

marquée, parce que le tissu unissant, en comprimant presque complètement l'origine des conduits biliaires, occasionne une rétention de la sécrétion et produit un ictère du foie. La matière colorante s'accumule dans la cavité des cellules, sous la forme de granules fins, de couleur orange ou jaune-soufre, rarement en masse diffuse. Par suite, les granulations hépatiques présentent habituellement une teinte jaune intense (*Atlas*, pl. II, *fig. 1*), qui çà et là devient vert-olive ou brun brûlé. Outre cette coloration due au pigment biliaire, il en existe une autre provenant du sang décomposé. J'ai vu celle-ci être très-étendue près des rameaux oblitérés des veines hépatiques. Dans ces points, on trouvait les acini infiltrés par une matière colorante rouge sale, brune et noire; de plus, on y apercevait les restes de vaisseaux pleins d'un sang stagnant et teinté de la même manière (*Atlas*, pl. V, *fig. 5* et *6*).

Bien plus rarement que l'état adipeux et la pigmentisation des cellules hépatiques, on rencontre une troisième espèce d'altération : l'infiltration lardacée ou amyloïde. Dans ce cas, les granulations se comportent comme le parenchyme du foie lardacé ou amyloïde; elles sont dures, résistantes, brillantes comme la cire; un grand nombre de cellules sont remplies de la substance amorphe dont nous connaissons les réactions, les autres contiennent de la graisse ou du pigment. Dans ces cas, alors même que la dégénérescence cirrhotique est très-avancée, le foie reste plus volumineux que d'habitude (*Observation XXXIX*).

2° *Tissu conjonctif*. — Le tissu conjonctif anormalement développé présente, quant à sa répartition, des différences nombreuses, dont dépend le volume plus ou moins considérable des granulations. C'est sur les prolongements de la gaine de Glisson (1), accompagnant à l'intérieur du foie les ramifications vasculaires les plus ténues, que l'on constate d'abord l'hypertrophie; celle-ci gagne ensuite progressivement la substance des lobules. Les tractus fibreux entourent des acini tantôt isolés, tantôt réunis au nombre de trois, cinq et même plus (*Atlas*, pl. III, *fig. 1* et *2*). Leur développement croissant amène la disparition des acini isolés, dont un petit amas de pigment brun indique seul la place (*Atlas*, pl. III, *fig. 1*). On voit ainsi, çà et là, des espaces assez considérables, où le parenchyme hépatique a disparu et est remplacé par du tissu conjonctif (*Atlas*, pl. III, *fig. 2* et *3*; pl. V, *fig. 1*).

(1) Il s'agit ici de ses prolongements les plus déliés; quant à l'enveloppe des grosses branches, on trouve, d'une part, que souvent elle est épaissie sans qu'il y ait traces de granulations, et, d'autre part, que la cirrhose existe sans que cette gaine soit épaissie.

De même, mais dans des proportions moindres que pour la gaine de Glisson, l'enveloppe extérieure sous-séreuse, fournie par le tissu conjonctif, envoie dans le parenchyme hépatique des prolongements, qui contribuent à comprimer et à détruire les éléments glandulaires.

Au point de vue de son agencement, le tissu de nouvelle formation ne se comporte point partout de la même manière. Autour des lobules, on trouve un tissu conjonctif strié et fibreux, dans lequel on découvre toujours des fibres élastiques, là où existent des rameaux vasculaires d'un certain volume. Au contraire, dans la substance même des lobules, le tissu conjonctif est amorphe, et là où il provient de la capsule épaissie, il est fibro-cartilagineux (*Atlas*, pl. III, *fig. 3, a, b, c*, et *fig. 4*).

