

samment démontrée, puisque l'auteur ne semble pas avoir porté son attention sur l'état des canalicules fins.

L'atrophie jaune aiguë du foie, même dans les formes primitives, n'est pas toujours l'expression d'une hépatite, car elle peut évoluer et tuer sans provoquer de mouvement fébrile, ainsi que le prouvent, entre autres, les faits rapportés par Lewitski et Brodowski, et par Tommasi; il est bien clair que dans les cas de ce genre d'ailleurs rares, ce n'est pas un travail inflammatoire diffus qui aboutit à l'atrophie des éléments sécréteurs; cette atrophie est alors un fait primitif, spontané, du moins quant à l'apparence, et à défaut d'explication plus satisfaisante, on peut y voir, avec Tommasi, le résultat d'un trouble trophique d'origine nerveuse. Ces faits sont très obscurs.

#### TRAITEMENT.

A la fluxion du début on peut opposer les sangsues à l'anus, les applications de glace et les purgatifs salins; mais au premier signe qui assure le diagnostic, il faut renoncer aux émissions sanguines, et tout en entretenant un *flux diarrhéique* par les drastiques, ou en augmentant la *diurèse* par le *lait*, il faut donner les acides minéraux et surtout l'*alcool* à hautes doses. Il n'a pas, que je sache, été conseillé jusqu'ici, et pourtant, s'il est un moyen qui présente quelque chance de succès, c'est assurément celui-là, car il répond à la seule indication positive, qui est de soutenir l'activité organique, défaillante sous l'action du sang vicié.

#### CHAPITRE IV.

##### HÉPATITE INTERSTITIELLE. — SCLÉROSE DU FOIE.

##### CIRRHOSE ATROPHIQUE. — CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE.

##### GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Cette maladie a reçu le nom de CIRRHOSE (1) à une époque où l'on était peu éclairé sur la genèse des altérations qui la constituent; à défaut

(1) LAENNEC. — BOULLAND, *Mém. de la Soc. d'émulation*, IX, 1826. — ANDRAL, *Précis d'anat. path.* Paris, 1829. — CRUVEILHIER, *Anat. path.* — KIERNAN, *Philosoph. Transactions*, 1833. — HALLMANN, *De cirrhosi hepatis*. Berolini, 1839. — BECQUEREL, *Recherches anat.-path. sur la cirrhose du foie* (*Arch. gén. de méd.*, 1840). — GLUGE,

d'autre caractéristique, on s'est arrêté, pour la dénommer, à un simple phénomène de *coloration* (ζιρρός, roux). Cette qualification serait acceptable, si, depuis Laennec, on n'avait pas attaché au mot cirrhose l'idée

*Atlas der path. Anatomie.* — LEREBoullet, *Mém. à l'Acad. des Sc.*, 1851. — ROKITANSKY, *loc. cit.* — OPPERZER, *Prager Viertelj.*, III. — MONNERET, *Études cliniques sur la cirrhose du foie* (*Arch. gén. de méd.*, 1852). — GUBLER, *Thèse de concours*. Paris, 1853. — WEBER, *Beiträge zur path. Anatomie der Neugeborenen*. Kiel, 1854. — VIRCHOW, *Verhandl. der physik. med. Gesells. zu Würzburg*, 1856. — BAMBERGER, BUDD, FRERICHS, HENOCH, *loc. cit.* — GRAVES, *loc. cit.* — SAPPEY, *Recherches sur un point d'anat. path. relatif à l'histoire de la cirrhose* (*Bullet. Acad. méd.*, 1857). — MORITZ SCHIFF, *Ueber das Verhältniss der Leber-Circulation zur Gallenbildung* (*Schweiz. Zeits. f. Heilkunde*, 1862). — WAGNER, *Die granulirte Induration der Leber* (*Arch. f. Heilkunde*, 1862). — LOREK, *De cirrhosi hepatis*. Berolini, 1862. — DAVIES, *Epigastric venous murmur* (*Med. Times and Gaz.*, 1863). — SMOLER, *Die chronische Leberatrophie* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1863). — VON BOENNINGHAUSEN, *De hepatitis interstitiali*. Berolini, 1865.

