur son ossification, celles enfin sur son oblitération, etc., etc.

Le progrès véritable commença seulement à l'époque où la physiologie vint porter la lumière au milieu des ténèbres qui entouraient les affections du foie, et où l'impossibilité de la doctrine des infarctus, de l'atrabile, des physconies, devint évidente. Petit à petit, on parvint à déterminer les conditions d'où dépend le mouvement du sang dans les vaisseaux hépatiques. On fut obligé de reconnaître, après l'avoir nié d'abord, que là encore régnaient les lois qui président à la circulation générale; à la place de l'influence de forces obscures et hypothétiques, on constata celle que la perversion de l'activité du cœur et des poumons, et les nombreuses altérations de texture du foie exercent sur son système circulatoire. Pour la première fois on se mit à rechercher avec soin quel degré d'action les muscles de la paroi abdominale et de l'intestin, les muscles et les nerfs des vaisseaux pouvaient exercer sur la propulsion du sang dans la veine porte (1).

Les conséquences de la pléthore de la veine porte furent également aperçues, et l'importance pathologique que les anciens médecins lui avaient attribuée fut considérablement restreinte. On vit que ses conséquences immédiates sont les catarrhes gastriques et intestinaux avec leur nombreux cortège de troubles digestifs, sécrétoires et nerveux; puis ensuite, les épanchements hydropiques dans la cavité abdominale; enfin les extravasations sanguines dans l'estomac et l'intestin. En outre, comme suite de l'exagération de la pression exercée par le sang, on constata une diminution dans l'absorption des produits de la digestion par les racines de la veine porte.

C'est ainsi que progressivement des vues précises et fondées s'établirent relativement à la pléthore de la veine porte, vues qui s'écartaient considérablement de la théorie des anciens. Cependant il semble que l'époque contemporaine, entraînée par une tendance anatomique exagérée, est allée parfois un peu trop loin. On a découvert dans ces derniers temps certains faits qui, plaidant en faveur des changements dans la composition du sang de la veine porte auxquels Stahl, mais surtout Boerhaave et Van Swiéten attachaient une si haute valeur, doivent devenir l'objet d'un examen attentif. La présence de corpuscules sanguins incolores, de particules de pigment, de produits divers de transformation, coïncidant avec certaines affections de la

(1) Voyez les chapitres sur l'hypérhémie du foie, sur l'état adipeux, l'atrophie, le foie pigmenté, la cirrhose, l'induration, l'état cérumineux, etc.

## CHAPITRE XIV.

### MALADIES DES VAISSEAUX DU FOIE, ARTÈRE ET VEINES HÉPATIQUES, VEINE PORTE.

#### HISTORIQUE.

Bien qu'à partir de l'ouvrage de Georges-Ernest Stahl (1), et grâce à sa doctrine sur les affections de la veine porte, le système circulatoire du foie, en acquérant dans la pathologie une place importante, eût fourni la clef de bien des troubles méconnus, cependant très-peu de faits anatomiques avaient été recueillis, qui pussent servir de base aux idées de Stahl, de Boerhaave, de Van Swiéten, de Kampf, etc., sur la pléthore abdominale, les infarctus, les engorgements glandulaires, les hémorrhôides et autres affections. Cette doctrine resta donc essentiellement à l'état de pure théorie, et exerça sur les progrès de la science une influence d'autant plus nuisible que l'autorité de ses auteurs était plus grande et plus durable.

Comme preuve de la dilatation de la veine porte, Stahl (2) pouvait seulement citer l'observation de Vésale sur l'amplification des veines hémorrhoidales coïncidant avec l'endurcissement du foie, et celles de Wedel, de Stange, de Hiller, sur la tuméfaction et l'ouverture dans l'estomac des vaisseaux courts observées avec l'hématémèse. Antérieurement déjà, Meibomius (3) avait avancé que, parfois, le volume des rameaux de la veine porte augmentait du double et même du triple. La même remarque avait été faite par Mercatus et par Martin (4). En résumé, les faits matériels restèrent insuffisants et disproportionnés relativement aux théories qu'on leur fit supporter; ils se bornèrent à quelques données isolées parmi lesquelles on doit ran-

(1) *De venâ portæ, portâ malorum*, etc. Halæ, 1698. La traduction française de ce traité a été publiée par M. Jules Brongniart à la suite de : *Considérations sur la dyscrasie veineuse*. (Thèse pour le doctorat). Paris, 1860.