3° *Appareil vasculaire du foie*. — Il éprouve toujours des changements très-considérables. Le tronc et les branches principales de la veine porte restent d'habitude à l'état normal; au contraire, les petits rameaux de ce vaisseau diminuent souvent de calibre, ils cessent d'avoir une forme ronde, deviennent anguleux et sinueux. Parfois, le tronc et les grosses branches sont dilatés et contiennent d'anciens caillots. Dans trois cas, Carswell (1) vit la veine porte, énormément dilatée, être remplie jusque dans ses ramifications les plus fines par une masse solide formée de sang caillé, de fibrine et de bile; ici, la circulation devait avoir cessé longtemps avant la mort. Monneret décrit également un cas où la veine porte, les veines hépatiques jusqu'à leur embouchure dans la veine cave, et les conduits biliaires eux-mêmes étaient énormément amplifiés; le même auteur cite aussi une observation où on trouva les branches principales de la veine porte oblitérées. La formation de ces thrombus pourrait être expliquée par la disparition d'un grand nombre de capillaires, et par les troubles circulatoires qui en résultent.

Les lésions des capillaires de la veine porte sont beaucoup plus constantes que celles du tronc et des branches principales de ce vaisseau; elles existent dans toute l'étendue où la substance glandulaire est détruite. Tant que les cellules hépatiques sont encore visibles, on parvient à l'aide d'injections à constater l'existence du réseau vasculaire aréolaire, particulier au foie; mais là où elles ont disparu et sont remplacées par le tissu conjonctif, on trouve une distribution toute nouvelle des capillaires, dont la direction est modifiée, et qui sont injectables non-seulement par les veines, mais

(1) Carswell, *Pathological Anatomy*. London, 1833-38.

encore par l'artère hépatique (1) (*Atlas*, pl. III, *fig. 1, 2*; pl. II, *fig. 4*; pl. IV, *fig. 1*; pl. V, *fig. 1*). C'est ainsi que se produisent des voies nouvelles, qui vont de la veine porte aux veines hépatiques, mais dont néanmoins le nombre est restreint et insuffisant eu égard à la quantité de sang charrié par la veine porte.

L'artère hépatique présente aussi des changements importants. Son tronc est dilaté (2), son réseau capillaire est plus étendu qu'à l'état normal; dans quelques-unes de ses branches j'ai ordinairement trouvé du pigment accumulé (*Atlas*, pl. II, *fig. 3*; pl. III, *fig. 1*). Si on l'injecte, on fait apparaître dans la substance conjonctive des réseaux à ramifications étendues et intriquées, dont le calibre est relativement considérable, et dont le mode de distribution trahit la formation récente (*Atlas*, pl. III, *fig. 2*).

D'habitude les veines hépatiques n'offrent rien d'anormal. Dans un seul cas j'ai vu plusieurs de leurs branches oblitérées; il résultait de là de nombreux foyers apoplectiques et des suffusions sanguines dans la substance du foie. Ici, l'oblitération des veines venait de l'envahissement de leurs parois par l'inflammation siégeant dans la capsule hépatique.

Les capillaires des veines hépatiques, lorsqu'ils ne communiquent plus avec ceux de la veine porte, se détruisent peu à peu; si l'on injecte alors les veines hépatiques, il se produit dans la substance des granulations des extravasations, et la masse injectée ne pénètre pas jusqu'à la veine porte (*Atlas*, pl. II, *fig. 4*).

4° *Conduits biliaires.* — Ainsi que nous l'avons précédemment indiqué, les radicules originelles, situées à la périphérie des lobules, étant comprimées par le tissu unissant, disparaissent en partie; les branches principales présentent aussi assez souvent une tuméfaction catarrhale de leur muqueuse, mais, à cela près, leur état reste normal (3). Souvent les parois de la vésicule sont hypertrophiées et adhérentes aux parties voisines; quant au liquide vésiculaire, il est ténu et de couleur jaune pâle ou orangée.

Telles sont les principales altérations du foie dans la cirrhose. Elles deviennent la source d'une longue série de désordres fonctionnels, qui accompagnent cette dégénérescence et en sont pour nous

(1) Suivant que l'on commence l'injection par l'un ou l'autre de ces vaisseaux ce sont tantôt les capillaires de l'artère, tantôt ceux de la veine.

