

Le météorisme donne lieu en outre à des troubles de la digestion et à des douleurs abdominales (*coliques venteuses*).

Nous l'avons vu, dans notre service, contribuer à maintenir une occlusion de l'intestin produite vraisemblablement par une flexion; les évacuations étaient complètement supprimées depuis trois semaines; il semblait qu'il n'y eût plus d'autre ressource qu'une intervention chirurgicale; il a suffi cependant d'une ponction capillaire de l'intestin pour amener le rétablissement du cours des matières: il nous a paru évident que la compression exercée par la masse des intestins distendus était la cause principale de l'obstruction.

Le météorisme est partiel dans le cas d'obstruction, car il ne se produit que dans les parties de l'intestin situées au-dessus de l'obstacle; il constitue alors un signe important pour la localisation de la lésion.

#### ARTICLE XVI. — INCONTINENCE DES MATIÈRES FÉCALES.

Ce trouble résulte le plus souvent d'une paralysie du sphincter; il peut également provenir d'une anesthésie de la muqueuse rectale. On l'observe dans les affections du système nerveux central et dans les maladies adynamiques. Il peut aussi être le résultat de la destruction du muscle par un cancer.

## CHAPITRE VI

### TROUBLES DANS LES FONCTIONS DU FOIE (1)

La connaissance de la physiologie pathologique suppose celle de la physiologie normale; or le rôle du foie dans l'organisme n'est que très imparfaitement élucidé. On sait que cet organe sécrète la bile, on sait qu'il s'y forme du sucre et de l'urée, mais il est probable que ses fonctions sont plus complexes: traversé par le sang qui revient de l'intestin, il imprime, selon toute vraisemblance, des modifications essentielles et incomplètement connues aux matériaux absorbés par les radicules de la veine porte; les troubles profonds que ses altérations entraînent dans la nutrition ne peuvent s'expliquer autrement, mais la nature de ces modifications nous échappe. On voit, dans les affections qui entraînent la destruction des cellules hépatiques, sur-

(1) Jaccoud, *Leçons de clinique médicale*. — Rendu, article FOIE du *Dictionnaire encyclopédique*. — Straus, *Les ictères chroniques*. Paris, 1878. — Mossé, *Les ictères graves*. Thèse de Paris, 1880. — J. Simon, article FOIE, du *Nouv. diction. de méd. et de chir. prat.* — Bouchard, *Léq. s. les auto-intoxications*. Paris, 1887. — Dieulafoy, *Man. de pathol. interne*.

venir rapidement un état de cachexie profonde, l'appétit disparaître, les forces baisser, la sécrétion urinaire se réduire considérablement comme si la nutrition s'arrêtait, sans que la diminution de la sécrétion biliaire et le trouble de la fonction glycogénique puissent rendre compte de ces phénomènes. Nous serons donc forcé de laisser dans l'ombre, faute de notions suffisantes, une partie des désordres que peuvent entraîner les lésions hépatiques.

Nous considérerons successivement les troubles qui surviennent dans la circulation et la sécrétion de la bile, dans la formation de la matière glycogène et du sucre, et dans la production de l'urée.

#### ARTICLE 1<sup>er</sup>. — TROUBLES DANS LA CIRCULATION ET LA SÉCRÉTION DE LA BILE.

Le ralentissement et l'interruption du cours de la bile comptent parmi les accidents que l'on observe le plus fréquemment; la compression des voies biliaires par les tumeurs qui se développent dans le foie, au niveau de son hile, dans le pancréas et dans le duodénum, et leur obstruction par des calculs, par leurs produits de sécrétion dans le cas où elles sont enflammées ou par les mucosités duodénales, en sont les causes les plus habituelles. Les troubles qui en résultent sont de deux sortes: les uns sont dus à la suppression de l'influence que la bile exerce sur les fonctions digestives; les autres à la résorption de ce liquide en quantité exagérée.

