

satrice, qu'il s'agit là d'un phénomène de régénération, bien mis en lumière ces derniers temps. Il est utile de donner quelques détails sur cette notion qui nous paraît devoir jouer un grand rôle dans la conception et dans la classification des cirrhoses.

L'expérimentation prouve que la glande hépatique possède à un haut degré la faculté de se régénérer. Ponfick le premier, von Merster, Plöck, Kretz, montrent qu'il est possible de pratiquer, sans danger pour la vie de l'animal (chien, lapin, rat), l'ablation de la moitié et même des trois quarts du foie. L'animal reprend l'appétit et se rétablit peu à peu au bout de quelques jours. On voit alors le reste du foie s'hypertrophier de manière à doubler ou à tripler de volume en 3 ou 4 semaines. Au bout de 36 jours, en moyenne, le tissu hépatique est régénéré, de telle façon que la partie néoformée atteint un poids qui dépasse même quelquefois celui d'un foie normal. Cette régénération résulte de l'hypertrophie de l'organe et surtout de l'hypertrophie des cellules hépatiques. Les lobules atteignent des dimensions trois ou quatre fois plus considérables que les lobules normaux. On peut les reconnaître à l'œil nu. La prolifération cellulaire débute par la périphérie du lobule et gagne progressivement vers le centre. Cette prolifération est régulière et les parties néoformées gardent le type anatomique primitif. L'étude histologique prouve qu'il s'agit bien d'hyperplasie proprement dite et les dosages de l'urée semblent bien justifier la désignation de compensatrice. A la suite de l'ablation du foie, le chiffre de l'urée s'abaisse. Cette diminution est proportionnelle à la quantité de foie enlevée. Quelque temps après l'opération (10 à 15 jours) on voit le taux de l'urée s'élever progressivement et atteindre même le chiffre antérieur.

Ce sont ces résultats expérimentaux qu'on a transportés dans le domaine de la pathologie humaine. Les kystes hydatiques du foie ont fourni les premiers exemples de régénération (Durug, Hanot, Chauffard, Kahn). C'est qu'en effet ces affections parasitaires réalisent à peu près les condi-

tions des expériences de Ponfick. Une partie du parenchyme hépatique, le lobe droit le plus souvent, se trouve détruit par la tumeur. Dans tous les cas observés, il existe une hypertrophie *vicariante* du lobe gauche. Dans un des cas, ce lobe à lui seul pèse plus qu'un foie normal entier. A l'œil nu on distingue l'augmentation de volume des lobules. Au microscope, les trabécules hépatiques sont hypertrophiées, composées de cellules plus grandes que normalement, contenant 2, 3, même 4 noyaux, où l'on peut constater des figures de karyokinèse. Fait remarquable, les colonnettes hépatiques ne conservent plus leur ordination normale; ici comme dans les expériences, le lobule n'existe plus. Les travées dans certains cas sont flexueuses, disposées sans ordre, irrégulièrement; dans d'autres cas, les plus fréquents, les travées tendent à l'orientation concentrique que l'on observe dans l'hyperplasie nodulaire.

Ce processus de régénération, qui existe dans le kyste hydatique du foie et que j'ai décrit dans le kyste hydatique de la rate, a été retrouvé à un haut degré par Hanot dans la cirrhose hypertrophique qui nous occupe. Il nous donne la clef de l'évolution différente des deux formes, atrophique et hypertrophique, des cirrhoses dites alcooliques. Dans la première, la plupart des cellules sont détruites ou en voie de dégénérescence graisseuse; dans la seconde, non seulement les cellules ne présentent pas d'altération, mais encore trouve-t-on, par places, des foyers d'hyperplasie, des cellules en voie de prolifération karyokinétique et des formations nodulaires concentriques, comparables en tous points à celles qui existent dans les cas de kystes hydatiques. Ici encore, la conception de la compensation dans la cirrhose alcoolique hypertrophique est contrôlée par la clinique. Nous avons vu, en effet, que la toxicité urinaire, au lieu d'être augmentée comme dans la forme atrophique, reste normale. De plus les recherches faites sur l'urobilinurie et la glycosurie alimentaire montrent le parfait état de la cellule. Dans la cirrhose alcoolique, cette régénération peut être diffuse et donner l'aspect microscopique que nous

