

chylifères, passe par le foie et s'y accumule en nature (Frerichs) ou est peut-être transformée partiellement en glycogène.

Le foie joue de plus un rôle de défense vis-à-vis des substances toxiques dont l'importance est démontrée non seulement par l'expérimentation, mais encore par la clinique, et que nous nous bornons seulement à rappeler. Sa fonction antitoxique paraît liée à sa fonction glycogénique (Roger, P. Teissier).

Si nous avons des données assez nombreuses et assez précises sur le rôle du foie dans la digestion, à l'état normal, nous ne connaissons que très imparfaitement les modifications que subissent ses fonctions à l'état pathologique, d'où le manque de bases précises pour l'établissement du régime. Nous connaissons surtout les conséquences, pour la digestion, de l'absence absolue de bile dans l'intestin et nous savons que la digestion des graisses souffre principalement de cette absence. Quant à la sécrétion biliaire insuffisante, à l'hypochole, telle qu'on l'observe dans la cirrhose de Laënnec; quant à la sécrétion biliaire exagérée, qui existe dans la cirrhose de Hanot, par exemple, leur influence sur la digestion est moins bien établie. On admet que l'hypochole agit dans le même sens que l'acholie, mais à un degré atténué. Quant aux troubles apportés par l'hyperchole, ils sont problématiques?

Enfin nous manquons de renseignements sur les modifications pathologiques de la fonction assimilatrice et de la fonction antitoxique du foie.

On est mieux fixé, qu'il y a quelques années, sur la valeur des divers procédés utilisés pour apprécier le fonctionnement du foie et le « doser » pour ainsi dire; on sait que ces procédés sont tous contestables; on ne doit donc tenir qu'un compte très relatif de la détermination de la fonction uréogénique par le dosage de l'urée dans l'urine (celle-ci est étroitement subordonnée à la quantité d'azote ingérée) ou même par la détermination du rapport de l'urée à l'azote total (coefficient d'oxydation de Robin) ou le dosage de l'ammoniaque dans l'urine.

L'insuffisance de la fonction glycogénique ne peut être appréciée par l'épreuve de la glycosurie alimentaire; quant à l'insuffisance de la fonction anti-toxique, on ne peut en prendre pour mesure l'augmentation de toxicité des urines.

Peut-on mesurer l'activité hépatique en tenant compte du rapport du soufre complètement oxydé au soufre total de l'urine? M. Albert Robin l'affirme. Quand le foie oxyde, à l'état de sulfate, le soufre de l'albumine dans la proportion de 88 à 90 pour 100 du soufre total éliminé, son fonctionnement est normal. Quand le coefficient baisse au-dessous de ce chiffre, il est fort probable que l'activité hépatique diminue; inversement, il y a de grandes chances pour que le foie travaille trop quand le soufre urinaire est presque tout entier à l'état de sulfates. La recherche de l'urobiline sur laquelle on comptait pour mesurer l'altération de la cellule hépatique devient également illusoire si l'on adopte les idées de MM. Gilbert et Herscher sur la valeur sémiologique de ce pigment. On sait que pour ces auteurs l'urobiline a une origine rénale, qu'elle prend naissance aux dépens des pigments biliaires au niveau du rein, et que la transformation en urobiline a pour tout résultat de convertir les pigments produits toxiques et peu diffusibles en une substance très diffusible et par suite facilement éliminable. En somme l'urobiline, dans cette conception nouvelle, cesse d'être considérée comme le pigment du foie malade. L'urobilinurie, conséquence exclusive de la cholémie (puisque dans tous les cas d'urobilinurie le sérum contient des pigments

biliaires) est indépendante de l'état fonctionnel du foie. Elle traduit seulement la présence de pigments biliaires dans le sang et doit être considérée comme un des signes révélateurs de la cholémie.

Voilà donc justifiée la remarque faite plus haut au sujet de l'insuffisance de nos connaissances sur la détermination du degré et de la valeur exacte des altérations fonctionnelles du foie. Nous serions donc complètement impuissants à formuler les règles du régime applicables aux hépatiques si nous ne pouvions utiliser certaines notions générales dont l'exactitude se trouve corroborée par les enseignements de la clinique.

Il est évident que toute altération des fonctions gastro-intestinales retentit sur le foie; il faut donc prescrire aux hépatiques un régime qui ménage ces fonctions; c'est là l'indication générale.

On ménagera les fonctions digestives en prescrivant un régime alimentaire restreint en quantité. (On sait que les gros mangeurs ont habituellement un gros foie.) Toutefois cette restriction des aliments devra être plus marquée dans la cirrhose de Laënnec, par exemple, que dans la cirrhose de Hanot où l'activité de la glande hépatique paraît conservée ou même exagérée pendant longtemps.

Donc, d'une façon générale, l'alimentation doit être restreinte; mais sur quels ordres d'aliments la restriction doit-elle porter de préférence?

Nous avons vu que nos connaissances sur la digestion et l'assimilation hépatique des albuminoïdes étaient assez vagues, mais la clinique démontre depuis longtemps la nocivité pour le foie malade des albuminoïdes ou tout au moins de certaines albuminoïdes, c'est-à-dire de celles de la viande. On sait que la suralimentation carnée, pratiquée communément aujourd'hui, chez les tuberculeux, provoque souvent la congestion du foie. D'ailleurs, d'intéressantes expériences de Nencki et Pawlow montrent que chez le chien, animal carnivore, la viande agit comme une substance toxique sur le foie qui en détruit ou atténue la toxicité. Conclusion: quand le foie est insuffisant, la viande devient un poison pour l'organisme et il faut donc soit en diminuer, soit en supprimer l'usage, suivant le degré de l'altération hépatique, apprécié d'après l'état des urines et l'ensemble des troubles fonctionnels.

La graisse chez les hépatiques est mal digérée. C'est un fait d'expérience vulgaire que beaucoup de ces malades ont une répulsion instinctive pour les aliments gras et éprouvent des troubles digestifs à la suite de leur usage.

Les aliments hydro-carbonés sont incontestablement les moins nuisibles pour le foie malade; d'ailleurs ils semblent exciter l'action antitoxique du foie (Roger, P. Teissier); toutefois il faut se garder d'exagération et éviter de gaver les malades de féculents, surtout quand le foie est profondément touché.

Il n'a pas été question jusqu'ici du lait, et cependant le lait est, chez les cirrhotiques, l'aliment par excellence, l'aliment-médicament.

On fait généralement remonter à Chrestien (1851) la première indication formelle de l'emploi du lait dans les ascites accompagnées ou non d'anasarque et l'on rappelle volontiers son fameux mot: « le lait ou la mort ». Ce n'est cependant qu'à une époque récente, à la suite des travaux du professeur Semmola, de Naples (1879), que le traitement systématique des cirrhoses par la diète lactée a été définitivement adopté.

Le lait convient à merveille aux cirrhotiques; c'est à la fois pour eux, un ali-