La bile joue un rôle essentiel dans la digestion des graisses; elle les émulsionne et rend ainsi possible leur pénétration dans les radicules lymphatiques; elle la facilite en outre par l'action physique qu'elle exerce sur la paroi, action comparable à celle du savon et qui permet son imbibition plus complète par les sucs digestifs; Steiner (1) a montré qu'une membrane imbibée d'eau ne laisse passer l'huile que sous une forte pression, tandis qu'elle lui est perméable sans pression si elle est imprégnée de bile. Il en résulte que, dans le cas où la bile ne parvient plus en quantité suffisante dans l'intestin, l'absorption des graisses ne peut plus se faire qu'imparfaitement; elles restent dans l'intestin et sont expulsées avec les fèces auxquelles elles donnent une couleur grisâtre et un brillant comparable à celui de l'argile.

La bile concourt également à la digestion des albuminoïdes, bien qu'elle n'ait pas d'action directe sur ces substances; elle les précipite ainsi que la pepsine, et c'est là un fait important pour la digestion intestinale, car Kühne (2) a montré que la pepsine digère le ferment pancréatique et en annihile ainsi l'action. On conçoit donc que, dans

(1) Steiner, *Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1873 et 1874.

(2) Kühne, *Verhandl. d. Heidelb. Naturforsch. Gesellsch.*, 1876.

les cas de rétention de la bile, la digestion des albuminoïdes soit profondément troublée.

La bile ralentit les fermentations; quand elle manque, les gaz se produisent en plus grande quantité dans l'intestin, et la fétidité des matières augmente.

On conçoit que ces troubles digestifs aient une influence considérable sur la nutrition; les chiens dont on enlève toute la bile à l'aide d'une fistule ne peuvent être maintenus en bon état que si on leur fait ingérer une quantité relativement énorme de viande. Le plus souvent, l'on voit, chez l'homme, l'ictère chronique par rétention donner lieu, au bout d'un certain temps, à de la dyspepsie, à de l'anorexie et à de l'amaigrissement.

La résorption de la bile se fait surtout par les lymphatiques; Fleischl, chez des animaux auxquels il avait lié le canal cholédoque, l'a trouvée dans ces vaisseaux alors que le sang n'en contenait pas encore. Ce n'est guère qu'au bout de vingt-quatre heures qu'on peut en constater la présence dans ce liquide. Elle pénètre ensuite dans la plupart des tissus: ceux qui sont privés de vaisseaux, la cornée, les cartilages et les nerfs, gardent leur coloration normale. On a noté également que la bile ne colore ni les larmes, ni les sucs gastrique et pancréatique.

Dans l'ictère récent, la coloration des téguments est franchement jaune; plus tard, elle peut varier. La matière colorante, déposée dans les cellules profondes de l'épiderme, s'altère, et souvent l'on observe des teintes vertes ou noirâtres; dans l'ictère chronique, des particules de pigment se déposent dans les cellules des viscères et probablement dans celles du foie.

Dans l'ictère par rétention, l'urine renferme de la bile; elle prend alors souvent, mais non constamment, une teinte vert bouteille quand on la traite par l'acide nitrique. La bile renferme, en effet, plusieurs pigments distincts de la biliverdine, et en particulier de la *bilirubine*, pigment de la bile normale, qui donne à l'urine une teinte rouge rubis quand on y verse le même réactif, et, d'après Winter, de l'*urobiline* que l'on n'avait trouvé jusqu'ici que dans l'urine pathologique. Cette coloration s'observe souvent dans l'ictère par rétention (1); elle n'implique pas l'existence d'un ictère hémaphéique (2).

(1) Lecorché et Talamon, *Études médicales*, 1881.

(2) Gubler appelait ainsi l'ictère qui se développe aux dépens de la matière colorante du sang. D'après M. Hayem (Hayem, *Du sang*, Paris 1889), la peau prend, sous l'influence d'une dissolution massive de l'hémoglobine, une coloration, parfois intense, qui ne rappelle que de loin celle de l'ictère; elle est due à la transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine; c'est un ictère méthémoglobique: il résulte presque toujours d'une intoxication par un agent destructeur des hématies.

