

des coupes, on voyait de petits dépôts solides, d'un blanc grisâtre, en partie arrondis, en partie sous forme arborescente, qui suivaient le trajet des petits rameaux des veines hépatiques et les remplissaient complètement. Dans les branches plus volumineuses des veines hépatiques (*Atl.*, pl. II, fig. 6, *aa*), on trouvait des produits de même nature, solidement fixés sur les parois vasculaires, de sorte qu'on ne parvenait à les enlever que très-difficilement par le grattage avec le couteau. Ces dépôts étaient composés de fines aiguilles (*Atl.*, pl. II, fig. 5). Les divisions de la veine porte et de l'artère hépatique n'en présentaient aucun. Les

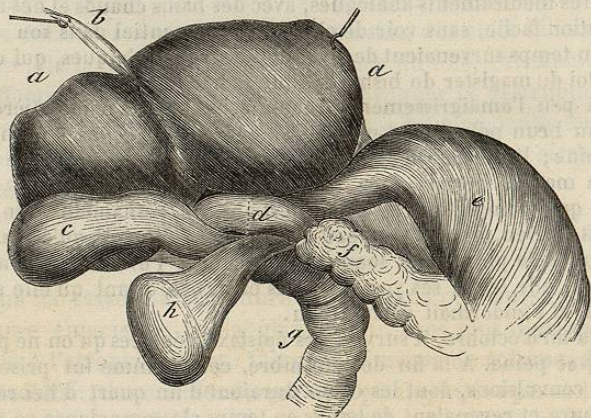


Fig. 56. — Ectasie énorme du canal cholédoque. — Face interne.

cellules de la substance du foie étaient en très-grande partie détruites; on ne pouvait en découvrir sous le microscope qu'un petit nombre dont les formes fussent bien conservées. On voyait à leur place de fines molécules brunes, et des gouttelettes graisseuses, jointes à un grand nombre de faisceaux de cristaux en aiguilles (tyrosine) et de globules formés de couches concentriques (leucine), (*Atl.*, pl. II, fig. 4). Ces productions étaient en certains points accumulées en grande quantité; ailleurs elles étaient plus rares, ou manquaient complètement.

Dans la bile trouble on trouvait, avec des paillettes de cholestérine, les mêmes corps cristallins et concrémentiels que dans le foie. On put extraire de la substance de cette glande une grande quantité de leucine et de tyrosine, dont M. le professeur Stadelé constata l'identité par l'analyse élémentaire (1). Nous observâmes en outre dans l'eau mère, d'où ces substances avaient été obtenues, une matière qui devenait à l'air d'un bleu intense, analogue au chromogène que nous apprîmes à connaître plus tard dans la transformation des acides de la bile en pigment.

A l'endroit où le canal cholédoque pénètre dans le duodenum, existait une tumeur du volume d'une noix, ayant tous les caractères du cancer villeux (*Zottenkrebs*). Le conduit était oblitéré par cette tumeur. Le pancréas était flasque et ratatiné; la muqueuse de l'estomac présentait par places des suffusions hémorrhagiques, mais sans perte de substance. La rate était un peu volumineuse et contenait peu de sang.

(1) Comparez Müller, *Archiv für Anatomie*, etc., 1851.

On rechercha les acides de la bile dans de fortes quantités de l'urine d'un brun noir, mais toujours inutilement; l'attention n'était pas encore à ce moment attirée sur la leucine et la tyrosine.

L'état que nous venons de décrire est en général assez rare; dans la plupart des cas où la mort résulte de l'occlusion des voies biliaires, on trouve à l'autopsie que les cellules hépatiques, quoique gorgées de biles, sont restées intactes. La cause qui provoque leur décomposition est encore obscure; on ne peut accuser avec certitude ni l'action dissolvante de la bile, ni la destruction des rameaux de la veine porte par l'ectasie des voies biliaires, car, bien souvent, on voit la même imbibition du parenchyme et une dilatation énorme des conduits exister, sans qu'il en résulte de telles conséquences.

L'expérience ultérieure apprendra si les troubles de l'innervation se produisent toujours sous la même forme qu'ils affectèrent dans le cas ci-dessus; cela doit probablement dépendre de la désorganisation plus ou moins complète et rapide des cellules hépatiques. Budd décrit un cas où il y eut endolorissement du foie, vomissement sanguin, céphalalgie intense, etc.; seulement le délire n'eut lieu que la nuit et pendant la dernière semaine de la maladie (1).