OPPOLZER, *Chronische Leberatrophie* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1866). — D'HOUT, *Cirrhose du foie* (*Presse méd. belge*, 1866). — HAYDEN, *Dublin Journ. of med. Sc.*, 1866. — OLLIVIER, *Cirrhose hypertrophique* (*Gaz. méd. Paris*, 1866). — JACCOUD, *Clinique méd.* Paris, 1867. — BANKS, *Dublin quart. Journ.*, 1867. — WILKS, *Syphilitic Cirrhosis of Liver from an infant* (*Transact. of the path. Society*, 1867). — WEBER, *Eodem loco.* — GLOPET, GANDIL, DUPERAY, *Thèses de Paris*, 1868. — FÖRSTER, *Lebercirrhose nach path. anat. Erfahrungen*. Berlin, 1868. — MURCHISON, *Cases of chronic Atrophy of the Liver illustrating the pathology of cirrhosis* (*Transact. of the Path. Soc.*, 1868). — MOLLIÈRE, *Gaz. hebdom.*, 1868. — ARON, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1868. — NAPHEYS, *Med. and Surg. Reporter*, 1868. — CÖCO, *Un caso di cirrhosi epatica* (*Il Morgagni*, 1868). — GEE, *Cirrhotic enlargement of the Liver* (*St. Bartholomew's Reports*, 1869). — DUTCHER, *Philadelph. med. and surg. Reporter*, 1869. — DUFFIN, *The Lancet*, 1869. — CAYLEY, *Trans. of the Path. Soc.*, 1869.

ARNÈS, *Cirrhose du foie. Engorgement considérable de la rate. Hématémèse suite d'une contusion à la région épigastrique* (*Presse méd. belge*, 1870). — GITHENS, *On cirrhosis of liver* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1870). — DUCHEK, *Ueber Lebercirrhose* (*Wiener med. Presse*, 1871). — HANDFIELD JONES, *Case of cirrhosis of liver, hæmorrhage and ascites, paracentesis twice, temporary amendment from digitalis* (*Brit. med. Journ.*, 1871). — CHEADLE, *Clin. lect. on a case of extreme cirrhosis of the liver in early life* (*Eodem loco*, 1871). — OLLIVIER, *Mém. pour servir à l'histoire de la cirrhose hypertrophique* (*Union méd.*, 1871). — ROBINSON, *Syphilitic cirrhosis of liver* (*Trans. path. Soc.*, 1871). — PAYNE, *Three cases of syphilitic growths in the liver* (*Eodem loco*, 1871). — WHIPHAM, *Syphilitic disease of the larynx and liver* (*Eodem loco*, 1871). — SIMON (J.), *Art. FOIE*, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*. Paris, 1872.

LEGG WICKHAM, *St. Bartholom. Reports*, 1872. — HEITLER, *Wien. med. Presse*, 1872. — BLOCK, *Cirrhosis of the liver; erysipelas* (*The Lancet*, 1872). — MINOT, *Fatal hæmatemesis from cirrhosis of the liver* (*Boston med. and surg. Journal*, 1872). — FITZ, *Eodem loco*, 1872. — PICOT, *Obs. pour servir à l'hist. de lictère*

erronée d'atrophie : or l'atrophie est possible, mais elle n'est pas nécessaire; c'est un effet tardif de la maladie; ce n'en est pas un effet primordial. Le terme SCLÉROSE est déjà préférable; il n'implique aucune erreur, et il exprime, non plus un caractère toujours douteux de coloration, mais un état physique facilement appréciable et présent dans tous les cas, sa-

grave (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1872). — GREEN, *Interstitial hepatitis and obstruction of common bile-duct* (*Trans. of the path. Soc.*, 1872). — CRISP, *Eodem loco*, 1872. — LIVEING, *Syphilitic cirrhosis of the liver, etc.* (*Eodem loco*, 1872). — HOFFMANN, *Fall von caput Medusæ bei Lebercirrhose und Mangel von Ascites* (*Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte*, 1872). — CANTANI, *Ascite da malattia epatica in un palumbaro, etc.* (*Il Morgagni*, 1872). — TSCHUDNOWSKY, *Zur Lehre von der Lebercirrhose* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1872). — GINTRAC, *Cirrhose du foie; ponctions successives, etc.* (*Bordeaux méd.*, 1873). — CORNIL, *Note sur l'état anat. des canaux biliaires et des vaisseaux sanguins dans la cirrhose du foie* (*Bullet. Acad. méd.*, 1873). — BRUZELIUS, *Fall af interstitiel hepatit* (*Hygiea*, 1873).

