

diée avec une attention croissante, où l'on s'est plus généralement accordé à reconnaître que l'hématine du sang est la source de tous les pigments, il ne pouvait manquer d'observateurs qui, conformément aux idées de Sénac, rapportassent les colorations jaunes de la peau, se montrant sans le concours du foie, comme dans la pyæmie, l'infection putride et autres états morbides congénères, à une métamorphose directe de l'hématine en une matière colorante jaune, semblable ou même identique au pigment biliaire. Breschet (1), à qui appartient l'honneur d'avoir le premier fourni des preuves directes en faveur de l'opinion d'après laquelle le pigment émane du sang, s'est prononcé nettement à propos de la genèse de l'ictère : « Je présume ainsi, dit-il, que l'ictère est occasionné bien moins par la bile que par le sang. » Dubreuil (2) s'exprime d'une manière à peu près semblable : « La teinte ictérique est la suite d'une modification malade des parties constituantes du sang, peut-être de la matière colorante sur le sérum. »

Cette théorie puisa une nouvelle force dans les études que Virchow institua sur les pigments pathologiques (3). Elles prouvèrent que, dans certaines conditions, il se forme aux dépens de l'hématine une matière colorante jaune qui, dans sa manière de se comporter avec les dissolvants et les réactifs, offre avec la cholépyrrhine une grande similitude. Zenker et Funke (4) apportèrent de nouvelles preuves de l'intimité des relations qui unissent le pigment biliaire à l'hématine, en démontrant qu'un dérivé de la matière colorante biliaire, la bilifulvine, se convertissait facilement en un dérivé de l'hématine, l'hématoidine. Par suite, la possibilité d'une transformation directe de l'hématine en cholépyrrhine parut être établie. Plus tard nous pourrions voir que le dernier mot sur la formation des pigments n'est pas encore près d'être dit, mais qu'il est encore des sources d'origine pour les matières colorantes qui n'ont pas encore été explorées, et qui pourront assigner à la matière brune de la bile une place différente dans la série des métamorphoses pigmentaires.

Cette deuxième théorie des affections bilieuses, dont nous venons d'ébaucher l'histoire, n'a jamais trouvé une adhésion générale ; elle a servi simplement à expliquer les formes d'ictère dont la genèse

(1) Breschet, *Considérations sur une altération organique appelée dégénération noire* (Journ. de Magendie, t. I. Paris, 1821).

(2) Dubreuil, *Ephém. médic. de Montpellier*, 1826.

(3) Virchow, *Archiv für patholog. Anatomie*, t. I, p. 391, pl. III, fig. 11. — *La Pathologie cellulaire*. 4^e édition, Paris, 1868.

(4) Zenker et Funke, in Lehmann, *Lehrb. der physiolog. Chemie*, t. I, p. 292.

ne pouvait être attribuée à une perturbation de l'excrétion biliaire. Elle ne manqua pas, du reste, d'être attaquée. Je vais seulement citer la manière dont en son temps P. Franck (1) s'exprimait à son sujet :

« 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 appurent 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 (2); Godart) (3). 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 (4) et de Gaultier (5), d'après laquelle la matière jaune serait sécrétée par la peau, sans que le foie y soit nécessairement intéressé.

Art. I. — 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 l'excrétion biliaire est d'origine mécanique; la ligature du canal cholédoque, pratiquée par Saunders, Tiedemann, Gmelin et beaucoup d'autres, a déjà depuis plusieurs années jeté quelque lumière sur ce 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 resorptione*) 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

(1) Frank, *Traité de méd. pratique*, trad. du latin par Goudareau. Paris, 1842, cl. vi, t. II, p. 345.

(2) De Graaf, *De succo pancreatico*, cap. viii.

(3) Godart, *Journ. de médecine*, 1763, t. XVIII.

(4) Deyeux, *Thèse de Paris*, 1804.