(2) A plusieurs reprises, j'ai trouvé que l'artère hépatique avait dans la scissure du foie un calibre de 14 à 15,50 millimètres.

(3) M. Gubler a vu le conduit hépatique dilaté et plein d'une bile stagnante. Il explique cette dilatation, comme celle des bronches dans la pneumonie chronique, par la rétraction du tissu conjonctif nouvellement formé.

les symptômes cliniques. Les principaux d'entre ces désordres sont les suivants :

1° Obstacles au passage du sang de la veine porte dans les veines hépatiques; reflux et stase de ce liquide dans toute l'étendue du système capillaire de la veine porte, et par suite anomalie fonctionnelle dans les organes chylopoïétiques;

2° Diminution de l'activité sécrétoire du foie, et même sa suspension complète;

3° Amoindrissement du rôle que le parenchyme hépatique joue dans ce qui concerne, non-seulement la sécrétion de la bile, mais encore les transformations de la matière et la préparation du sang.

### III. — Étiologie.

I. *Inflammation chronique.* — On s'accorde assez généralement pour attribuer la dégénérescence hépatique que nous venons de décrire à l'action d'une inflammation chronique. On se fonde sur ce qui se passe, lors de la formation du tissu conjonctif nouveau, dans des organes et des tissus, où l'on peut observer directement l'injection des vaisseaux et l'augmentation de la sécrétion du plasma. Mais, ici, cette observation directe n'est pas ordinairement possible. Les cas, où l'on peut suivre, au lit du malade, le travail morbide depuis son principe jusqu'à sa terminaison en une dégénérescence parfaite, sont très-rares; jamais je n'en ai rencontré. Plus souvent, il est vrai, on peut, à l'autopsie, étudier l'induration granulée dans son stade initial, et alors la tuméfaction hyperhémique de la glande semble, certes, plaider en faveur d'une lésion de nutrition d'origine inflammatoire; seulement, c'est avec raison que l'on se demande, si toute dégénérescence granuleuse du foie passe par cette période; si toujours le travail morbide a la même origine; ou bien si des causes de diverse nature ne peuvent point en déterminer la production.

Il est certain que les granulations peuvent se produire dans le foie autrement que par une inflammation; aussi les théories, qui nient ce mode d'origine, tirent-elles de là une sorte de justification; seulement la similitude de ces granulations, avec celles qui caractérisent la cirrhose vraie, n'est que superficielle. On rencontre les premières dans les circonstances suivantes :

1° *Avec le foie adipeux.* — Dans ce cas, il arrive assez souvent que certains points, où les cellules sont fortement gonflées par la graisse, prennent l'apparence de granulations jaunes, rondes et grosses comme une tête d'épingle. Dans tous les cas de cette espèce, les parties proéminentes sont fournies par les zones du lobule appartenant

à la veine porte, et, après l'injection, les ramifications émanant de la veine porte et de l'artère hépatique apparaissent sur les portions saillantes des granulations, tandis que les veines hépatiques se montrent dans leurs dépressions (*Atlas*, pl. II, *fig. 5*). Dans la cirrhose vraie, le contraire a lieu. L'augmentation du tissu conjonctif, le développement de nouveaux trajets vasculaires, l'exagération de la dureté et de la résistance de la glande, qui toujours coïncident avec la cirrhose, manquent complètement ici ; il en est de même pour les troubles circulatoires un peu notables.

2° *A la suite de stases hyperhémiques consécutives à des lésions du cœur et des poumons.* — Ici encore la glande est finement granulée, plus dure et plus résistante que d'habitude. Il se développe un état, qui maintes fois a été confondu, notamment par Becquerel, avec la cirrhose.