(2) *Loc. cit.*, p. 28 et 29.

(3) *Dissert. de sanguinis educt.* Helmstadt, 1647, § 40.

(4) *De affection. hypochondriac.*



rate (1), l'influence exercée sur le foie par les matières que la digestion fait passer dans le sang de la veine porte (2) : toutes ces circonstances, jointes à diverses questions relatives à la circulation, à l'innervation et à la sécrétion dans le domaine de la veine porte, ouvrent certainement à la science un vaste champ de recherches.

J. Hunter, Sasse et d'autres encore, en entreprenant, au commencement de ce siècle, leurs études sur la pyléphlébite, fournirent la véritable base sur laquelle repose l'édifice anatomique des maladies de la veine porte. On ne tarda pas à reconnaître que dans la veine porte, comme dans les autres veines, il se produit des inflammations amenant tantôt la suppuration, tantôt l'oblitération, l'épaississement, l'ossification de la paroi veineuse. Dans un espace de temps relativement court, les observations sur l'inflammation de la veine porte et des veines hépatiques et sur ses suites diverses, s'accumulèrent. Ces observations présentent d'ailleurs en partie les mêmes obscurités qui planent sur la doctrine de la phlébite. C'est seulement dans ces derniers temps qu'on commença à distinguer les coagulations sanguines veineuses indépendantes d'une inflammation de la paroi vasculaire, d'avec celles qui résultent d'une semblable inflammation, et surtout, qu'on parvint à déterminer d'une manière claire les diverses conditions de ces deux sortes de coagulums.

Outre les thrombus et les produits qui en dérivent, on a trouvé dans la veine porte des carcinomes dont le mode de développement a été recherché avec le plus grand soin.

La littérature médicale s'est peu à peu enrichie d'une riche collection de faits relatifs à la symptomatologie et au diagnostic de ces divers états morbides. Nous allons donner la liste des plus importants de ces travaux.

1° Sur l'obstruction de la veine porte et la pyléphlébite adhésive :

FARRE. — *Morbid. Anatom. of the liver*. London, 1810.

BOUILLAUD. — *Archives générales de médecine*. 1<sup>re</sup> série, 1823, t. II, p. 198 et 199.

HONORÉ. — *Archives de médecine*. 1<sup>re</sup> série, 1823, t. III, p. 153.

GENDRIN. — *Traité de médecine pratique*. Paris, 1838. T. I, p. 233.

REYNAUD. — *Journal hebdomadaire*, 1829, p. 170.

DUPLAX. — *Journal hebdomadaire*, 1830, t. VI.

AULLIER. — *Journal hebdomadaire*, février 1830.

STANNIUS. — *Krankhaft. Verschluss. grösserer Venenstamme*.

(1) Voyez Foie pigmenté, p. 268.

(2) Voir Beau, *Archiv. de médecine*. Avril 1851; et p. 313 de cet ouvrage.

PUCHELT. — *Das Venensystem*, 1844, t. II.

CARSWELL. — *Pathological Anatomy*. London, article ATROPHY.

ANDRAL. — *Clinique médicale*, t. II, p. 315.

ROKITANSKY. — *Pathologische Anatomie*, t. III, p. 331.

DEVAY. — *Gazette médicale*. Paris, 1843, p. 17.

CRAIGIE. — *Patholog. Anatom.*, p. 127.

PRESSAT. — *Bulletin de la Société anatomique*, Paris, 1836, p. 60.

STOKES. — *Leçons sur le traitement des maladies internes*.

SCHUH. — *Zeitschrift der Gesellsch. Wiener Aerzte*, 1846, t. II, p. 353.