#### II. — Acholie consécutive à la cirrhose.

J'ai observé plusieurs cas où des individus atteints depuis longtemps de dégénérescence cirrhotique, éprouvèrent tout à coup une série de désordres, ordinairement étrangers à cette affection. Ils perdirent connaissance, tombèrent dans un délire bruyant, puis dans le coma et succombèrent. Dans un cas, il y eut des contractions spasmodiques des muscles de la moitié gauche de la face. Presque toujours un léger ictère apparaissait simultanément; une fois il y eut des pétéchie. Le nombre des pulsations était augmenté. A l'autopsie on ne put découvrir aucune espèce de lésion du cerveau; il n'y avait non plus aucun indice d'un état aigu qui pût rendre compte de l'altération des fonctions cérébrales. Dans tous les cas, le foie était atteint d'une dégénérescence cirrhotique très-prononcée; les cellules glandulaires étaient en partie surchargées de graisse; il se séparait des quantités considérables de leucine. Les conduits biliaires ne contenaient qu'une faible proportion de bile décolorée.

#### OBSERVATION. XXVIII. — Ascite, anasarque, diarrhée, délire, coma. Cirrhose

(1) Budd conclut de cette observation que l'action sécrétoire du foie n'est pas indispensable au maintien de la vie, et que celle-ci peut encore se continuer longtemps après la destruction des cellules glandulaires. On n'est nullement autorisé à admettre une semblable proposition.

*du foie, production de leucine dans les veines hépatiques; centre nerveux à l'état normal.* — E. Radesey, relieur, âgé de 59 ans, vient à l'hôpital le 4 décembre 1854, avec un œdème considérable des pieds et une ascite. Cœur et poumons à l'état normal, pas d'obscurité de son appréciable à la région hépatique. Le volume de la rate ne peut être déterminé à cause de la situation anormale de l'organe; les veines du côté droit de l'abdomen sont considérablement dilatées. Appétit conservé, selles claires et pâles, urine rare, rouge, sans albumine. Le malade avoue avoir bu antérieurement beaucoup d'eau-de-vie, il ne reconnaît pas d'autre cause à sa maladie. Prescription: décoction de coloquinte.

Des évacuations liquides copieuses diminuent le volume du ventre; le malade se sent plus alerte. Le 17 survient tout à coup une perte de sentiment dont on ne peut le faire sortir; visage pâle et abattu, pupilles de grandeur normale et mobiles, 70 pulsations développées, selles involontaires, pas de vomissements. Prescription: infusion de fleurs d'arnica avec esprit de nitre éthéré.

Le 18. — Grande agitation, cris inarticulés, absence complète de conscience, pouls à 90; 22 respirations. Vers midi on s'aperçoit que la bouche est tirée à droite comme dans la paralysie du nerf facial.

Le 19. — Pouls à 120; coma profond, respiration stertoreuse.

Le 20. — Râles trachéaux. Mort vers midi.

*Autopsie.* — Membranes du cerveau et substance cérébrale parfaitement saines, poumons modérément œdémateux. Ascite très-développée; rate peu augmentée de volume; foie petit; sa surface et celle de ses coupes est couverte de petites bosselures cirrhotiques, séparées par des trainées de tissu conjonctif grisâtre; les cellules du foie contiennent beaucoup de graisse et sont en partie chargées de pigment. A la surface interne des veines hépatiques apparaissent des grains d'un jaune de soufre ayant jusqu'à un quart de ligne de grosseur, fortement pressés comme les particules d'une couche de frimas, et très-adhérents à la paroi vasculaire. Ces grains sont formés d'agglomérations de globules de leucine; à côté, on voit des granules plus clairs et des aiguilles insolubles dans l'alcool, facilement solubles au contraire dans l'ammoniaque. La vésicule biliaire contient de faibles restes d'un liquide jaune orangé.

Le péritoine et la séreuse des intestins sont couverts, çà et là, de taches noires; la muqueuse gastro-intestinale est pâle et œdémateuse, les glandes mésentériques sont petites, les reins et les voies urinaires à l'état sain.