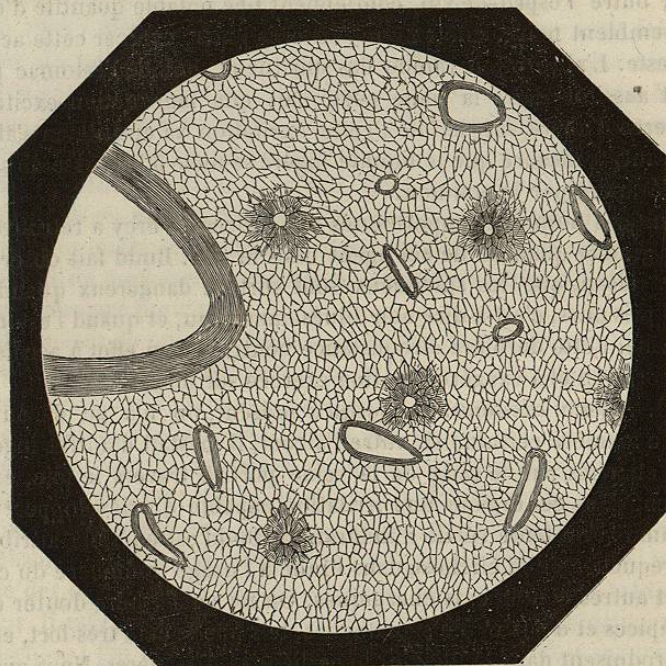
Pourtant le mode de production est ici fort différent. Les racines des veines hépatiques se dilatent jusque dans leurs origines, et de là résulte l'atrophie des cellules (*Atlas*, pl. XII, *fig. 1*). Les parties desservies par la veine hépatique s'affaissent, tandis que celles, où se distribue la veine porte, ressortent sous forme de granulations. D'abord l'atrophie est limitée aux parties voisines des capillaires dilatés ; plus tard elle s'étend à celles situées près des branches d'un plus fort calibre, et alors il se forme des dépressions plus étendues. En même temps les parois des vaisseaux, en butte à une pression anormale, s'épaississent ; dans le voisinage, et çà et là sur l'enveloppe de la glande, il se produit du tissu conjonctif nouveau, qui contribue à donner au foie une consistance très-grande.

3° *A la suite d'une pyléphlébite adhésive.* — Habituellement l'oblitération des petites branches de la veine porte entraîne après elle l'atrophie de la substance hépatique environnante. Il se fait alors des dépressions, qui, si leur nombre devient considérable, donnent au foie un aspect lobulé, ou même, grossièrement granulé.

Cet état diffère encore notablement de la cirrhose vraie ; le volume plus grand et la forme plus irrégulière des proéminences d'aillleurs plates, en outre, l'absence des tractus de tissu conjonctif, suffisent à première vue, pour différencier cette atrophie d'avec celle de la cirrhose. Si on suit les branches de la veine porte à l'intérieur du foie, on les voit se terminer en culs-de-sac, autour desquels la substance hépatique est rétractée et plus consistante, tandis que le reste du parenchyme présente une disposition normale (*Voyez Pyléphlébite*). C'est à cet état, et non à la véritable induration granulée, que convient ce qu'Oppolzer dit de la cirrhose du foie.

4 Rokitansky attribue une forme de la cirrhose à un *développement morbide des conduits capillaires de la bile*. Jamais je n'ai rencontré de fait qui permit cette sorte d'interprétation. Dans les cas de stase biliaire, que j'ai pu observer, quelle que fût leur espèce ou leur intensité, je n'ai jamais vu le foie présenter une texture granuleuse. La dilatation des conduits biliaires ne s'étendait pas jusqu'à leurs points d'origine, mais, avant d'y arriver, elle semblait se terminer sous forme d'ampoules allongées, qu'entouraient des cellules glandulaires chargées de pigment (*fig. 59*).

Nous distinguons par conséquent ces divers états d'avec l'indura-



*Fig. 59.* — Coupe du foie ; dilatation des conduits biliaires.

tion cirrhotique dont ils diffèrent essentiellement, et nous rapportons cette dernière à une *hépatite chronique interstitielle*.

Les causes dont celle-ci dépend, peuvent en partie être sûrement précisées.