RAIKEM. — *Mémoire de l'Académie de Belgique*, t. II, p. 38.

FRISSON. — *Gaz. des hôpitaux*, 1848, p. 420.

MONNERET. — *Union médicale*, 1849, p. 49.

DOWELL. — *The Dublin quarterly Journal*, 1851.

BARTH. — *Bullet. de la Soc. anatomique*, 1851, p. 354.

HANDFIELD, JONES. — *Medic. Times and Gaz.* 1855, p. 184.

DUCKEK. — *Prager Vierteljahrsschrift*, XII.

GINTRAC (E). — *Observat. et recherch. sur l'oblitération de la veine porte*. Bordeaux, 1856.

VIRCHOW. — *Verhandlung. der physic.-medic. Gesellsch. in Würzburg*, VII, p. 21.

ZIEGLER. — *De venæ portæ obstructione*. Dissert. inaug. Regiomont, 1860.

2° Sur la dilatation de la veine porte :

STAHL-GAETKE. — *De venâ portæ*. Halæ, 1698. Traduit en français par Jules Brongniart. Paris, 1860.

PORTAL. — *Maladies du foie*, p. 37.

LINAS. — *Bullet. de l'Acad. impériale de médéc.*, octobre 1855, t. XXI, p. 92.

3° Ossification de la veine porte :

RUYSCH. — *Observat. anatomic.*, LXX.

OTTO. — *Pathol. Anatom.*, p. 358.

BIERMAYER. — *Musæum anatom. pathologic. nosocomii universitatis Vindobo.* 1816, p. 102.

ROKITANSKY. — *Loco citat.*, t. I, p. 656.

PHŒBUS. — *De concrement. venarum osseis et calculosis*. Berol., 1832.

PUCHELT. — *Loc. cit.*, t. II, p. 272.

BOURDON et PIÉDAGNEL. — *Encyclopédie des sciences médic.*, t. V, p. 86.

PRESSAT, RAIKEM, DOWELL, GINTRAC, VIRCHOW, BAMBERGER, etc., etc.



4° Sur la rupture de la veine porte :

And. VESALIUS. — *Epistol. de radice chinæ. Opera omnia.* Lugdun. Batav., 1725, t. II, p. 674.

SCHENCKIUS. — *Observat. medic. rar.* (cas douteux).

TESTA. — *Delle Malattie del cuore.*

MELI. — *Sulle febbri biliose*, 1822.

LOBSTEIN. — *Traité d'anatom. patholog.*, t. II, § 1127.

TOULMOUCHE. — *Archives de médec.*, 3<sup>me</sup> série, 1837, t. III, p. 228.

5° Sur l'inflammation purulente de la veine porte :

SASSE. — *Dissert. de vasor. sanguiferor. inflamm.*, Halæ, 1777.

BICHAT. — *Anatomie générale*, t. I, p. 70.

DANCE et ARNOTT. — *Sur l'inflammation des veines.*

BALLING. — *Zur Venenentzünd.* Würzburg, 1829, p. 310.

BORIE. — *La Clinique*, 2 mai 1829.

BACZYNSKI. — *De venæ portar. inflamm.* Dissert. inaug., Turici, 1838.

FAUCONNEAU-DUFRESNE. — *Gazette médicale.* Paris, 1839, p. 724.

MOHR. — *Medic.-centr.-Zeitung*, 9<sup>me</sup> année, n° 29.

CRUVEILHIER. — *Anatomie pathologique du corps humain*, 16<sup>e</sup> livrais. pl. 3, in-folio, et *Traité d'anatomie pathologique générale.*

SCHÖENLEIN. — *Klinisch. Vorlesung. von GUTERBOCK.* Berlin, 1842.

MESSOW, KAETHER et SANDER. — *Dissertat. inaug. de pylephlebitide.* Berlin, 1841.

WALLER. — *Zeitsch. der Gesellsch. Wiener Aerzte*, 1846, t. III, p. 385.

FREY. — *Heidelberger Annalen*, t. X, 2.