OBSERVATION. XXIX. — *Ascite, diarrhée, perte de sentiment, coma, mort.* — *Autopsie: cirrhose du foie, leucine dans le sang et l'urine, cerveau sain.* — Dav. Kliesch, garde de nuit, âgé de 58 ans, dit avoir toujours mené une vie sobre et avoir toujours été d'une bonne santé jusqu'à l'automne de 1855. En novembre, il fut pris d'une diarrhée, qui persista opiniâtement et se compliqua d'ascite sans œdème des pieds; en même temps l'appétit se conservait, quoique les forces diminuassent de plus en plus. Cœur normal, 90 pulsations, léger catarrhe des voies aériennes. Diminution de l'obscurité du son de la région hépatique. Rate notablement augmentée de volume. Le malade a journellement de 4 à 6 garde-robes claires, contenant peu de bile. Urine pâle, sans albumine. Pâleur de la peau, pas de dilatation des veines abdominales. Prescription: décoction de racines de

columbo avec teinture de noix vomique. L'appétit reste médiocre, l'état du malade est le même, sauf que l'ascite augmente.

Le 4 février, le malade perd le sentiment, les traits du visage sont décomposés, les pupilles ne changent pas, pouls à 86.

Le 5. — Coma complet, légère coloration ictérique de la peau, quelques pétéchiés, pouls à 120.

Le 6. — Évacuations involontaires, pouls à 138, râles trachéaux; mort le 8 février, au matin.

*Autopsie.* — Membranes du cerveau modérément injectées, substance cérébrale à l'état sain, vaisseaux ayant subi en partie la dégénérescence athéromateuse. Poumons congestionnés et œdémateux. Le cœur ne contient qu'une petite quantité de sang en caillots mous, dans lequel on trouve 1,10 pour 100 de graisse contenant de la cholestérine et beaucoup de leucine. La muqueuse de l'estomac est boursoufflée et d'une couleur livide; celle de l'intestin est, dans les parties supérieures, le siège d'une injection de date récente; dans les parties inférieures, elle a une teinte grise ardoisée, l'S iliaque contient quelques ulcérations superficielles de la grandeur d'une lentille; fèces liquides et pâles.

La rate est augmentée de moitié, couverte d'une épaisse couche couenneuse, son parenchyme est d'un brun foncé, uniforme. Foie petit; sa capsule est opaque et épaissie; la surface extérieure et celle des coupes sont couvertes de bosselures. L'organe est coriace, flasque et ridé, la vésicule contient une faible quantité de bile claire et décolorée. Les cellules hépatiques contiennent beaucoup de graisse. Les organes uropoïétiques sont à l'état normal.

L'urine recueillie sur le cadavre a un poids spécifique de 1011; elle est acide et contient un peu de pigment biliaire; on y trouve des traces d'albumine et à côté de l'urée une quantité modérée de leucine. On trouva cette substance en plus grande quantité dans le parenchyme du foie.

### III. — Acholie consécutive à la dégénérescence graisseuse.

On n'a observé des accidents cérébraux que dans un cas seulement de cette dégénérescence. Il s'agissait d'une femme, chez laquelle l'accumulation de la graisse dans le foie avait atteint des proportions énormes, de sorte que la sécrétion de la glande était réduite à son minimum.

OBSERVATION XXX. — *Ictère durant 14 jours, somnolence, vomissements, explosion soudaine d'un délire violent, coma. Mort.* — *Autopsie: Foie graisseux à un haut degré, tuméfaction de la rate.* — Louise Fischer, blanchisseuse, âgée de 44 ans, fut admise le 22 mai 1856, pour un ictère qui existait depuis 14 jours; depuis 8 jours la malade était forcée de garder le lit; elle avait la fièvre depuis ce moment et souffrait d'une diarrhée muqueuse profuse. Sécrétion urinaire peu abondante. A l'examen nous trouvons une élévation de température, le pouls petit à 128, les tons du cœur nets, les organes de la respiration à l'état normal. L'abdomen est météorisé, le foie atteint le bord inférieur de la cinquième côte et s'étend,

jusqu'à 0<sup>m</sup>,17 au-dessous, sur la ligne mammaire ; la rate est aussi notablement augmentée de volume. Les garde-robes fréquentes sont claires et d'une couleur grise jaune.

Il y eut dans la journée trois vomissements muqueux. L'urine, qui dut être évacuée avec la sonde, était faiblement acide, et prit une teinte verdâtre par l'addition d'acide nitrique ; on n'y trouve ni albumine ni acides de la bile ; mais plus tard un autre examen y fit découvrir des globules semblables à l'hypoxanthine et des traces de leucine. Prescription : acide muriatique dans une décoction de racines d'althéa.

Vers le soir, le malade, chez laquelle le sentiment était déjà un peu perdu lors de son entrée, fut prise subitement d'un violent délire. Après s'être agitée et avoir crié toute la nuit, elle tomba vers le matin dans le collapsus : le pouls devint filiforme, les extrémités se refroidirent. Elle mourut le 21, à 10 heures du matin.