HAYEM, *Contrib. à l'étude de l'hépatite interstitielle chronique avec hypertrophie* (*Arch. de physiol.*, 1874). — CORNIL, *Note pour servir à l'hist. anat. de la cirrhose* (*Eodem loco*, 1874). — METTENHEIMER, *Ueber die gelappte Leber besonders in ätiologischer Beziehung* (*Memorabilien f. pract. Aerzte*, 1874). — AZMI, *Des hémorrhagies dans la cirrhose*. Paris, 1874. — BORELLI, *Beitrag zur physikalischen Diagnostik der interstitiellen Hepatitis* (*Verhandl. der Würzburger phys. med. Gesells.*, 1874). — THOMPSON, *Med. Times and Gaz.*, 1874. — SEVERI, *Le atrofie del fegato* (*Rivista clin. di Bologna*, 1874). — MAGGIORANI, *Epatite interstitiale e parenchimatosa* (*Gazz. clin. dello Spedale civico di Palermo*, 1874).

CORNIL, *Note pour servir à l'hist. anat. de la cirrhose hépatique* (*Arch. de physiol.*, 1874). — Le même, *De la relation de l'ictère avec les lésions des canalicules biliaires microscopiques interlobulaires et intralobulaires* (*Gaz. méd. Paris*, 1875). — DYCE DUCKWORTH, *Notes upon some forms of hepatic enlargement* (*St. Bartholom. Hosp. Rep.*, 1875). — MARTINEAU et CORNIL, *Forme rare de cirrhose du foie* (*Gaz. hôp.*, 1875). — HILTON FAGGE, *Cirrhosis of the liver* (*Guy's Hosp. Rep.*, 1875).

CAZALIS, *Deux obs. de cirrhose du foie chez l'enfant* (*Progrès méd.*, 1875). — THOROWGOOD, *Cases of ascites in children* (*Med. Press and Circ.*, 1875). — FREUND, *Ein Fall von congenitaler interstitieller Hepatitis mit Anomalie der Gallenausführungsgänge* (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1875). — WHITLE, *Uræmia in affections of the liver* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1876). — HANOT, *Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie*. Thèse de Paris, 1876. — CHARCOT et GOMBAULT, *Contrib. à l'ét. anatom. des différentes formes de la cirrhose du foie* (*Arch. de physiol.*, 1876). — STRICKER, *Hepatitis interstitialis* (*Charité Annalen*, 1876). — AUQUIER, *Cirrhose hypertroph. du foie* (*Lyon méd.*, 1876). — OLIVER, *Cirrhosis of the liver in a girl eleven years of age* (*Brit. med. Journ.*, 1876). — MURCHISON, *Typical cirrhosis of liver in a boy aged nine* (*Trans. of the path. Soc.*, 1876). — HAIBE, *Sclérose hypertroph. du foie* (*Presse méd. belge*, 1876). — MÜLLER, *Beiträge zur Kenntniss der interstitiellen Leberentzündung* (*Sitzungsbericht der Wiener Academie*, 1876). — LÉPINE, *Note sur la product. d'une glycosurie alimentaire chez les cirrhotiques* (*Gaz. méd. Paris*, 1876). — UNTERBERGER, *Lebercirrhose*

voir l'augmentation de consistance, l'induration de l'organe. La dénomination HÉPATITE INTERSTITIELLE l'emporte sans comparaison sur toutes ces qualifications empiriques, puisque au lieu d'exprimer l'un des effets du processus anatomique, elle renferme la notion complète de sa nature et de son évolution.

Essentiellement constituée par l'hypertrophie et l'hyperplasie des éléments conjonctifs, l'hépatite interstitielle est le type des inflammations

mit Ascites bei einen 5 jährigen Knaben (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1876). — KELSCH et KIENER, *Note sur la néoformation de canalicules biliaires dans l'hépatite* (*Arch. de physiol.*, 1876).