Il y a lieu de considérer séparément, au point de vue de leur action pathogénique, les divers éléments qui entrent dans la constitution de la bile.

La *matière colorante* a été généralement considérée jusqu'à ces derniers temps comme inoffensive; tout au plus lui attribuait-on le prurit qui accompagne le plus souvent l'ictère et amène le développement d'une éruption. M. Bouchard s'est élevé récemment contre cette manière de voir; il affirme que la bile doit sa toxicité énergétique pour la plus grande part à cette matière colorante.

L'*urobilinurie* s'observe, d'après M. Hayem, dans toutes les maladies qui amènent la dégénérescence ou l'atrophie des cellules du foie; elle peut résulter également de la transformation de l'hémoglobine dans les cas d'active destruction globulaire. Ces conditions se réalisant souvent, cette altération de l'urine est des plus communes; on l'observe dans les fièvres, les maladies du cœur, etc. On dit qu'il y a ictère hémaphéique quant à l'urobilinurie se joint une résorption de bile; c'est ce qui se passe dans l'ictère grave, les empoisonnements par le phosphore, le plomb et l'alcool, les cachexies, les maladies du cœur, etc.; la bilirubine se transforme alors fréquemment en un pigment rouge brun dont la nature chimique n'est pas encore complètement déterminée. L'hémaphéine de Gubler est ainsi un mélange de pigment biliaire modifié avec une certaine proportion d'urobiline. (G. Hayem.)

Les vues de Flint, qui a voulu rendre la *cholestérine* responsable des accidents de l'ictère grave, n'ont pas été confirmées; cette substance paraît être sans action fâcheuse sur l'organisme.

La résorption des *acides biliaires* a pour effet le ralentissement du poulx; Rœhrig (1) a démontré qu'il est dû à une action du cholate de soude sur les ganglions intra-cardiaques et non, comme on aurait pu le supposer *a priori*, sur les pneumo-gastriques, car elle s'exerce alors même que ces nerfs ont été sectionnés.

On a attribué également à l'action de ces acides les accidents qui caractérisent l'ictère grave, c'est-à-dire des hémorragies multiples, des accidents convulsifs ou comateux et la dégénérescence graisseuse des tissus; ils exerceraient une action toxique sur les centres nerveux en même temps qu'en dissolvant les globules sanguins ils produiraient des hémorragies multiples; c'est la théorie fort contestée de la *cholémie*. L'action dissolvante des sels biliaires sur les globules rouges n'est pas démontrée; si von Dusch a provoqué des hémorragies en les injectant dans le sang, d'autres auteurs ont constaté que

(1) Rœhrig, *Archiv der Heilkunde*, t. IV.

cet effet n'est pas constant, et Huppert en conclut que la dissolution globulaire doit être rapportée à l'action du véhicule dans lequel les sels sont dissous.

La bile est toxique, bien qu'elle soit normalement résorbée pour la plus grande partie. Bidder et Schmidt ont calculé, d'une part, la quantité de soufre qui est contenue dans la totalité de la bile sécrétée en vingt-quatre heures, d'autre part, celle qui est éliminée dans le même laps de temps, et ils ont reconnu que celle-ci ne représente que les trois cinquièmes de celle-là : ce fait montre que deux cinquièmes de la bile sécrétée rentrent dans la circulation. Mais elle ne s'y accumule pas chez les sujets sains, car ses matériaux passent dans l'urine; les accidents ne surviennent que si les fonctions des reins sont troublées, et elles le sont, dans les ictères graves, par le fait des altérations que provoque l'élimination des poisons biliaires et de ceux que, dans ces conditions, l'organisme fabrique secondairement sous l'influence de la désassimilation imparfaite, car l'on sait que le foie contribue normalement à perfectionner les matériaux de désassimilation en transformant leurs matières colloïdes en matières cristalloïdes dialysables.