(5) Gaultier, *ibid.*, 1811.

cas et toutes les formes morbides, un obstacle mécanique s'opposant à l'écoulement de la sécrétion du foie, ou bien une cause quelconque ayant pour effet le passage de cette sécrétion dans le sang. C'est seulement quand une semblable solution du problème est impossible, qu'il devient permis de recourir à des théories jusqu'ici établies sur des bases incertaines, 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 Budd et Bamberger (1) ont cherché à démontrer, sans apporter toutefois en sa faveur des preuves irréfutables, cette jaunisse a contre elle trop de faits bien établis pour qu'on puisse en admettre la réalité. Tout récemment encore, en Angleterre, Harley (2) a voulu réhabiliter l'opinion de Budd, et prouver l'existence d'un ictère par suppression de la sécrétion hépatique. D'après cet auteur, s'il est vrai que les éléments principaux de la bile sont formés dans le foie, il n'en serait pas ainsi de la matière colorante biliaire; car celle-ci procéderait directement de l'hématine (fig. 26), ou matière rouge du sang; le foie ne ferait que la séparer du liquide où elle a pris naissance. Cette opinion n'est pas soutenable; d'abord personne n'a pu constater cette transformation de l'hématine en matière colorante biliaire; ensuite, c'est en vain qu'on a eu recours à tous les moyens

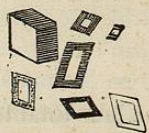


Fig. 26. — Diverses formes de cristaux d'hématine. Grossissement : 300 diamètres.

pour arriver à trouver des traces des parties essentielles de la bile dans le sang des vaisseaux afférents du foie, et particulièrement dans celui de la veine porte; on n'a pu y 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 (3), on ne peut toutefois

(1) Bamberger, *Handbuch der Pathologie und Therapie*, von Virchow, t. VI, p. 518.

(2) John Harley, *Jaundice*. London, 1865.

(3) Admettons, ce qui ne doit pas s'éloigner beaucoup de la vérité, qu'un kilo-

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 (chap. VI), 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 (1). Encore plus convaincantes sont les preuves qui nous ont été fournies par les belles expériences de Müller et Kunde (2) et par celles de Moleschott (3). 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 lymph, ni dans l'urine, ni dans les muscles.

De nouveaux arguments contre l'opinion qui admet la préexistence de la bile dans le sang sont encore fournis par la différence de composition existant 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'inté-

gramme de bile avec 6 pour 100 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 le réactif de Pettenkofer 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.

(1) Haspel, *Maladies de l'Algérie*, t. I, p. 262: « J'ai eu l'occasion de constater plusieurs 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. »

(2) Kunde, *Dissert. inauguralis*. Berolini, 1850.

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

rieur 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 coïncidant avec 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. 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 (1). Les conclusions, que le même auteur tire de la présence des éléments de la bile dans les épanchements ascitiques symptomatiques de 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 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 avec 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 (2) 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.

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

(2) Virchow, *Archiv für pathologische Anatomie*. Berlin, 1847, t. I.

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, et les formes d'ictère accompagnant 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 (1), peut avoir lieu de deux manières:

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

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

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 (2), ou que la vitesse de la diffusion des

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

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

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 (1). 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. — Causes.

I. *Obstacles à la progression de la bile dans les canaux excréteurs du foie.* — Cette 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 sont anatomiquement démontrables, et, par conséquent, ils ont 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 hépatique 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

(1) D'après Stockvis (*Bijdragen tot der Kennis der Suikerworming in de Lever*, p. 33), la présence du sucre dans la bile ne manque jamais ; j'en ai trouvé dans certains cas des quantités remarquables.

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 rendant le spasme possible) (1), ne causait jamais la jaunisse qu'au bout de trois jours, et qu'on ne pouvait guère supposer un spasme de trois jours de durée, indépendant 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 hépatique et cystique 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 continuent d'agir. En outre, personne n'a fourni la preuve de l'existence d'une paralysie ainsi limitée, sans lésion anatomique. D'après ce que nous savons de l'action musculaire dans les autres organes abdominaux, ce phénomène serait tout à fait exceptionnel. Afin d'élucider ce point, j'ai, de concert avec mon collègue Reichert, coupé les deux nerfs splanchniques d'un chat, et extirpé la plus grande partie du grand ganglion cœliaque d'après la méthode proposée par Ludwig. L'animal survécut trois jours et demi ; à l'autopsie nous trouvâmes le foie gorgé de sang et la vésicule modérément pleine ; la muqueuse gastrique hyperhémisée présentait une perte de substance arrondie de la largeur d'un *groschen* (5), les bords en étaient ecchymosés ; d'ictère il n'y avait pas traces. Il fut tout aussi impossible d'amener une stase biliaire en coupant la moelle soit au-dessus, soit au-dessous du plexus cervical, d'après la méthode de Claude Bernard (6). Ces tentatives furent renouvelées à plusieurs reprises par le docteur Valentin, et toujours elles eurent un résultat négatif.