*Autopsie.* — Les membranes du cerveau ont une couleur jaune, les sinus contiennent du sang en caillots fermes. La substance cérébrale est modérément congestionnée et de consistance normale ; les deux poulmons, libres d'adhérences, sont congestionnés, légèrement œdématisés en arrière et en bas.

Le cœur renferme une petite quantité de sang en caillots en partie mous, en partie fermes.

Muqueuse gastro-intestinale pâle ; les glandes ne sont pas tuméfiées : l'iléum et le cœcum contiennent des matières fécales claires et grises ; la muqueuse de l'S iliaque est boursouflée et présente une injection de date récente.

La rate, volumineuse, pèse 0<sup>k</sup>,372 ; elle est molle et d'un rouge brun. Le foie est notablement augmenté de volume, il pèse 3<sup>k</sup>,23 ; ses bords sont tranchants et sa couleur jaune de cire. A la coupe il paraît remarquablement anémié ; la périphérie des lobules est d'un jaune pâle, leur centre d'un jaune verdâtre, les cellules sont chargées, çà et là, de pigment ou de graisse. La veine porte est libre, son injection ainsi que celle des veines hépatiques réussissent parfaitement. La vésicule biliaire contient une petite quantité de liquide muqueux clair et pâle, les voies biliaires sont à l'état normal ; on ne trouve ni dans l'intérieur, ni dans la capsule de Glisson, ni dans le duodenum de cause d'arrêt de la circulation de leur contenu. Le tissu du foie consiste pour la plus grande partie en graisse, qui s'y trouve dans la proportion de 78,070 pour 100, tandis que le tissu hépatique proprement dit ne représente que 21,630 pour 100. On trouve avec la graisse de grandes quantités de leucine. Le résidu solide du sang, recueilli dans le cœur droit, donne 1,91 pour 100 de graisse et des masses de pigment amorphe, d'un jaune verdâtre, avec des traces de leucine.

#### IV. — Acholie consécutive à la suspension de l'activité hépatique.

Aux formes morbides que nous venons de décrire s'ajouteront encore celles qui, par suite de la suspension de l'activité hépatique, se terminent d'une manière analogue.

C'est ainsi que j'ai eu à traiter une dame âgée de 53 ans, atteinte, comme le montra la palpation, d'un carcinôme considérable du

foie, qui subitement fut prise de délire, de convulsions et de coma, pendant que simultanément la peau prenait une teinte jaune et se couvrait de pétéchies. Les garde-robes, qui jusqu'alors étaient pâles et dénuées de bile, prirent à la suite d'hémorrhagies une couleur d'un brun noir. La mort advint au milieu d'une épistaxis profuse ; malheureusement je n'ai pu dans ce cas faire l'autopsie.

Les mêmes phénomènes doivent se manifester partout où la texture du foie est modifiée par un état aigu ou chronique, de manière à ce que la fonction de l'organe soit complètement supprimée.

### Section II. — Forme chronique.

#### § 1. — Cirrhose, induration granulée.

(Hepatis diffusa chronica, adhæsiva. — Einfache und granulirte Leberinduration; Leber cirrhose; interstitielle Hepatitis. — Hob-nailed liver, Gin, drinkers liver.)

##### I. — Historique.

L'induration du foie, suite d'une inflammation de cet organe, était déjà connue des anciens (1) ; et sous le nom de : *Hepar durum, subdurum, sub cultro stridens, scirrhus et obstructio hepatis, marasmus hepatis* (2), on en trouve des exemples nombreux dans les anciens ouvrages qui traitent d'anatomo-pathologie.

Morgagni (3) a rapporté plusieurs cas de cette espèce. Cependant, sous cette dénomination, on réunissait certaines lésions du foie de nature différente, et Morgagni lui-même ne séparait pas le carcinome d'avec l'induration simple du foie. L'induration granuleuse du foie fut elle-même reconnue de bonne heure, et il en existe des descriptions excellentes.