II. *Abus des spiritueux.* — La première de toutes, c'est l'abus des spiritueux. Tous les auteurs ont regardé cette cause comme la plus

habituelle de la cirrhose (1); aussi les Anglais ont-ils nommé cette dégénérescence : *gin drinkers' liver* (foie des buveurs de gin).

Sur 36 individus atteints de cirrhose, qui furent soumis à mon observation, 16 s'adonnaient avec excès aux boissons alcooliques ; parmi les autres, plusieurs encore étaient suspects de ce même vice. Sur les côtes de l'Allemagne septentrionale et de l'Angleterre, où les basses classes de la population boivent avec excès les spiritueux les plus forts, la cirrhose est plus fréquente que dans l'intérieur du pays, où prédomine l'usage de la bière et du vin. J'ai observé cette affection bien plus souvent à Kiel qu'à Göttingue et à Breslau. C'est surtout l'alcool concentré qui est dangereux pour le foie ; le vin et la bière qui, outre l'esprit-de-vin, contiennent une notable quantité d'eau, ne semblent point, autant que j'en puis juger, exercer cette action funeste. L'absorption rapide des spiritueux, qui de l'estomac passent aussitôt dans la veine porte, fait que leur action excitante s'exerce d'abord sur le foie ; cette excitation va ensuite en s'affaiblissant, à mesure que le liquide ingéré se mêle à la masse du sang et s'évapore par le poumon.

Sur des animaux empoisonnés par l'alcool, Percy a retrouvé la plus grande quantité de cet agent dans le foie. Budd fait observer, avec raison, que les spiritueux sont surtout dangereux quand ils sont pris purs, c'est-à-dire non dilués dans l'eau, et quand l'estomac est vide. Cette dernière circonstance contribue en effet à accélérer l'absorption et à exagérer l'action exercée sur le foie.

III. *Ingesta excitants*. — Jusqu'à présent, on n'a pu découvrir d'une manière certaine si, outre l'alcool, il existait d'autres ingesta qui, charriés par le sang de la veine porte à travers le foie, excitassent dans cet organe une irritation capable d'y développer une inflammation lente suivie d'induration. Budd est enclin à attribuer la fréquence de la cirrhose dans l'Inde à l'usage immodéré du curril et autres condiments énergiques. On ne peut guère douter que ces épices et d'autres mets analogues, tels que le café très-fort, etc., ne produisent dans le foie des hyperhémies passagères. Nous avons indiqué ce fait, page 205.

Dans un grand nombre de cas, cependant, on ne peut s'en prendre à l'abus des spiritueux ou des autres agents irritants ; alors la genèse devient difficile à expliquer. Souvent on ne peut trouver

(1) Déjà Vesale (*De human. corp. fab.*, lib. V, p. 507) raconte que, parmi les anatomistes, règne la croyance que l'ivrognerie amène une diminution de volume du foie. « *Insignibus illis gurgitibus vini, jecus ad nucis duntaxat volumen reduci.* »

aucune cause déterminante, ou du moins, l'influence de celles que l'on découvre reste plus ou moins obscure.

IV. *Syphilis*. — Parmi les malades que j'ai été à même d'observer, six étaient atteints actuellement de syphilis, ou avaient antérieurement présenté les symptômes de cette diathèse. Chez trois de ces individus, le foie était, en outre, pénétré de matière colloïde qui existait également dans la rate et dans les reins. Je crois donc être autorisé à admettre une certaine connexion entre cette dyscrasie et les affections du foie ; d'autant plus, qu'à la suite de la syphilis, on voit se produire aussi quelques autres lésions dans la nutrition du foie, telles que la dégénérescence graisseuse et colloïde, des inflammations locales circonscrites (1).

V. *Fièvre intermittente*. — Dans trois cas la cirrhose avait été précédée d'une fièvre intermittente persistante ; c'est là une circonstance que beaucoup d'autres observateurs ont déjà constatée. Néanmoins, d'une manière générale, l'induration granulée du foie existe rarement chez les individus qui ont succombé à la cachexie paludéenne ; bien plus souvent qu'elle, j'ai trouvé une atrophie chronique simple ou adipeuse et parfois aussi une infiltration colloïde. Lorsque la cirrhose se produit, c'est, sans doute alors, par suite du concours de quelques circonstances accessoires dont la nature reste encore obscure pour nous.