La compression que les organes hépatiques éprouvent, par suite de la diminution de la cavité abdominale pendant les mouvements

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

(3) Henle, *Handbuch der Rationellen Pathologie*, Braunschweig, 1846, t. II, p. 195.

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

(5) Le *Groschen*, pièce de monnaie prussienne, a le diamètre d'une pièce de 50 cent.

(6) Cl. Bernard, *Leçons de physiologie expérimentale*, Paris, 1853, t. I.

respiratoires, est d'une bien plus grande importance pour l'accélération de la sécrétion biliaire.

Cette circonstance était déjà connue des anciens médecins : *Bilis vix movetur nisi aliunde urgeatur, neque protruditur nisi respirationis efficacia* (1). Bidder et Schmidt (2) font aussi remarquer que, dans chacune de leurs expériences, ils ont maintes fois observé que les mouvements respiratoires avaient sur le cours de la bile sécrétée une influence considérable. S'il est très-difficile de prouver que la cessation de cette action puisse être une cause suffisante pour produire la jaunisse, il n'en est pas moins vrai qu'il y a là quelque chose qu'on doit prendre en grande considération. Fréquemment on voit l'ictère accompagner la pleurésie diaphragmatique du côté droit et la périhépatite de la convexité ; or, dans ces maladies, il y a empêchement à la libre action du diaphragme, sans qu'on puisse supposer qu'il existe de sérieuse lésion du parenchyme hépatique ou des conduits biliaires. En résumé, il résulte de tout cela qu'il faut être très-scrupuleux quand il s'agit d'admettre des causes d'obstruction biliaire, qui, comme la paralysie des conduits hépatiques, ne reposent sur aucune démonstration anatomique.

II. *Diminution de la pression latérale du sang.* — Quant à la seconde cause du passage de la bile dans le sang, c'est-à-dire la perturbation dans l'afflux sanguin et la diminution de pression latérale dans les capillaires de la veine porte, elle est difficile à apprécier, vu les connaissances relativement imparfaites que nous possédons sur la circulation si complexe du foie. Cependant, il n'est pas difficile de démontrer que dans cet organe la tension du courant circulatoire doit être soumise à bien des variations. Il est indubitable que, lorsque le tronc ou les grosses branches de la veine porte sont oblitérés, ainsi qu'il arrive dans la pyléphlébite, la tension doit être diminuée dans le système capillaire du foie, et que le passage dans le sang du contenu biliaire des cellules hépatiques doit être facilité : aussi voit-on fréquemment alors l'ictère se produire (3). Une disposition anatomique des canalicules biliaires par rapport aux vaisseaux du foie, sur laquelle Ludwig, à Vienne, et Frey, à Zurich, ont tout récemment appelé l'attention, servirait à expliquer comment la bile peut passer des conduits biliaires dans les vaisseaux, lorsque l'équilibre

(1) Boerhaave, *Prælect. academ. in proprias institutiones rei medicæ*. Ed. Haller. Göttingæ, 1749, t. III, p. 186.

(2) Bidder et Schmidt, *Die Verdauungsäfte und der Stoffwechsel*. Mitau, 1852, 210.

(3) L'apparition ou l'absence de l'ictère, dans de telles circonstances, dépendent en outre de l'activité sécrétoire de la glande, qui peut être ici plus ou moins fortement entravée.