CHARCOT, *Leçons sur les maladies du foie, des voies biliaires et des reins*. Paris, 1877. — MURCHISON, *Clin. lect. on diseases of the liver*. London, 1877. — WICKHAM LEGG, *Note on the cause of the cirrhosis, which follows obstruction of the bile-ducts* (*The Lancet*, 1877). — THOROWGOOD, *Cirrhosis of the liver, etc.* (*The Lancet*, 1877). — GRIFFITHS, *Anteversion of a small cirrhotic liver simulating enlargement* (*Trans. of the path. Soc.*, 1877). — NEUREUTTER, *Ein Beitrag zur Hepatitis interstitialis im Kindesalter* (*Oester. Jahrb. f. Pädiatrik*, 1877).

STRAUS, *Des ictères chroniques*. Thèse de concours. Paris, 1878. — COSSY et DÉJÉRINE, *Cirrhose annulaire multilobulaire chez un jeune homme de 21 ans* (*Progrès méd.*, 1878). — FOX, *Case of cirrhosis in a boy aged eleven years* (*Brit. med. Journ.*, 1878). — BONNET, *Note pour servir à l'hist. d'une forme latente de la cirrhose atrophique* (*Lyon méd.*, 1878). — DUROZIEZ, *Cirrhose hypertrophique. Foie pesant 15 livres* (*Union méd.*, 1878). — RIEZ, *Hépatosplénite interstitielle, etc.* (*Presse méd. belge*, 1878). — WICKHAM LEGG, *Cirrhosis of the liver in children* (*Bartholom. Hosp. Rep.*, 1878). — WEST, *Hypertrophic cirrhosis* (*Eodem loco*). — NIKITIN, *Ein Fall von hypertrophischer Lebercirrhose* (*Petersb. med. Wochen.*, 1878). — KUESSNER, *Ueber Lebercirrhose* (*Volkman's Sammlung klin. Vorträge*, 1878). — GRISEY, *De la cirrhose chez les enfants*. Thèse de Paris, 1878. — SALVIOLI E FOA, *Ricerche anat. sperimentale sulla patologia del fegato* (*Archiv. per le scienze med.*, 1878). — BRÓDOWSKI, *Ueber einige path. Vorgänge in der Leber* (*Denkschriften der ärztlichen Gesells. in Warschau*, 1878).

QUINQUAUD, *Les affections du foie*. Paris, 1879. — ROLLER, *Cholelithiasis als Ursache von Cirrhosis hepatis* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1879). — HANOT, *Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique* (*Arch. de méd.*, 1879). — HARDY, *Cirrhose à forme mixte. — Cirrhose hypertrophique* (*Gaz. hôp.*, 1879). — SAUNDBY, *Note on the morbid anatomy of hypertrophic cirrhosis of the liver* (*Trans. of the path. Soc.*, 1879). — SARRE, *Ét. sur les diverses formes de sclérose hépatique et leurs caract. différentiels*. Thèse de Paris, 1879. — BRIEGER, *Beiträge zur Lehre von der fibrösen Hepatitis* (*Virchow's Archiv*, 1879). — FRAENTZEL, *Letal verlaufene interstitielle Hepatitis bei einem 24 jährigen Menschen* (*Charité Annalen*, 1879). — STIÉPOVICH, *Contrib. à l'étude de la cirrhose du foie chez les alcooliques*. Thèse de Paris, 1879. — CIARAMELLI, *Osservazioni ed esperienze di clinica med. sugli ascèssi del fegato e sulla cura dell'epatite interstitiale*. Napoli, 1880. — SABOURIN, *Contrib. à l'étude de l'hépatite parenchymateuse nodulaire* (*Arch. de physiol.*, 1880). — LITTEN, *Ueber die biliäre Form der Lebercirrhose* (*Charité-Annalen*, 1880).

à formations conjonctives (voy. t. I); c'est donc un processus toujours lent qui, après avoir déterminé l'augmentation de volume du foie, peut en amener la diminution par rétraction du tissu conjonctif, mais qui souvent aussi, tue avant cette phase secondaire; dans certains cas même l'atrophie est impossible, quelle que soit d'ailleurs la survie du malade : ce fait se présente lorsque la production conjonctive est tellement colossale que sa rétraction ne peut compenser l'hypermégalie qui en est résultée, ou bien encore lorsque l'hépatite scléreuse est combinée avec la *dégénérescence amyloïde*.