Vesale (4) raconte l'histoire d'un légiste qui, souffrant depuis longtemps d'accidents d'obstruction hépatique, mourut subitement à table. A l'autopsie, on trouva le tronc de la veine porte déchiré, la cavité abdominale pleine de sang, et : « *hepar totum candidum et multis tuberculis asperum ; tota anterior jecoris pars et universa*

(1) Aretæus, *De causis et signis morbor. diuturn.*, lib. I, cap. XIII : « Verum si a phlegmone hepar non suppuratur, nemini dubium fuerit, tumorem durum subsidentem in scirrhum mutari ac stabiliri. »

(2) Bianchi, p. 401, 408, décrit sous le nom de *marasmus hepatis*, l'état suivant : « Jecur deprehenditur prorsus aridum, coriaceum, in minimam molem retracts. »

(3) Morgagni, *De sedibus et causis morborum*. Epist. xxxv, 2, 4, 23, 25 ; xxxviii, 16, 20, 30.

(4) Vesale, *Opera*, t. II, p. 674.

sinistra sedes instar lapidis indurata erat. » Nicolas Tulpius (1) trouva, chez un homme qui avait été atteint d'ascite et de tympanite, et qui avait rendu du sang par haut et par bas, un foie *aridum et retorridum*. Chez une femme ictérique et hydropique (2) le foie était : « aridum, atrum, exsuccum et instar corcugati corii in se contractum, ut vix æquaret geminum pugnum. »

Morgagni (3) rapporte une série d'observations recueillies par lui ou empruntées à Posth, à Wepfer ou à Ruysch, et qui évidemment se rapportent à la cirrhose du foie. C'est ainsi, qu'à l'autopsie d'un noble Vénitien dont la maladie est racontée avec détails, il trouva : « jecur durum, intus extraque totum constans ex tuberculis, id est glandulosis lobulis, evidentissimis et evidentissime distinctis, nec tamen naturali major. » Posthius (4) décrit comme coïncidant avec l'ascite, un foie qui était : « totum granuloseum, granis nimirum quantitate pisorum, ubique apparentibus. »

Morgagni avait sur la cirrhose des idées plus claires que celles de beaucoup de ses successeurs. Il fait observer avec raison que : « non possunt minimæ jecinoris partes adeo amplificari, quin, aut interjectas alias, aut vascula saltem sanguifera comprimendo, hepatis muneris et sanguinis per ventrem mortui plurimum officiant. »

Plus tard on abusa de mille manières du nom de *tubercule*, par lequel Morgagni avait désigné les proéminences du foie. Mathew Baillie (5) désigne sous ce nom, qui fut également employé à propos du carcinôme, l'induration granulée du foie, et Meckel agit de même (6). Le premier, Laënnec donna à l'altération qui nous occupe le nom de *cirrhose* (κίρρῶσις), et formula l'opinion que les nodosités devaient être considérées comme des produits de nouvelle formation, pouvant se développer dans le parenchyme hépatique comme dans d'autres organes, et, de même que tous les produits de formation nouvelle, sujets au ramollissement.

Ces idées, malgré l'autorité de Laënnec, trouvèrent bientôt, de tous côtés, de nombreux contradicteurs, devant lesquels elles succombèrent. Déjà en 1826, Bouillaud (7) chercha à démontrer qu'il n'y avait point de produit nouveau ; que les granulations jaunes étaient formées par la substance glandulaire, tombant peu à peu en désor-

(1) Tulpius, *Observ. medic.*, lib. II, cap. xxxv, p. 153.

(2) Tulpius, *Observ. medic.*, lib. II, cap. xxxvi, p. 154.

(3) Morgagni, *De sedibus et causis morb.* Epist. xxxviii.

(4) Morgagni, Epist. xxxviii.

(5) Baillie, *The morbid Anatomy*, 5<sup>e</sup> édition, London, 1818.

(6) Meckel, *Handbuch der Patholog. Anatomie*. Leipzig, 1812, t. II, p. 318.

(7) Bouillaud, *Considérations sur un point d'anatomie pathologique du foie* (*Mém. de la Société méd. d'émul.*, t. IX, 1826).

ganisation, sous l'influence d'une affection de la substance vasculo-celluleuse. Andral (1) adopta cette manière de voir dans ses parties essentielles. Seulement, il fit plus fortement ressortir la division en substance rouge, destinée aux vaisseaux, et en substance jaune propre à la sécrétion. Pour cet auteur, les granulations proviennent de l'hypertrophie de cette dernière substance, la première s'atrophiant, et, dans beaucoup de cas, semblant se transformer en tissu fibreux.

Cruevilhier (2) nia l'existence dans le foie de deux substances ; dans la cirrhose, il vit le résultat de l'atrophie d'une partie de la glande, le reste étant hypertrophié.