VI. *Lésions du cœur*. — On a maintes fois accusé les troubles de la circulation, qui se produisent dans le foie à la suite d'une lésion du cœur, de causer la cirrhose. Becquerel, dans quarante-deux cas de cette affection, a trouvé vingt et une fois le cœur malade ; dans treize de ces cas, il est vrai, existait simplement l'état que Becquerel nomme cirrhose du premier degré, et qui est inoffensif ou ne produit que des troubles insignifiants. Cet état, comme nous l'avons vu plus haut, est essentiellement différent de l'induration cirrhotique, aussi le résumé des observations de Becquerel est pour nous d'une médiocre valeur. Il est certain que des lésions du cœur peuvent coïncider avec la cirrhose ; j'ai vu cette coïncidence exister quatre fois sur trente-six cas ; seulement ces lésions ne nous représentent pas le point de départ de la dégénérescence cirrhotique, ce sont des complications, qui hâtent l'issue funeste de l'affection et modifient l'ensemble de ces symptômes.

VII. *Causes inconnues*. — On ne peut nier qu'il n'existe des causes de cirrhose, dont l'espèce nous est parfaitement inconnue ; j'ai ob-

(1) Voyez plus loin la comparaison entre les différences anatomiques de la cirrhose consécutive à la syphilis, et celle suite de l'ivrognerie.

servé cette affection chez un enfant de dix ans sur lequel aucune des influences morbifiques sus-énoncées n'avait agi ; Rilliet et Barthez ont observé la cirrhose chez des enfants ; Ferdinand Weber (1) l'a vue chez des nouveau-nés, où elle était congénitale et datait de la période fœtale.

VIII. *Sexe.* — Quant aux circonstances prédisposantes, venant de l'âge et du sexe, j'ai trouvé comme sujets de mes trente-six observations, vingt hommes et seize femmes. Le nombre de ces dernières doit être relativement trop fort ; parce que les femmes, qui se font traiter à l'hôpital, sont bien plus que les autres individus de leur sexe, adonnées à l'ivrognerie et aux autres excès.

IX. *Age.* — Par rapport à l'âge les cas se répartissent de la manière suivante :

De 10 à 20 ans.....	1
De 20 à 30 ans.....	2
De 30 à 50 ans.....	12
De 50 à 70 ans.....	20
De plus, une femme âgée de 81 ans.	

Ces nombres sont loin d'être assez considérables pour décider d'une manière certaine quelle est l'influence de l'âge.

#### IV. — Symptômes.

I. *Description générale.* — D'habitude la maladie se développe lentement et insidieusement. Par exception seulement, et dans les cas où, dès le principe, l'inflammation glandulaire acquiert une certaine intensité et envahit la capsule, les débuts de l'affection se caractérisent avec évidence. Il se produit alors, dans l'hypocondre droit, des douleurs sourdes ; la région hépatique est soulevée et tendue, le volume de l'organe augmente. En même temps, on observe une fièvre légère, accompagnée de troubles gastriques ; la langue est chargée ; il y a des nausées, parfois même des vomissements et un léger ictère. Ordinairement ces accidents disparaissent

(1) F. Weber, *Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen*, 3<sup>e</sup> livr., p. 47. Kiel, 1854. — Dans un accouchement gémeaire, un des enfants vint mort-né, tandis que l'autre était sain. Le premier semblait amaigri et ictérique, il était couvert de pétéchies ; la cavité abdominale contenait une quantité notable de sérum jaune, la muqueuse gastrique était pâle, celle de l'intestin injectée et tuméfiée. La rate conservait sa grosseur et sa couleur normales. Le foie présentait les changements les plus caractérisés ; il était petit, d'un vert brun, et fortement granulé. De larges tractus de tissu conjonctif circonscrivaient des îlots inégaux et saillants, formés par le parenchyme hépatique ; ces îlots avaient une teinte ictérique intense. On doit noter que les sinus cérébraux étaient notablement amplifiés et gorgés de sang.

au bout de peu de temps, bien que la dégénérescence hépatique continue de progresser et que la constitution du sujet s'affecte de plus en plus. Presque toujours, au début, les troubles sont si peu marqués, qu'ils passent inaperçus et ne parviennent à attirer l'attention, qu'au moment où le travail morbide est déjà très-avancé.