Les *cellules hépatiques* comprises dans le stroma conjonctif finissent par s'atrophier, et cependant les accidents redoutables de l'*acholie* sont étrangers à la symptomatologie ordinaire de la maladie. Les raisons de ce contraste avec l'hépatite parenchymateuse sont les suivantes : l'atrophie des cellules n'est pas complète, l'activité fonctionnelle est amoindrie, mais non suspendue; quand l'atrophie est complète, elle ne l'est que sur certains points, et les autres portions de l'organe continuent à fonctionner; enfin l'atrophie survient lentement, graduellement, et l'organisme peut ainsi s'accoutumer à l'insuffisance de l'hématose hépatique. Lorsque, par exception, la végétation conjonctive parasitaire produit l'atrophie complète et générale des cellules, on voit apparaître, interrompant brusquement les allures lentes de la sclérose, les symptômes mortels de l'asphyxie hépatique. C'est cet enchaînement qu'on veut exprimer en disant que l'hépatite interstitielle peut être terminée par l'atrophie jaune aiguë.

La cirrhose du foie présente deux formes principales, savoir : la CIRRHOSE ATROPHIQUE OU COMMUNE, qui aboutit à l'atrophie granuleuse du foie, et évolue *ordinairement sans ictère et avec ascite*; — et la CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE, dont j'ai rapporté en 1867 une observation complète; cette forme aboutit à l'augmentation persistante du volume de l'organe, elle évolue *ordinairement avec ictère et sans ascite*.

Dans ses deux formes la sclérose du foie est plus commune chez l'homme que chez la femme, et elle présente sa plus grande fréquence de trente-cinq à cinquante ans; cependant dans ces dernières années les observations concernant les enfants et les jeunes gens se sont multipliées dans une proportion notable.

Pour la CIRRHOSE COMMUNE, les seules causes positives sont l'abus des spiritueux (maladie des buveurs de gin), des épices (Budd), la syphilis constitutionnelle (6 cas de Frerichs), la cachexie paludéenne, l'intoxication chronique par le phosphore (Wegner, Küssner); la première de ces causes est de beaucoup la plus fréquente. Dans bon nombre de cas, la maladie se développe sans cause saisissable. — La CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE peut se développer sous l'influence des mêmes causes, et cette possibilité de l'origine alcoolique est un puissant argument contre la théorie au moins trop générale qui admet que dans cette forme

le point de départ du processus irritatif est dans les canalicules biliaires, car l'action nocive de l'alcool se fait sentir avant tout sur les vaisseaux portes. La lithiase biliaire, et plus généralement la stase biliaire persistante sont des causes spéciales à la forme hypertrophique, et dans ces conditions la théorie de l'irritation primitive des canaux de la bile est justifiée; mais ces faits ne sont pas ordinaires, et ils ne sont pas tous d'une simplicité démonstrative. Dans quelques cas la sclérose a succédé à des maladies graves de l'intestin, *dysentérie, lésions typhoïdes*. — Les lésions du cœur coïncident très rarement avec la sclérose; l'assertion contraire tient à la confusion trop commune de l'hépatite interstitielle avec le foie muscade atrophique.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

**Sclérose ou cirrhose commune.** — Dans les premières phases, le foie peut être augmenté de volume, et déjà l'accroissement de consistance est appréciable; mais tant que l'hypermégalie persiste, la surface de l'organe est lisse ou à peine vaguement granuleuse; je crois pouvoir avancer, en me fondant sur de nombreuses observations, que les granulations, tant pour leur nombre que pour leurs dimensions, sont en raison inverse du volume de l'organe, de sorte qu'elles ne sont jamais plus marquées que dans les cas où le foie est tellement petit que pendant la vie il échappait totalement à la palpation. — Dans cette même période l'organe est hyperhémie, et à la coupe on trouve le parenchyme imprégné d'une matière visqueuse d'un gris bleuâtre, qui est composée d'éléments conjonctifs très fins et de cellules fusiformes; dans cette matière faisant office de stroma apparaît le tissu normal sous forme d'îlots plus ou moins saillants. La couleur d'un brun rouge ne s'éloigne pas sensiblement de la normale, parfois cependant le tissu est teint en vert par du pigment biliaire, ou bien il est pâli par de la graisse.