Cependant, Becquerel (3) proposa une théorie nouvelle, en ce sens qu'il soutint que la soi-disant substance jaune était précisément celle qui était malade. Son hypertrophie venait de ce qu'elle était infiltrée de matières albumineuses. Par suite, la substance rouge et riche en vaisseaux était comprimée et s'atrophiait. Plus tard, la substance jaune elle-même subissait l'atrophie.

C'est ainsi que les observateurs français, manquant, pour point de départ, de connaissances bien nettes sur la texture du foie, ne purent arriver à aucune donnée certaine. Un semblable résultat devint seulement possible après les travaux de Kiernan (4), de Hallmann (5) et de R. Carswell (6), qui montrèrent que la condition essentielle de la cirrhose était un développement exagéré du tissu conjonctif interlobulaire du parenchyme hépatique. Le premier, Hallmann appela l'attention sur la dégénérescence graisseuse des cellules, qu'il produisait alors. Ce fait conduisit Gluge (7) et Lereboullet (8) à conclure que la cirrhose dépendait d'une accumulation de graisse dans les cellules du foie. De plus, Gluge, indépendamment de cette forme, nommée par lui stéatose, en décrivit une autre, qu'il faisait dériver d'une hépatite interlobulaire.

Rokitansky (9) reconnaît deux espèces différentes de granulations malades du foie, qu'il distingue par leur mode de production. L'une vient du développement morbide des conduits capillaires de

(1) Andral, *Précis d'anatomie pathologique*. Paris, 1829, t. II, in-8, p. 853.

(2) Cruevilhier, *Traité d'anatomie pathologique*. Paris, 1856, t. III, p. 210.

(3) Becquerel, *Recherches anatomiques et pathologiques sur la cirrhose du foie* (*Arch. génér. de méd.*, 1810, 3<sup>e</sup> série, t. VII, p. 397, et t. VIII, p. 40).

(4) Kiernan, *Philosophical Transactions*, 1833.

(5) Hallmann, *De cirrhosi hepatis*. Berlin, 1839.

(6) Carswell, *Pathological Anatomy*. London, 1833-38, in-fol. *Atrophie*.

(7) Gluge, *Atlas der patholog. Anatomie*. Iena, 1843-47.

(8) Lereboullet, *Mémoire sur la structure intime du foie et sur la nature de l'altération connue sous le nom de foie gras* (*Mémoires de l'Acad. de médecine* 1855, t. XVII).

(9) Rokitansky, *Patholog. Anatom.*, t. III, p. 134.

la bile, par suite de la stase des produits d'une sécrétion exagérée ; l'autre est la conséquence d'une inflammation chronique du parenchyme hépatique.

Oppolzer (1) place l'essence de la cirrhose dans une imperméabilité partielle des ramifications les plus fines de la veine porte, résultant, soit de leur oblitération inflammatoire, soit de leur compression par les conduits biliaires dilatés ou infiltrés de graisse.

Gubler (2), Budd (3), Hénoc'h, Bamberger, bien qu'ils puissent différer sur quelques détails, s'accordent tous pour rapporter la cirrhose à une inflammation chronique du foie.

Il est rare qu'on puisse, pendant la vie, suivre l'évolution initiale de l'induration hépatique, ou, après la mort, reconnaître par l'anatomie les stades primitifs de cette lésion. Ordinairement, la maladie n'est soumise à l'observation que lorsque déjà elle est plus ou moins parfaite, et que certains troubles consécutifs ont attiré l'attention sur l'état de l'organe primitivement affecté. Les causes déterminantes de l'induration et de la cirrhose ne peuvent donc guère être connues, qu'à l'aide d'une déduction basée sur les changements morphologiques qu'a éprouvés l'organe.

Nous devons donc d'abord étudier l'anatomie de l'induration granulée du foie, afin de nous préparer des données positives, qui nous serviront ensuite à faire l'exposé clinique de la genèse de cette affection, de ses causes, de ses suites, de ses symptômes, etc.

## II. — Anatomie de la cirrhose.

L'appareil vasculaire et les éléments sécréteurs du foie sont supportés par une charpente de tissu conjonctif, qui s'irradie dans tout l'organe, et le limite extérieurement. Immédiatement sous l'enveloppe fournie par le péritoine se trouve une couche de tissu conjonctif, abondamment pourvue de fibres élastiques et entourant toute la glande. D'un autre côté, la capsule de Glisson, formée d'éléments identiques à cette couche que nous venons d'indiquer, et ayant la veine porte pour point de départ, pénètre profondément dans l'organe, en accompagnant les vaisseaux, les nerfs et les conduits biliaires jusque dans leurs ramifications les plus fines. Enfin, à cela s'ajoute encore une charpente alvéolaire, formée d'un tissu conjonctif amorphe, qui loge dans ses mailles les cellules hépatiques, et dont les parois sont parcourues par les capillaires (fig. 57).

