On n'a pas réussi jusqu'à présent à produire l'ictère par la transfusion de sang et l'injection d'hémoglobine. Le trait d'union manque donc encore. Ce ne peut pas être une question de quantité d'hématies disponibles pour la formation de la bile qui peut empêcher de trouver la solution.

L'importance de l'ictère est dans le fait que dans une une série de cas la bile fait défaut dans l'intestin. Nous en avons déjà parlé. Cette circonstance ne sera pas dominante tant que le canal cholédoque n'est pas complètement obstrué, que les cellules hépatiques elles-mêmes sont comprimées ou vigoureusement écartées les unes des autres.

Il ne paraît pas, comme on le croyait auparavant, que l'engorgement bilieux produise des nécroses et des foyers d'inflammation.

Frey et Harley n'ont pas pu en découvrir après la ligature aseptique du canal cholédoque. Les inflammations observées antérieurement sont peut être attribuables à une infection de bile stagnante. Il est difficile de se former un jugement sur la façon dont la résorption des éléments biliaires influe sur l'organisme. Parmi ces éléments les cholestérates sont seuls dignes d'attention. Tous les autres sont innoffensifs[1].

Intoxication par la bile.

L'acide cholique est certainement un poison des nerfs. Déjà, de très petites doses de cholestérates de soude irritent les terminaisons centrales du nerf vague. De plus grandes doses influencent le cœur lui-même. Sa marche devient lente, irrégulière et désor-

[1] Il faut s'en tenir à cette théorie malgré les expériences récentes qui tendent à instituer à nouveau l'influence toxique des pigments. Voyez Rywosch contre les explications de Bruin.

donnée ; la pression sanguine baisse. Dans le cours de l'intoxication, il se produit de la torpeur, de la paralysie de la moelle allongée il paraît même que l'on a observé des convulsions. Mais cela se produit toujours presque immédiatement après l'injection de grandes quantités de poison et non pas dans le cours de l'intoxication.

La force des phénomènes toxiques dépend naturellement de la concentration des cholestérates dans le cerveau ou dans le sang. Conformément à ce principe, nous ne trouvons de véritables symptômes choliques que lorsque l'écoulement de la bile dans l'intestin est fortement gêné et que les conditions sont favorables à la production d'acides choliques, ainsi que cela a lieu dans l'ictère catarrhal, dans les calculs, et le cancer de l'intestin.

Mais, là aussi, ces symptômes ne sont souvent pas très prononcés et disparaissent rapidement. Il est à supposer que là les quantités de cholestérates circulantes sont également variables.

Parfois aussi, il se développe dans le cours d'engorgements bilieux opiniâtres des phénomènes cérébraux graves : de la torpeur, du délire, des convulsions, qui habituellement conduisent à la mort par des fièvres intenses. Mais on trouve exactement les mêmes phénomènes chez les malades du foie qui n'ont que peu ou pas de jaunisse. Ils représentent probablement des états d'intoxication compliqués comme on en rencontre dans d'autres lésions profondes des échanges organiques, par exemple dans le diabète et l'urémie.

Quelles sont à ce moment les matières les plus actives ? Le champ des hypothèses est grand, mais l'état actuel

de nos connaissances ne nous permet pas d'en émettre de détaillées.

La présence d'éléments biliaires dans le sang peut-elle produire ces phénomènes ? Le fait que l'empoisonnement cholestérique pratiqué sur les animaux a un cours généralement différent aux phénomènes de l'ictère grave semblerait s'opposer à cette théorie. Dans ces intoxications, les convulsions générales, l'inquiétude et la fièvre font défaut. Ensuite, nous remarquons ces symptômes dans les maladies presque dépourvues d'ictère et dans lesquelles les cellules hépatiques sont au plus haut degré de la dégénérescence et de la destruction, maladies à peine compliquées d'une formation de quantités de cholestérates particulièrement abondantes. Car c'est la destruction des cellules hépatiques qui pourrait avoir une importance notable. Nous savons que cette glande joue un rôle important et varié dans les échanges organiques. Il suffira de rappeler la formation de l'urée, des éthers sulfuriques, de la transformation des hydrates de carbone et de l'élimination des poisons.

On comprendra très bien que si les fonctions des cellules hépatiques sont paralysées, les échanges en souffriront très gravement et une marge considérable demeurera à l'auto-intoxication.

Dans cette question l'expérience de Minkowsky est d'une importance considérable, à savoir que les oies qu'il avait privées de foie mouraient dans des convulsions dès qu'on leur administrait une nourriture trop azotée. Cette possibilité existe, mais nous avouons que nous ne savons rien sur le facteur direct.