Est-ce par ce mécanisme qu'il faut expliquer la production des phénomènes qui caractérisent l'ictère grave lié à l'atrophie jaune aiguë du foie? Il ne le semble pas, car la sécrétion urinaire peut persister dans cet état morbide (Cohnheim); on ne peut en tout cas admettre avec Leyden qu'il soit dû à la rétention des acides biliaires, car dans l'ictère bénin ces produits ne passent dans l'urine qu'en faible quantité.

Un argument décisif doit faire rejeter la théorie de la cholémie, c'est celui qui a été formulé par M. Jaccoud : *Les accidents de l'ictère grave se produisent dans les cas où les éléments cellulaires du foie sont détruits, et où, par conséquent, il ne peut plus y avoir de bile sécrétée.*

Les accidents attribués à la cholémie doivent être, d'après Frerichs et notre savant maître, rapportés à l'acholie : dans les cas où la sécrétion biliaire se trouve suspendue, ses matériaux générateurs s'accumulent dans le sang et donnent lieu à des phénomènes d'intoxication. Ch. Bouchard admet également cette théorie pour la maladie dite *ictère grave, atrophie jaune aiguë du foie*, mais non pour les ictères simples qui deviennent graves; la filiation des troubles fonctionnels est alors plus complexe et il s'y produit successivement un empoisonnement biliaire (cholémie), une dégénérescence des cellules hépatiques, leur atrophie et la suppression de leurs fonctions (acholie), des altérations rénales de causes diverses aboutissant à l'insuffisance rénale, enfin une auto-intoxication mixte par *acholie*, c'est-à-dire par

la rétention de produits toxiques normaux et par *urémie*, c'est-à-dire par non élimination des produits toxiques normaux que l'urine emporte physiologiquement; ces produits sont surtout des déchets d'une désassimilation intense qui met en liberté la potasse ainsi que des matières organiques incomplètement élaborées. *Le plus grand danger dans les ictères, c'est l'imperméabilité des reins* : si leurs reins restent perméables, les ictériques émettent des urines qui ont une toxicité énorme et notamment une propriété convulsivante énergique; si ces organes ne sont plus perméables, le malade est intoxiqué et a des convulsions (1).

Les hémorrhagies peuvent s'expliquer par les troubles que l'insuffisance de la réparation alimentaire provoque dans la nutrition des parois vasculaires. Cohnheim fait remarquer, avec raison, que les accidents cérébraux observés en pareils cas ne diffèrent pas essentiellement de ceux qui caractérisent le délire d'inanition, et peuvent être avec vraisemblance rapportés à la même cause; en effet, lorsque la bile cesse d'arriver dans l'intestin, l'absorption des graisses n'a plus lieu; l'organisme fabrique de la graisse aux dépens des albuminoïdes dont il fait une énorme consommation; mais nous savons que la digestion des albuminoïdes est elle-même entravée; ce sont donc les albumines de l'organisme qui se détruisent : on conçoit que, dans ces conditions, la nutrition soit profondément troublée, et qu'il en résulte des désordres graves dans les fonctions d'innervation.

Les auteurs admettent que la sécrétion de la bile peut être augmentée, et ils décrivent un ictère par *polycholie* : la bile, versée en quantité exagérée dans l'intestin, se résorberait en proportions plus grandes qu'à l'état normal. Il est possible que les choses se passent ainsi parfois, mais on ne l'a jamais démontré.