(1) Oppolzer, *Prager Vierteljahrsschrift*, t. III, p. 17.

(2) Gubler, *De la cirrhose*. Thèse pour l'agrégation. Paris, 1853, in-8.

(3) Budd, *Diseases of the Liver*. Edinburgh, p. 134.

Cette sorte de charpente, faite de tissu conjonctif, peut devenir plus forte et plus développée, mais alors avec elle augmente la consistance de l'organe.

Quand, dans une autopsie, on cherche à déterminer le degré de dureté du foie, on obtient des résultats très-variables, dont l'appréciation nécessite une certaine expérience préalable. Ces différences dépendent en partie du contenu des cellules (la glande est plus molle quand les cellules sont pleines de graisse, elle est plus dure quand elles renferment des matières amyloïdes), en partie aussi de ce que l'organe est plus ou moins gorgé de sang ou imbibé de séro-

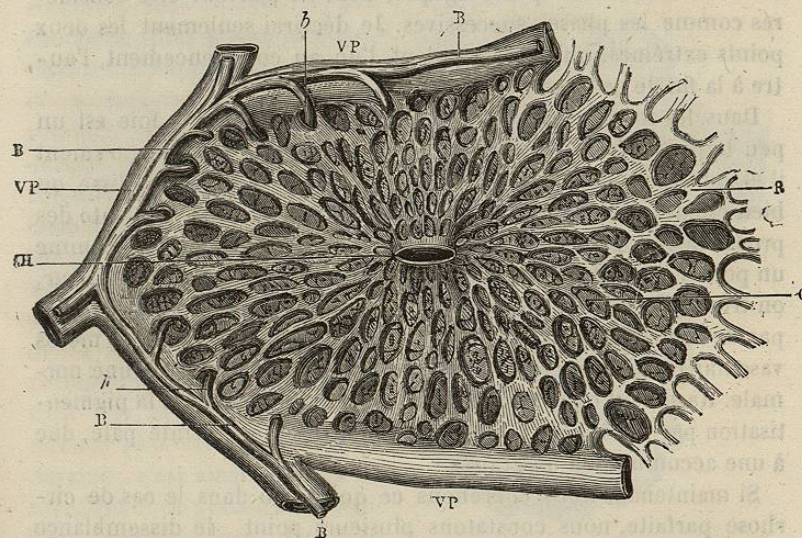


Fig. 57. — Coupe du foie. — VH, veine hépatique prenant naissance au milieu du lobule hépatique. — VP, VP, VP, terminaison de la veine porte autour du lobule hépatique qui se trouve circonscrit par ces divisions vasculaires. De ces divisions de la veine porte part un système de vaisseaux capillaires intermédiaires entre la veine porte et la veine hépatique. — R, mailles de ce réseau capillaire, où se trouvent situées les cellules hépatiques C, qui sont en contact immédiat avec le sang circulant de la veine porte à la veine hépatique, c'est-à-dire de la périphérie du lobule hépatique à son centre. — B, B, B, terminaison des conduits biliaires, qui accompagnent les divisions périphériques de la veine porte. — b, origine de ces canaux autour des lobules hépatiques.

(Cl. BERNARD.)

sité ; mais leur cause la plus essentielle réside dans le développement plus ou moins grand du tissu conjonctif ; alors, non-seulement, il devient plus ferme, mais encore il est plus tenace. Cette augmentation de la consistance existe surtout chez les ivrognes, et

à la suite de troubles de la circulation ou de fièvres intermittentes prolongées. Quelquefois sa cause ne peut être précisée. A l'œil nu, tantôt la glande ne semble pas modifiée, tantôt, au contraire, la division lobulaire est bien plus marquée et plus visible, tandis que la capsule paraît opaque et épaissie.

C'est à cette augmentation de la consistance du foie, à laquelle on a généralement accordé peu d'attention, que se rattache le stade initial de la dégénérescence cirrhotique. Entre cette période et celle où l'affection est le plus marquée, existe une foule de degrés intermédiaires, impossibles à limiter nettement entre eux, car ils ont tous une même base pathologique, dont ils peuvent être considérés comme les phases successives. Je décrirai seulement les deux points extrêmes, qui correspondent, l'un au commencement, l'autre à la fin de ce travail de désorganisation.