Il se peut que des causes d'infection interviennent

dans certains cas. Nous rappellerons l'atrophie hépatique jaune aiguë qui indubitablement doit être une affection bactérienne et l'infection des voies biliaires dans l'engorgement chronique de la bile.

La bilirubine.

Le point de savoir si la coloration jaune de la peau pouvait être produite par d'autres colorants que la bilirubine, surtout par son produit de dédoublement, l'hydrobilirubine, a été longtemps douteux. Aujourd'hui les recherches de Muller ont tranché la question dans un sens négatif. Les véritables pigments biliaires sont transformés dans l'intestin en urobiline par la propriété réductrice des bactéries, de sorte que la bilirubine manque totalement, ou n'existe qu'en quantité absolument minime dans les excréments des gens sains. L'hydrobilirubine est résorbée par la paroi intestinale, pénètre dans les liquides du corps et se trouve éliminée par le foie et le rein. Elle n'entraîne jamais une décoloration des organes, même si elle traverse l'organisme en grandes quantités.

La quantité d'urobiline formée dépendra entièrement des quantités de bile qui s'écoulent dans l'intestin ainsi que des forces réductrices qu'elle y rencontrera. C'est ainsi que dans le méconium il ne se trouve que des pigments biliaires purs et aucune trace d'urobiline, laquelle fait complètement défaut dans les excréments et dans l'urine, dès que l'accès de la bile dans l'intestin se trouve supprimé. L'urobiline apparaît le plus abondamment, lorsqu'il s'est formé et qu'il s'écoule de grandes quatités de bile, c'est-à-dire après la réouverture d'une voie biliaire, ou bien dans la destruction prononcée d'hématies. Mais il n'y a aucun rapport entre la coloration de la peau et la formation d'urobiline.

C'est précisément dans les cas où ce colorant était produit en plus grande quantité qu'il n'y avait pas d'ictère.

Coliques hépatiques.

Les douleurs du foie dérivent du péritoine ou bien des muscles des voies biliaires comme dans les coliques hépatiques, qui se présentent par des accès de violentes douleurs, la fièvre, vomissements avec ou sans jaunisse. Ces accès durent des heures et même des jours et soumettent les malades, le plus souvent, aux tourments les plus atroces.

La base pathologique de ces accès consiste indubitablement dans l'obstruction des grandes voies biliaires. Celles-ci peuvent être dépourvues de leurs muqueuses et leurs contractions provoquent sans doute les plus violentes douleurs. Nous pouvons déjà en conclure par analogie que les contractions de la paroi intestinale et urétrale sont également très douloureuses. Les vomissements sont provoqués par le canal ou le sac qui renferme les voies biliaires. Cela aussi est compréhensible par des expériences faites ailleurs.

La fièvre est en général expliquée par les réflexes. L'analogie en est tirée de la fièvre urétrale. Il est vrai que la fièvre urétrale n'est pas d'une existence absolument démontrée ; il ne faudrait même pas exclure la possibilité d'une origine infectieuse.

Autant à dire de la fièvre bilieuse. D'abord elle n'est pas toujours présente dans un certain nombre de coliques hépatiques ; ensuite elle subsiste fréquemment après les accès, elle ne leur est donc pas précisément subordonnée. Or nous savons combien l'infection des voies biliaires, et les tumeurs abdominales accompagnent fréquemment les concrétions. N'avons-nous pas, dès le

début, insisté sur ce point que la pénétration des bactéries dans la bile est une des causes de la formation des calculs ? Nous avons donc là en tout cas plus d'une occasion d'admettre la résorption de produits bactériens, et pour le moment nous servirons mieux notre théorie en donnant à la fièvre calcaire un caractère infectieux, et en ne la séparant pas en principe de la fièvre hépatique intermittente.

La cause des attaques n'est pas la même dans tous les cas à ce qu'il paraît. D'abord de petites concrétions pénétrant à travers les voies biliaires peuvent produire les accès. Jusqu'à ces derniers temps, on considérait même le trajet des calculs, comme leur cause unique ; or, il existe indubitablement des accès dans lesquels l'intervention des concrétions dans les voies est tout au moins extrêmement improbable. Il n'existe dans certains cas de calculs ni dans le foie ni dans le cholédoque. A ce moment l'apparition des attaques douloureuses, comme Riedel l'a démontré, est à rapporter probablement à des inflammations de la vessie ou des grandes voies biliaires, inflammations qui sont dues à des calculs anciens ou à des traumatismes.

L'inflammation est même peut-être la cause dominante en cas d'intervention de calculs, et elle passe souvent au péritoine.