Les malades se plaignent de troubles de la digestion ; les aliments, qu'ils digéraient aisément naguère, passent maintenant avec difficulté ; l'appétit diminue, l'épigastre est ballonné, sensible ; à cela se joignent la flatulence et la constipation. Ces derniers accidents ne persistent pas, ils disparaissent même pour se produire de nouveau sous le plus léger prétexte. Peu à peu les malades s'affaiblissent, ils perdent leur embonpoint, leur peau pâlit, devient terreuse, ou d'un jaune sale ; elle est sèche et rugueuse. En même temps le bas-ventre proémine et devient fluctuant ; un examen attentif fait découvrir que le foie a diminué de volume, tandis qu'au contraire la rate est plus grosse. La fréquence du pouls reste normale, seulement la tension diminue progressivement ; l'ascite et le tympanisme rendent la respiration difficile. Assez souvent, l'appétit, qui d'abord était presque perdu, reparait à une période plus avancée de la maladie, sans toutefois que l'affaiblissement général cesse de progresser. A la place de la constipation, des selles régulières, ordinairement peu colorées, s'établissent, ou bien la diarrhée survient. Dans quelques cas on observe une hémorrhagie gastrique ou intestinale.

L'urine, d'abord pâle et assez copieuse, devient plus rare à mesure que l'hydropisie augmente ; en outre sa couleur est d'un rouge intense, souvent elle paraît trouble et laisse déposer un sédiment briqueté ; rarement elle présente une teinte ictérique.

Peu à peu l'amaigrissement et la faiblesse prédominent de plus en plus ; de légers mouvements fébriles s'établissent, l'appétit disparaît tout à fait ; la respiration, gênée par la tension croissante de l'abdomen, devient chaque jour plus courte ; enfin, presque toujours le dévoiement survient et la mort arrive par épuisement.

Dans d'autres cas, c'est une pneumonie, un œdème pulmonaire aigu ou une péritonite qui termine la scène. Parfois les accidents ultimes sont ceux de l'acholie ; les malades deviennent ictériques, leur peau se marbre de taches pourpres, d'ecchymoses ; puis apparaissent le délire, les convulsions et enfin un coma profond qui conduit à la mort.

II. *Symptômes en particulier.* — Après avoir tracé l'esquisse générale de l'aspect que l'induration granulée du foie présente au lit du

malade, il nous reste à poursuivre cette étude, et à examiner plus en détail chacun des phénomènes sous le rapport de sa genèse, de son importance pathologique et de sa valeur diagnostique. Nous nous occuperons d'abord des symptômes locaux, en tant qu'ils intéressent le foie et les organes en connexion avec lui.

1° *Foie*. — Il arrive rarement qu'on trouve une augmentation dans le volume du foie cirrhotique, soit parce que l'organe est seulement à la première période de la dégénérescence, soit parce qu'il est infiltré de masses colloïdes. Dans le premier cas, l'affection à ses débuts ne peut guère être reconnue que quand, par une exception très-rare, on peut sentir avec la main les granulations déjà développées et saillantes. Dans le second cas, le diagnostic à l'aide de la palpation est plus facile. Avec un peu d'habitude on reconnaît alors facilement, en pressant l'organe avec la pointe des doigts, que la surface est devenue granuleuse, et l'on peut distinguer cet état d'avec les nodosités plus grosses que présente le foie lobulé ou carcinomateux. En palpant avec précaution on perçoit facilement la ferme consistance de la glande, et on sent ses bords tantôt ronds tantôt amincis (1).