Dans les formes légères de l'induration granulée, le foie est un peu hypertrophié, ou bien son volume est resté normal, rarement il est plus petit. La surface, dont l'enveloppe est demeurée lisse, ou bien est devenue un peu plus épaisse et plus opaque, présente des proéminences plates, grosses comme une tête d'épingle ou comme un pois. Les contours de l'organe sont peu modifiés. A l'intérieur, on trouve les mêmes nodosités qu'à l'extérieur; elles sont séparées par de minces tractus d'un tissu conjonctif grisâtre, plus ou moins vasculaire, et conservant d'ordinaire la couleur rouge brune normale. Rarement on remarque, soit une augmentation de la pigmentation par la matière colorante biliaire, soit une teinte pâle, due à une accumulation de graisse.

Si maintenant nous cherchons ce qui a lieu dans le cas de cirrhose parfaite, nous constatons plusieurs points de dissemblance par rapport à la forme précédemment décrite.

Ici, nous trouvons le foie rapetissé, surtout dans son lobe gauche, qui assez souvent ne forme plus qu'un appendice recroquevillé et membraneux, et dans ses bords que, par suite de l'atrophie, entoure un liséré de tissu unissant lâche. Sur la surface de l'organe on aperçoit, serrées les unes contre les autres, des élevures hémisphériques plus ou moins régulières et saillantes (fig. 58). L'enveloppe séreuse est presque toujours très-épaissie, et d'une couleur grise blanchâtre; de nombreuses adhérences de tissu conjonctif existent entre elle et les organes voisins, tels que le diaphragme, le côlon, l'estomac, etc., etc. A l'intérieur de la glande, qui oppose au couteau la dureté du cartilage et la ténacité du cuir, on remarque çà et là des tractus, plus ou moins larges, d'un tissu conjonc-

tif grisâtre, qui entoure les granulations et y envoie des prolongements linéaires. Les granulations sont d'un jaune clair ou foncé, rarement verdâtres, brunes ou rouges (*Atlas*, pl. II, fig. 2 et 3). Pour acquérir une connaissance plus approfondie des changements qu'a subis la texture du foie cirrhoté, il est nécessaire d'examiner avec soin la manière dont chaque élément de la glande se comporte. Nous pourrions, de cette manière, arriver à nous expliquer les lésions fonctionnelles.

1° *Substance sécrétante de la glande et granulations.* — Les cellules hépatiques sont en grande partie détruites; on trouve leurs débris dispersés, sous la forme de petits amas d'un pigment brun, dans les fibres du tissu conjonctif nouvellement produit. Cependant, un certain nombre de cellules persiste; elles constituent la substance des granulations et peuvent, en cette qualité, rester intactes, pendant longtemps. Ordinairement, par suite de l'évolution ultérieure de la maladie, elles subissent certains changements qui exercent sur la fonction une influence plus ou moins considérable; c'est ainsi qu'elles se remplissent de graisse et de matières pigmentaires d'espèces diverses. Dans près de la moitié des cas de cirrhose soumis

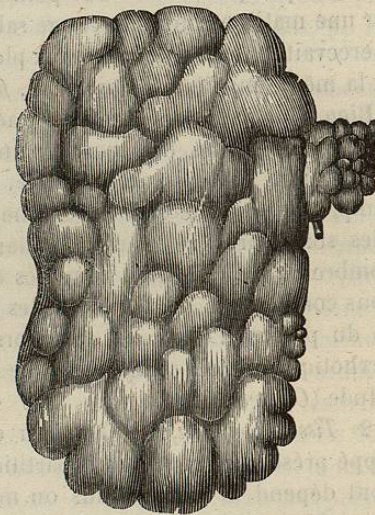


Fig. 58. — Cirrhose du foie. — Atrophie du lobe gauche.

à mon observation, j'ai reconnu la coïncidence d'une dégénérescence graisseuse des plus prononcées. Cette dégénérescence peut, la plupart du temps, être attribuée aux troubles nutritifs que l'inflammation chronique fait subir à la glande. Déjà cette conclusion pouvait ressortir de ce fait, que fréquemment de petites granulations, étroitement circonscrites par des tractus fibreux, sont envahies par la dégénérescence graisseuse, tandis que d'autres restent à l'état normal. Dans beaucoup de cas, la dégénérescence cirrhotique semble s'être développée dans un foie déjà surchargé de matières grasses.

La coloration, qui a valu à la maladie le nom de cirrhose, fait rarement défaut, quoiqu'elle ne soit pas toujours extrêmement