de pression à l'intérieur de ces différents canaux a cessé d'exister. D'après ces auteurs, les vaisseaux sanguins, qui pénètrent entre les cellules hépatiques, seraient accompagnés dans leur parcours par un réseau très-fin de canalicules biliaires. J'ai entre les mains diverses préparations venant à l'appui de l'assertion émise par les auteurs que je viens de citer. L'ictère pourra encore être la conséquence de l'obstruction d'une grande partie des veines interlobulaires du foie par des amas pigmentaires ; ainsi qu'on l'observe souvent dans les fièvres intermittentes malignes. Dans ce cas, l'obstacle au mouvement du sang siège dans le foie même : la pression diminue dans une partie des vaisseaux capillaires, tandis qu'elle augmente dans certains autres. De là suit qu'avec l'ictère, qui n'atteint une certaine intensité que si la majorité des capillaires est obstruée, on observe très-souvent alors de l'albumine dans la bile. Une diminution dans la tension des vaisseaux du foie a également lieu chez les nouveau-nés, immédiatement après la naissance, quand la veine porte cesse de recevoir le sang de la veine ombilicale. La jaunisse se développe souvent chez les enfants nés avant terme, dont la respiration est incomplète, et dont les conduits fœtaux se ferment lentement. Des variations fort considérables dans la pression latérale des vaisseaux hépatiques se produisent aussi dans les affections, où ont lieu des hémorrhagies profuses provenant des rameaux de la veine porte : ainsi dans la fièvre jaune.

Il est clair qu'ici comme partout le système nerveux exerce une influence sur la répartition du sang et sur les conséquences de cette répartition : Claude Bernard l'a démontré surabondamment par ses expériences ; toutefois nous ne sommes pas en état de tirer parti de ce mode d'action pour expliquer les faits pathologiques, car sous ce rapport nous manquons des travaux préparatoires nécessaires (1). On doit se contenter, après avoir parlé de la stase biliaire, de citer en passant l'importance par rapport à l'ictère de la répartition du sang dans le foie, et d'indiquer ce sujet comme objet d'études ultérieures.

III. *Diminution dans la consommation de la bile dans le sang.* —

(1) Il paraît résulter des expériences de Cl. Bernard (*Leçons de physiologie expérimentale*. Paris, 1856, t. I, p. 333 et suiv.) que, d'une part, des irritations portant sur des points déterminés du système nerveux, comme la piqûre de certaines régions de la moelle allongée, l'excitation électrique de l'extrémité centrale des nerfs vagues après leur section, d'autre part, des états pathologiques qui dépriment l'énergie de l'activité du système nerveux animal, tels que des contusions de la tête, l'empoisonnement par le curare, l'éthérisation, etc., déterminent l'hyperhémie du foie ; tandis que la section de la moelle épinière, au-dessous du plexus cervical, produit l'effet contraire.

Jusqu'ici on avait été contraint d'expliquer la couleur que prennent dans l'ictère les tissus et les sécrétions, par la pénétration du pigment biliaire tout formé ou par cette décomposition hypothétique du sang dont il a été question plus haut. Il y a encore pour la matière colorante biliaire une autre source bien plus féconde, dont l'existence dans le sang peut être démontrée et qui, suivant l'espèce des métamorphoses ayant lieu dans cette humeur, peut fournir des quantités de pigment plus ou moins considérables, sans l'intervention d'aucun trouble dans l'évacuation de la sécrétion biliaire.

Cette proposition repose sur les faits suivants : des acides de la bile, complètement incolores, peuvent être transformés en pigments biliaires possédant toutes les propriétés caractéristiques de cette matière colorante ; cette transformation n'a pas seulement lieu sous l'influence des réactifs, mais elle se produit aussi dans le sang d'animaux vivants, par suite du contact avec l'oxygène, et dépend en partie de cette réaction (1). L'acide sulfurique concentré forme avec une bile incolore des chromogènes qui, à l'air, et plus rapidement encore par l'addition de l'acide nitrique, subissent une transformation dans leur couleur, et deviennent parfaitement sem-

(1) Quand on verse de l'acide sulfurique concentré sur du glycocholate de soude pur complètement décoloré, il se forme une masse résineuse incolore qui se dissout à froid avec une coloration jaune-safran, à chaud avec une couleur rouge. L'eau précipite de cette solution des flocons incolores, verts ou bruns, suivant la température à laquelle elle s'est faite. L'acide glycholique, modifié par l'acide sulfurique, a la propriété d'enlever rapidement de l'oxygène à l'air et de former de cette manière des combinaisons magnifiquement colorées. Lorsqu'on met sur un morceau de papier à filtre la masse incolore, amorphe, obtenue avec l'acide sulfurique, après lui avoir enlevé autant que possible l'acide qui l'imbibait, elle se dissout et produit une tache rouge de rubis qui présente bientôt une bordure bleue, et devient, au bout d'un temps court, d'un bleu indigo. Après quelques jours, cette couleur disparaît à son tour, et la tache devient brune.