NISS. — *Heidelberger Annalen*, t. XII, 3.

LAMBRON (Ernest). — *Archives de médec.*, 1842, t. III, 14<sup>e</sup> série, p. 131.

GLUGE. — *Atlas der pathologischen Anatomie.*

BUDD. — *Diseases of the liver*, p. 176.

ORMEROD. — *Lancet.*, London, mai 1840.

KESTEVEN. — *London medical Gazette*, décembre 1850.

HILLAIRET. — *Union médicale*, 1849, p. 262.

MAROTTE. — *Revue médico-chirurgicale.* Paris, mars 1850.

LAW. — *Dublin quarterly Journal*, février 1851, p. 238.

REUTER. — *Ueber Entzünd. der Pfortader.* Dissert. inaug. Nürnberg, 1851.

BREITHAUPT. — *Preuss. Vereinszeitung*, n° 47, 1851.

E. LEUDET. — *Archives de médec.*, 5<sup>e</sup> série, t. 1<sup>er</sup>, février 1853.

BUHL. — *Zeitschrift für rationnelle Medicin.* Nouvelle série, t. IV, p. 3, 1854.

LANGWAAGEN. — *De venæ portæ inflamm.* Dissert. inaug. Lips., 1855.

LEBERT. — *Anatom. pathologique générale et spéciale.* Paris, 1861, t. II, in-fol. avec planches.

BRISTOWE. — *Transact. of the patolog. society*, t. IX, p. 279.

#### Art. 1. — Maladies de l'artère hépatique.

Le tronc et les rameaux de l'artère hépatique présentent des altérations plus fréquentes qu'on ne l'admettait autrefois. Cette artère participe à la plupart des dégénérescences dont la glande se trouve atteinte, mais il est assez rare de la trouver isolément malade.

Partout où des masses de tissu conjonctif nouveau se développent dans le foie, et à mesure que les capillaires de la veine porte disparaissent, il se forme de nouveaux vaisseaux appartenant au système de l'artère hépatique, et injectables par cette dernière. Dans l'induration granulée simple, on trouve, au milieu des tractus de tissu conjonctif, de riches réseaux artériels, et les branches avoisinantes de l'artère, souvent son tronc lui-même, sont notablement amplifiés (1). Il en est de même avec les carcinomes (2), où j'ai trouvé une dilatation des rameaux, et même dans plusieurs cas, du tronc de l'artère, de même encore avec les anciennes oblitérations de la veine porte, etc. Du reste, ce fait s'explique par les modifications survenues dans la nutrition de la substance du foie, et par l'augmentation du courant sanguin supplémentaire qui résulte de l'occlusion d'un appareil vasculaire, communiquant en une foule de points par ses capillaires, avec les radicules de l'artère hépatique.

On doit noter la présence fréquente d'un pigment noir dans les rameaux de l'artère; jusqu'à présent ce fait n'avait pas fixé l'attention. Avec la cirrhose et avec les produits de formation nouvelle, j'ai vu plusieurs fois certains rameaux de l'artère hépatique complètement obstrués par une masse de couleur noire; dans d'autres cas, l'obstruction n'était que partielle (3). Un pareil état fait soupçonner des troubles circulatoires qui doivent fréquemment se produire dans les ramifications artérielles sous l'influence, soit de la contractilité du tissu conjonctif qu'on trouve dans la substance hépatique indurée, soit d'autres causes encore.

(1) Voyez p. 348, et Atlas, pl. III, fig. 1 et 2; pl. II, fig. 4; pl. IV et V, fig. 1.

(2) Atlas, pl. VIII.

(3) Plaque III, fig. 1. En bas et à gauche on aperçoit deux rameaux artériels coupés transversalement, et injectés en jaune, dont la lumière est presque à moitié bouchée par du pigment; la même chose se voit pl. II, fig. 3; pl. V, fig. 6; et enfin, concurremment avec des échinocoques, pl. XI, fig. 3. Comparez encore ce qui est dit page 267, à propos du foie pigmenté.