La seconde période est caractérisée en tout cas par l'induration due à l'évolution plus complète du tissu conjonctif, et par la diminution de volume et la déformation de l'organe. La néoformation conjonctive part principalement du réseau veineux porte, et elle forme ainsi des anneaux qui enserrment un nombre plus ou moins considérable de lobules (*cirrhose extralobulaire, annulaire, multilobulaire* de Charcot et Gombault); l'hyperplasie peut gagner ensuite la substance même des lobules (*formation intralobulaire*), elle en dissocie les cellules, et lorsque les tractus conjonctifs sont en plein développement, ils étouffent et atrophient par compression tous les éléments du parenchyme dans les lobules intéressés. Il est bien remarquable que dans les phases initiales de l'altération, il peut se faire dans les parties malades une formation de canalicules biliaires nouveaux

qui après une existence temporaire, disparaissent eux-mêmes dans l'atrophie générale du tissu hépatique; ces faits sont établis par les observations de Kelsch et Kiener, de Salvioli et Foa, et plus récemment par celles de Brieger. — Avec ces formations intra-hépatiques, qui d'une manière générale suivent les prolongements les plus tenus de la gaine de Glisson, coïncide une hyperplasie plus ou moins notable de l'enveloppe sous-séreuse qui envoie des prolongements de nombre et de volume variables dans l'épaisseur du parenchyme; ces tractus concourent à la compression et à l'atrophie des éléments propres de la glande.

Ainsi modifié, et quel qu'en soit le volume, l'organe est d'une dureté anormale, et cette induration est d'autant plus accusée que la maladie est plus ancienne; le foie posé à plat sur une table ne s'affaisse pas, le doigt ne peut y pénétrer; on réussit à peine à le déchirer en prenant à deux mains son bord tranchant, et dans les cas extrêmes la résistance est véritablement ligneuse: l'organe ressemble à un bloc de fibro-cartilage compact et homogène. Dans les castypes, la surface est granuleuse, inégale en proportion du retrait subi par la masse du foie. Ces granulations bourgeonnantes sont formées par le tissu hépatique énuclé pour ainsi dire par la rétraction des éléments fibroïdes, et comme les tractus interstitiels sont unis à la face profonde du revêtement séreux, celui-ci est déprimé en cicatrice étoilée dans l'intervalle des protubérances; lorsque les cloisons rétractiles isolent des segments considérables de l'organe, il prend une disposition multilobée. Le péritoine hépatique dans son ensemble est opaque et épaissi, et il présente des adhérences anormales surtout avec le diaphragme. — Le tissu résiste et crie à la coupe, qui est nette et souvent luisante; elle montre une masse blanchâtre ou grisâtre plus ou moins analogue à du lard, et dans cette gangue apparaissent des parties jaunes formées par les lobules hépatiques survivants; ils sont d'autant plus écartés les uns des autres, que la diminution de volume de l'organe est moins considérable.

L'examen microscopique montre que la gangue grise est constituée par du tissu conjonctif parfait, entourant par zones concentriques les groupes de cellules.

LES CELLULES HÉPATIQUES sont intactes dans les régions où la morbi-formation conjonctive est le moins avancée; elles sont grasses, pigmentées ou détruites dans les autres points; la pigmentation est la conséquence de la *stase biliaire*, qui résulte elle-même de la *compression des canalicules* fins. Dans quelques cas, les cellules présentent l'infiltration amyloïde, et alors le foie peut rester volumineux même dans les phases les plus avancées de la cirrhose.

LES CANALICULES BILIAIRES extra et intra-lobulaires sont bien conservés et facilement visibles là où les cellules hépatiques ont disparu, de sorte que la formation et la circulation de la bile ne sont point entravées (Cornil).