L'action prolongée de l'acide sulfurique sur l'acide glycocholique produit une substance qui donne avec l'eau une solution d'un vert foncé, avec une lessive peu concentrée de potasse, une solution brune, et par l'addition d'acide nitrique, prend une teinte d'abord verte, puis rouge et enfin jaune. La réaction de ces produits de décomposition avec l'acide nitrique, rappelle celle des pigments biliaires naturels, quoique les changements de couleur soient moins vifs. Lorsqu'on traite du taurocholate de soude de la manière indiquée, on obtient au contraire un produit qui se comporte à tous égards comme la cholépyrrhine. Dissous dans un peu d'eau et traité par l'acide sulfurique concentré, il prend une teinte rouge merveilleuse et devient graduellement bleu au contact de l'air. En ajoutant à la solution rouge une plus grande quantité d'acide sulfurique, la couleur passe au brun, l'addition d'eau donne un précipité léger qui devient peu à peu d'un vert pâle ; si on décante la liqueur acide et qu'on chauffe le résidu, on développe des teintes vertes, bleues et violettes intenses. Les produits colorés se dissolvent dans la potasse avec une coloration d'un brun de bile, et la solution se comporte avec l'acide nitrique, absolument comme une solution alcaline de cholépyrrhine.

blables au pigment biliaire. Ces mêmes chromogènes et matières colorantes, qui se comportent tout à fait comme la cholépyrrhine, se produisent lorsqu'on injecte une certaine quantité de bile incolore dans les vaisseaux d'animaux vivants. Alors les acides biliaires sont transformés en pigment biliaire par l'action de la respiration.

Dans l'état normal, la bile résorbée de l'intestin, puis transportée directement du foie dans le sang, subirait, elle aussi, une métamorphose semblable ; c'est du moins ce que paraissent avoir prouvé Staedeler et Cloetta, qui ont découvert des quantités notables de taurine dans des poumons sains. Quant à la transformation des acides biliaires en pigments et en matières chromogènes, nous croyons l'avoir démontrée par les expériences suivantes, entreprises dans le but d'étudier l'influence exercée sur les fonctions par l'introduction d'une grande quantité de bile dans le sang, et destinées surtout à découvrir ce que devient alors cette bile, si elle est excrétée entièrement, ou bien si elle se transforme, et quels sont en ce cas les changements qu'elle éprouve. Nos expériences ont consisté en injections de bile pure dans le sang d'animaux vivants. Comme matière à injecter, nous avons employé de la bile de bœuf fraîche, dépouillée complètement du mucus par l'alcool et de la matière colorante par le charbon animal. — 2 à 3 grammes, dans quelques cas 4 à 5 grammes de bile desséchée furent dissous dans l'eau distillée et filtrée ; la solution incolore, ou d'une faible teinte jaune, fut injectée avec précaution dans la veine jugulaire, plus rarement dans la veine fémorale, après qu'on eut tiré par la saignée une quantité de sang égale à celle du liquide à injecter, afin d'éviter une trop grande réplétion du système vasculaire. Dans quelques cas, on employa, au lieu de bile fraîche, l'extract officinal de fiel de bœuf. On se servit toujours, pour ces expériences, de chiens, qu'on commençait le plus souvent par éthériser légèrement, de manière que l'influence de l'éther eût déjà cessé au moment de l'injection, et fût hors d'état de masquer les troubles éventuels de l'innervation. Après l'injection, les animaux furent placés dans une caisse disposée pour recevoir l'urine et surveillés avec soin ; mais habituellement l'urine évacuée par la compression de la vessie fut recueillie directement dans un vase, de manière à rendre complètement impossible tout mélange de substances étrangères. Quelques animaux périrent par la pénétration de l'air dans les veines ; chez d'autres la mort arriva au milieu d'accès d'une violente dyspnée, occasionnée par la consistance trop épaisse