

guérisons ». MM. Hanot et Gilbert pensent, au contraire, avec plus de raison peut-être, « qu'il ne peut être question de guérison, mais de l'établissement d'un *modus vivendi* assez précaire, qui constitue actuellement le *nec plus ultra* des résultats que doit viser le médecin ».

La disparition de l'ascite ne peut pas, en effet, être considérée comme l'équivalence de la guérison, bien qu'on soit porté à regarder comme guéris les malades qui, n'ayant plus d'ascite, ne présentent non plus aucun autre symptôme, tel que troubles digestifs, hémorragies, oligurie, etc.

En réalité, les deux tiers au moins des cirrhoses guéries appartiennent aux cirrhoses hypertrophiques : la cirrhose alcoolique à type hypertrophique (gros foie, avec ascite, sans ictère) comporte un pronostic beaucoup moins sévère que la cirrhose de Laënnec ; cela tient à la nature des lésions : dans la cirrhose hypertrophique, le tissu conjonctif qui s'est développé est un tissu jeune où les éléments embryonnaires prédominent ; par suite, la rétractilité des anneaux scléreux a moins de tendance à se prononcer, et la cellule hépatique n'est pas nécessairement étouffée, détruite par le processus de sclérose, comme dans la cirrhose atrophique. Il faut tenir compte, en outre du processus de régénération des cellules hépatiques sur lequel Hanot et Gilbert, Ponfick, V. Meister, Letulle, Chauffard, Z. Kahn ont appelé l'attention ; M. Chauffard (Congrès de Moscou, 1897) a insisté sur l'hyperplasie compensatrice qui permet aux malades une longue survie et même une guérison apparente. M. Appert (*Soc. méd. des hôp.*, janvier 1905) a constaté de grosses cellules à noyau fortement coloré et de nombreux capillaires de nouvelle formation. Ce sont les gros foies qui sont le siège d'une régénération plus active et qui, par suite, offre les plus grandes chances de survie.

Les cirrhoses hypertrophiques biliaires avec ictère (type Hanot) ont, en général, une longue durée ; à tel point que parfois il est impossible d'en préciser le début réel.

La notion de cause n'est d'aucun secours pour le pronostic ; la même cause, l'alcool pouvant déterminer des cirrhoses graisseuses mortelles à brève échéance, des cirrhoses atrophiques à marche inexorablement progressive, des cirrhoses hypertrophiques de longue durée et susceptibles d'être enrayées dans leur évolution.

Nous sommes conduits à subordonner le pronostic des cirrhoses à l'état des cellules hépatiques ; malheureusement les divers signes tirés de l'examen des urines et auxquels on attribuait, il y a quelques années, une trop grande importance pour l'appréciation de la valeur biochimique de la cellule sont contestables pour la plupart ; on a contesté notamment la signification du rapport de l'azote total à l'urée, celui de la glycosurie alimentaire, de la peptonurie, de l'urobilinurie, ainsi que nous l'indiquerons en nous occupant du régime des hépatiques....

En ce qui concerne le traitement, le diagnostic étiologique n'a d'importance que si la syphilis peut être incriminée.

Existe-t-il un traitement prophylactique des cirrhoses ? Oui, certes, si l'on entend par là que l'on peut prévenir le développement de certaines cirrhoses en combattant les troubles digestifs chez les dyspeptiques, en restreignant l'alimentation chez les gros mangeurs et notamment l'alimentation carnée, en supprimant l'alcool chez les buveurs ; oui encore, si l'on admet que l'on peut combattre la prédisposition héréditaire et familiale aux infections biliaires chroniques, bien étudiée récemment par M. Gilbert et ses élèves. (Voir le chapitre des Infections biliaires.)

Le régime prend dans le traitement des cirrhoses une place aussi importante que dans celui du mal de Bright ; il constitue, à lui seul, presque tout le traitement, car les médications employées seules n'ont aucune efficacité. Pour l'établissement du régime chez les cirrhotiques et en général chez les malades atteints de maladie du foie, on s'est inspiré à la fois de l'observation clinique et

des données fournies par l'expérimentation. Il faut avouer d'ailleurs que nos connaissances sont assez limitées à cet égard. Ainsi que le fait observer avec raison M. Linossier (*Le régime dans les maladies du foie, Soc. de therap.*, 27 janvier 04) « les prescriptions de régime dans les maladies du foie se font plutôt d'après des traditions auxquelles (comme à toutes les traditions) on est d'autant plus attaché qu'on en perçoit moins l'origine que d'après des observations exactes et soumises à une critique sévère ».

Rappelons brièvement ce que nous apprend la physiologie normale et pathologique et cherchons à tirer de nos connaissances des conclusions utilisables pour la diététique.

Le foie joue, est-il besoin d'y insister, un rôle capital dans la digestion. Si la bile n'est pas à proprement parler, une sécrétion digestive au même titre que le suc gastrique ou pancréatique, sa participation aux actes digestifs n'est pas moins réelle. De ce que des animaux porteurs de fistules biliaires peuvent se maintenir en bon état de santé, on ne peut en conclure que la bile ne joue aucun rôle actif, mais seulement qu'elle peut être suppléée dans ce rôle, de même que le suc gastrique ou le suc intestinal peuvent l'être, dans certaines conditions expérimentales, sans qu'il en résulte de troubles digestifs très marqués chez les animaux en expérience.

En réalité, la bile exerce une action sur la digestion des trois grandes variétés d'aliments ; albuminoïdes, amylacés, graisses, sur ces derniers principalement. Elle favorise la digestion des albuminoïdes par le suc pancréatique en contribuant à neutraliser le chyme gastrique acide et renforce l'action de la trypsine (Ellenberger et Hofmeister, Bruno etc.).

Même action dans la digestion des féculents, bien que cette digestion paraisse s'accomplir normalement dans les cas d'ictère.

Si la bile n'a, par elle-même, aucune action saponifiante elle exalte considérablement (jusqu'à la tripler) l'action de la lipase pancréatique ; les fèces chez les ictériques renferment plus de la moitié de leur poids de graisse tandis que, à l'état normal, elles en renferment à peine le quart. D'ailleurs l'absence de bile nuit plus encore à l'absorption des graisses qu'à leur saponification.

On a fait jouer encore à la bile le rôle d'antiseptique intestinal, en s'appuyant sur le fait de la fétidité habituelle des selles dans le cas d'obstruction des voies biliaires ; et ce rôle paraît réel, bien que l'expérimentation soit impuissante à l'expliquer.

C'est plus encore dans l'assimilation des produits de la digestion que dans la digestion elle-même qu'est manifeste le rôle du foie. Depuis Claude Bernard on sait que le foie fixe à l'état de glycogène les produits de digestion des amylacés et des sucres ; c'est même à l'état de graisse que le glucose serait absorbé tout d'abord, le glycogène n'étant qu'un produit ultérieur de transformation (Hanriot, Strohmmer, Rübner etc.). L'action sur l'assimilation des albuminoïdes est, d'autre part, indéniable. On n'admet plus le fait de la transformation des peptones par le foie, car il semble que les matières albuminoïdes digérées ne parviennent pas au foie sous cette forme, mais l'assimilation de ces matières a bien lieu au niveau du foie ; un chien nourri exclusivement avec de la fibrine pure ou de la viande maigre bouillie conserve dans son foie sa réserve normale de glycogène (Claude Bernard). Enfin, une partie des graisses, celle qui n'est pas absorbée par les