Les racines et le tronc de la VEINE PORTE sont ordinairement normaux ou dilatés; exceptionnellement on y observe une thrombose générale qui est un type de la thrombose par stase; quant aux capillaires intra-hépatiques, ils sont obturés et effacés partout où les cellules sont détruites. L'ARTÈRE HÉPATIQUE est dilatée, et elle donne naissance à des néo-capillaires qui pénètrent dans le tissu conjonctif; quelques-uns de ces vaisseaux de nouvelle formation viennent de la veine porte (Frerichs). Les radicules des VEINES SUS-HÉPATIQUES sont oblitérées à mesure qu'elles perdent leur connexion avec les capillaires portes. Cette obturation aboutit, d'après Wagner, à une transformation fibreuse. Les branches volumineuses sont intactes; dans un cas où Frerichs les a trouvées obturées, il y avait des noyaux hémorragiques dans le foie. D'après les recherches de Cornil, tous les vaisseaux perméables peuvent être injectés par la veine porte; leur développement et leur circulation ne dépendent point uniquement de l'artère hépatique. Les *varices de l'œsophage* existent à des degrés variables dans un certain nombre de cas.

Ces changements anatomiques sont le point de départ d'une longue série de troubles fonctionnels qui peuvent être physiologiquement résumés ainsi:

1. Entrave au cours du sang dans les veines portes et sus-hépatiques; de là, stase dans le système porte et troubles des organes chylopoïétiques;
2. Troubles de la fonction sécrétoire du foie, depuis une diminution légère jusqu'à une suppression complète;
3. Trouble de l'action du foie sur les métamorphoses organiques et sur la dépuration du sang; en d'autres termes, trouble de la digestion et de l'hématose hépatiques.

**Sclérose ou cirrhose hypertrophique.** — Le foie est toujours considérablement augmenté de volume sans que la forme soit modifiée; la surface est lisse ou à peine granuleuse; la couleur est d'un brun foncé ou verdâtre, souvent franchement verte (vert épinard), cela dépend de la quantité de bile qui imprègne le tissu; la section est hérissée de granulations peu volumineuses, peu saillantes, espacées les unes des autres, impossibles à énucléer. La capsule de Glisson est enflammée, épaissie, adhérente; les adhérences aux organes voisins sont très communes.

Dans cette forme, la prolifération conjonctive part des voies biliaires, c'est-à-dire de la partie extralobulaire du tissu conjonctif, et elle peut y acquérir des proportions considérables; mais la morbi-formation n'est plus disposée en anneaux, elle est répartie en *îlots distincts* dans les espaces portes, d'où elle gagne par envahissement les espaces interlobulaires, et arrive ainsi à circonscire le lobule; ce n'est plus une cirrhose annulaire, c'est une cirrhose *insulaire*, ou encore *monolobulaire*. La lésion reste parfois bornée à cette partie du réseau, mais souvent aussi elle s'étend au tissu intralobulaire. — L'induration est plus marquée encore, elle égale celle du tissu fibreux, le tissu crie sous le scalpel.

L'état des cellules hépatiques est variable ; elles peuvent rester intactes ; ailleurs elles sont déformées par compression, ou bien infiltrées de granulations protéiques et graisseuses ; enfin elles subissent la destruction granuleuse lorsque l'hyperplasie intralobulaire est très accusée. — Brieger a établi que dans cette forme les veines hépatiques peuvent prendre part à la néoplasie conjonctive. — Les gros canaux biliaires sont ordinairement normaux, mais les canalicules fins, ainsi que l'a démontré Cornil, sont atteints d'un catarrhe dont les produits épithéliaux les obstruent plus ou moins complètement. Deux conditions concourent donc à la stase biliaire, à la résorption et à l'ictère, savoir le siège initial de la prolifération conjonctive autour des canalicules, et l'obstruction de ces derniers par un état catarrhal, expression de l'irritation subie par l'appareil biliaire.

On conçoit aisément d'après cela que l'ictère soit constant et précoce dans la sclérose hypertrophique, tandis qu'il manque, sauf complication, dans la cirrhose atrophique, dont la lésion initiale portant sur le réseau veineux laisse intactes les voies de l'excrétion de la bile, aussi longtemps que les cellules hépatiques continuent à en fabriquer ; on conçoit aussi par contre que l'ascite soit précoce et constante dans la forme atrophique, tandis qu'elle manque ou est tardive dans la forme hypertrophique, qui respecte longtemps l'appareil porte. En ce sens, et à ne considérer que le point de départ du processus, on a pu dire que la cirrhose atrophique est une cirrhose veineuse, tandis que la cirrhose hypertrophique est une cirrhose biliaire ; mais la distinction contenue dans ces termes n'est absolument vraie que pour les périodes initiales ; plus tard le travail pathologique peut dépasser ces limites un peu conventionnelles, et la symptomatologie peut être par suite modifiée, notamment en ce qui concerne l'ascite.