Nonobstant, le foie est le plus souvent devenu plus petit et difficile à atteindre, surtout quand, l'ascite étant considérable, il se trouve recouvert par les circonvolutions de l'intestin rempli de gaz, ou bien lorsque, placé de champ, il est refoulé en haut dans l'exca-vation du diaphragme. Dans ce cas, il est facile de démontrer par la percussion que la matité a diminué d'étendue, et souvent qu'elle a disparu complètement dans la région du lobe gauche, seulement il demeure difficile de préciser quelles sont les dimensions véritables du foie, parce que, sans que le volume de l'organe soit modifié, et à cause seulement d'un déplacement produit par l'ascite, la matité fournie par la percussion peut sembler très-circonscrite. On n'obtient alors de données un peu certaines, que si on répète plusieurs fois l'examen, ou si on a par hasard la possibilité de déterminer les limites de la glande, aussitôt après que l'abdomen vient d'être ponctionné. Plus le foie est petit et l'ascite considérable, plus il devient difficile de reconnaître les inégalités de la surface et la consistance dure et résistante des bords de l'organe ; pourtant ce sont là deux points très-importants pour le diagnostic. Souvent cette détermination reste impossible pendant toute la durée de la maladie ; cependant, dans certains cas, si l'organe n'est pas soulevé, ou

(1) Dans les cas où la paroi abdominale est garnie d'une épaisse doublure de graisse, la palpation, on le comprend facilement, restera souvent sans résultats.

bien si les parois abdominales, restées flasques après la ponction, permettent à la main de pénétrer, on peut procéder à cet examen et acquérir par eela seul les moyens de poser un diagnostic précis (1).

Habituellement ces manœuvres n'éveillent aucune douleur dans la région hépatique. La plupart du temps l'hypochondre droit n'est ni dur ni tendu ; c'est seulement au début, et, transitoirement aussi, pendant l'évolution ultérieure de la maladie, que, par suite d'une exacerbation de la périhépatite, la région du foie devient sensible à la pression. Dans ces circonstances, il se produit spontanément des douleurs sourdes et une sensation de pression, qui, cependant, sont rarement portées à un haut degré.

On voit donc que l'examen direct de l'organe malade est loin de fournir toujours des données suffisantes pour établir le diagnostic ; souvent on parvient tout au plus, par cette voie, à prouver que le volume de la glande a diminué ; encore ce résultat même reste-t-il fort douteux, quand il existe une ascite considérable ou une tympanite persistante de l'intestin.

2° *Troubles de la circulation*. — Il devient d'autant plus nécessaire d'étudier avec la plus grande attention les troubles fonctionnels, qui accompagnent l'induration granulée, et donnent à l'affection la physionomie particulière qui peut nous la faire reconnaître. Une partie de ces phénomènes résulte de désordres survenus dans la circulation de la veine porte ; d'autres proviennent de la diminution de l'activité fonctionnelle de la glande envahie par l'atrophie ; d'autres enfin ont pour cause les nombreuses perturbations consécutives, qu'entraîne après elle la maladie de la glande.

En décrivant l'anatomie de la cirrhose, nous avons déjà montré quels obstacles le sang de la veine porte rencontre dans le foie ; les anciens auteurs, se plaçant au point de vue seul de la clinique, considéraient, non sans raison, cet appareil morbide, comme étant une *obstruction du foie*.

Les nouvelles voies de communication, qui s'établissent entre la veine porte et les veines hépatiques, après la disparition d'un nombre plus ou moins considérable des capillaires émanant du premier de ces vaisseaux, sont ordinairement insuffisantes pour que le cours du sang ait lieu librement. Dès lors il se produit dans le domaine de la veine porte des stases, qui entraînent après elles toute une série de lésions anatomiques et de désordres fonctionnels.

(1) Bamberger se trompe, quand il avance que les granulations ne peuvent jamais être senties à travers les parois abdominales.