venons de décrire; le foie est augmenté dans toute sa masse, se localise soit à un lobe (cirrhose atropho-hypertrophique), soit à une partie d'un lobe (cirrhose à gros bourgeonnements). Toutes ces modalités d'un même état pathologique diffèrent par leur aspect microscopique, mais elles se confondent par l'état de la cellule vivante et régénérée qui les caractérise. C'est surtout l'état de la cellule qui doit servir à classer les cirrhoses, il en commande l'évolution et le pronostic lui est intimement lié. Quant aux causes prochaines de cette réaction de l'organisme, de cette défense, elles restent dans certains cas assez obscures. Ce processus régénératif a surtout été constaté chez des individus jeunes, arthritiques.

Cette régénération, cette hyperplasie compensatrice, nous la retrouverons encore dans l'étude des autres cirrhoses, dans la cirrhose hypertrophique biliaire dont, pour Hanot, elle explique l'évolution. Elle se manifeste surtout par ces formations nodulaires concentriques. « De même, il est admissible que la lésion décrite par Kelsch et Kiener, par Sabourin, sous le nom d'hépatite nodulaire hyperplasique, dans certaines cirrhoses paludéennes, tuberculeuses, à gros foie, n'est que l'expression d'un processus de régénération plus ou moins développé, souvent insuffisant. »

L'ascite cirrhotique et la cirrhose elle-même sont curables, ainsi qu'on va le voir au chapitre suivant.

§ 7. CURABILITÉ DES ASCITES CIRRHOTIQUES ET DES CIRRHOSSES DU FOIE

Il fut un temps où cirrhose et ascite cirrhotique étaient considérées comme incurables¹; tout individu atteint de cirrhose du foie était condamné, au même titre, ou à peu près, qu'un individu atteint de cancer. Ces opinions devaient se modifier. Dès 1886, Troisier² faisait à la Société médicale

1 Saucerotte. *Gazette hebdomadaire*, 20 août 1886.

2 Troisier. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 9 juillet 1886.

des hôpitaux d'intéressantes communications sur la curabilité de l'ascite cirrhotique, et rappelait à ce sujet les travaux de Lendet¹ et la thèse de M. Ribeton. Voici quelques exemples qui donnent une idée de ce processus de curabilité.

(Troisier). Un homme entre à l'hôpital pour une ascite avec œdème des membres inférieurs et circulation complémentaire abdominale; la quantité de liquide péritonéal est évaluée à sept ou huit litres; le foie paraît augmenté de volume, la rate est hypertrophiée. On porte le diagnostic de cirrhose alcoolique et on prescrit le régime lacté absolu. Sous l'influence de ce régime, les urines, qui ne dépassaient pas un demi-litre, montent à 3 litres, l'ascite diminue et en quelques semaines elle disparaît ainsi que l'œdème des membres inférieurs. Depuis lors, l'ascite ne s'est pas reproduite et l'état du malade est excellent.

(Descoust). Il s'agit d'un malade atteint d'ascite considérable avec œdème des jambes et teinte ictérique. Les urines sont rares et non albumineuses, le cœur est sain. Chez cet homme, adonné depuis longtemps aux boissons alcooliques, on fait le diagnostic de cirrhose avec ascite. Les mêmes accidents, ascite, œdème des membres inférieurs, ictère, existaient déjà quatre ans avant, puis avaient disparu aussi longtemps que le malade cessa ses abus alcooliques. Vulpian qui vit le malade lors de sa seconde attaque cirrhotique, porta un pronostic fort grave. Peu de temps après cette consultation, cet homme partit pour la campagne, on n'en eut plus de nouvelles et l'on supposa qu'il était mort. Quelle fut la surprise de Descoust de le voir entrer dans son cabinet, complètement rétabli, n'ayant plus ni ascite, ni cirrhose, mais ayant absolument abandonné l'usage du vin et des boissons alcooliques!

(Séailles). Un forgeron, ayant des habitudes alcooliques, fut pris d'ascite et d'œdème des jambes. Le foie était volumineux et débordait les fausses côtes de 4 à 5 centimètres.

1. Lendet. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, 1874, p. 540.