Par suite, il convient d'admettre à côté des deux formes types, des **cirrhoses mixtes**, et l'observation en agrandit incessamment le domaine.

La périhépatite paraît encore plus commune dans la forme hypertrophique que dans la forme commune de la maladie.

#### SYMPTOMES ET MARCHE.

**Forme atrophique ou commune.** — Le début est variable ; on peut admettre TROIS MODALITÉS PRINCIPALES, suivant que la maladie commence par les symptômes appréciables d'une *hépatite subaiguë* ; — par des *troubles gastro-intestinaux* ; — par l'*hydropisie*.

Dans le premier cas, les phénomènes initiaux sont assez nets ; ils consistent en une douleur sourde dans l'hypochondre droit, avec augmentation de volume du foie et ictère. Cet état peut persister sans changement pendant plusieurs mois, mais souvent aussi il est interrompu par

des phases aiguës que caractérisent l'augmentation des douleurs et même un léger mouvement fébrile.

Plus ordinairement l'hépatite interstitielle débute par des symptômes gastro-intestinaux ; les digestions sont lentes, difficiles, elles sont accompagnées d'un tympanisme plus ou moins considérable ; il y a des alternatives de constipation opiniâtre et de diarrhée. Ce dernier symptôme, qui survient en tout cas, quel que soit le mode de début de la maladie, et qui finit souvent par devenir persistant, résulte de l'état catarrhal entretenu dans la muqueuse intestinale par la stase de la veine porte.

Enfin, dans les cas les plus nombreux, les symptômes initiaux sont nuls, ou du moins passent inaperçus, et l'ascite produite par la gêne de la circulation porte est le premier phénomène qui fixe l'attention.

Une fois constituée, la sclérose atrophique du foie est caractérisée par les modifications du volume de l'organe, par l'ascite, par la tumeur de la rate, par le développement d'une circulation veineuse complémentaire, par des troubles digestifs, par un état particulier de l'urine, et par un amaigrissement cachectique. — Le plus souvent le foie diminue de volume au point de n'être plus accessible à la palpation : aussi l'état granuleux de sa surface n'a point, selon moi, la valeur sémiologique qui lui est attribuée. Certes le signe est bon lorsqu'il existe ; mais il manque si souvent qu'il perd par là une grande partie de son importance. Dans quelques cas, le foie reste normal, ou bien même il est temporairement augmenté de volume, pour les raisons que j'ai précédemment indiquées. Tôt ou tard, suivant l'étendue et la gêne que la lésion oppose au cours du sang porte, l'ascite survient ; elle fait des progrès plus ou moins rapides, et elle finit souvent par être assez considérable pour empêcher l'examen du foie, et causer une dyspnée intense qui impose l'obligation de la paracentèse.

Lorsque la circulation intra-hépatique est depuis quelque temps entravée, on voit apparaître sur la paroi abdominale des veines dilatées, voie collatérale et compensatrice par laquelle une partie du sang qui ne peut plus traverser le foie est ramenée dans les canaux de la circulation générale. Les vaisseaux les plus importants de cette voie complémentaire sont compris entre l'espace xiphoïde et le pubis ; ils décrivent peu de flexuosités, sont situés symétriquement au niveau de la ligne médiane, et correspondent dans la profondeur au trajet des veines épigastriques et mammaires internes. Lorsqu'ils existent seuls, ils peuvent acquérir un volume supérieur à celui d'une plume d'oie ; le plus ordinairement, on observe, en même temps que ces troncs médians, des veines plus petites anastomosées en un réseau à larges mailles, et qui empiètent de chaque côté du muscle droit sur les parties latérales de l'abdomen. La jonction entre les vaisseaux portes, d'une part, et les veines pariétales profondes et superficielles, d'autre part, est établie par les veines portes acces-