#### ARTICLE II. — TROUBLES DANS LA FONCTION GLYCOGÉNIQUE DU FOIE.

Il est peu de questions qui, depuis vingt ans, aient été l'objet d'aussi nombreux travaux, et néanmoins il en est peu d'aussi obscures que celle de la fonction glycogénique du foie et de ses perturbations. On sait, depuis Claude Bernard (2), qu'il se forme dans le foie de la matière glycogène; mais, lorsqu'il s'agit de déterminer quel est le rôle physiologique de cette matière, quelles transformations elle subit, quels troubles son évolution peut présenter à l'état pathologique, et quels rapports elle affecte avec le diabète, on se trouve en présence

(1) Ch. Bouchard, *leçons citées*.

(2) Cl. Bernard, *Leçons de physiologie expérimentale*. Paris, 1855-56.

des assertions les plus contradictoires, et les éléments font défaut pour arriver à une conclusion précise.

On est d'abord en droit de contester que la production de la matière glycogène dans le foie doive être considérée comme une fonction; les muscles, les globules blancs et la rate contiennent également cette substance sans qu'on leur attribue une fonction glycogénique; elle fait partie de leur constitution comme les matières albuminoïdes et les sels que l'on y trouve.

Le glycogène hépatique provient de l'alimentation, car il disparaît pendant l'inanition; il peut se former aux dépens des albuminoïdes ainsi que des matières féculentes et sucrées.

Cl. Bernard en a reconnu la présence dans le foie d'animaux qu'il avait nourris exclusivement de matières azotées après les avoir laissés à jeun pendant plusieurs jours, et, plus récemment, Wolfberg et v. Mering ont constaté le même fait. Le glucose résultant de la digestion des matières féculentes et sucrées se transforme également, d'après Cl. Bernard, en glycogène dans le foie.

La production de cette substance suppose l'intégrité des cellules; elle cesse quand ces éléments sont dégénérés, par exemple, dans les cas d'intoxication par le phosphore ou l'arsenic [Salkowsky (1)]; elle diminue dans les fièvres et après la ligature du canal cholédoque.

Que devient le glycogène hépatique? On sait que, pour Cl. Bernard, il se transforme en sucre, et que la glycémie pathologique doit être attribuée à un trouble dans la fonction glycogénique du foie: on oppose à cette manière de voir de sérieuses objections.

En premier lieu, il n'est pas démontré qu'à l'état physiologique le glycogène hépatique se transforme en sucre et que le sucre du sang en provienne. Cl. Bernard a trouvé du sucre dans le liquide obtenu par la décoction du tissu hépatique, mais cela ne prouve pas qu'il s'y en forme à l'état normal; l'apparition du sucre au bout de 23 heures dans un morceau de foie qui a été préalablement lavé à grande eau n'est pas plus démonstrative. Cl. Bernard avait cru reconnaître que le sang des veines hépatiques renfermait du sucre en quantité notable, tandis qu'il n'y en avait pas de trace dans le sang de la veine porte, et il en concluait légitimement qu'il se produit du sucre dans le foie; mais l'expérience, faite par d'autres physiologistes, n'a pas donné les mêmes résultats, et les recherches d'Abeles (2) et de von Mering (3) ont montré que le sang de la veine porte contient autant

(1) Salkowsky, *Centralblatt*, etc., 1865.

(2) Abeles, *Wien. med. Jahrb.*, 1875.

(3) Von Merings, *Virchow's Archiv*, 1877.

de sucre que celui des veines sus-hépatiques, et même davantage pendant la digestion des matières féculentes.

Il n'est donc pas démontré que le glycogène hépatique se transforme directement en sucre; on ne peut méconnaître cependant que les probabilités sont en faveur de cette hypothèse.

Le diabète provoqué artificiellement, soit par la piqûre du quatrième ventricule, soit par l'inhalation d'oxyde de carbone ou de nitrite d'amyle, soit par l'action de l'éther, du chloral, de la strychnine et d'autres substances, est très vraisemblablement d'origine hépatique, car il cesse de se produire chez les animaux dont le foie a été extirpé, ou ne contient plus de glycogène. On a attribué ce diabète artificiel à une congestion hépatique; mais dans combien de circonstances le foie n'est-il pas congestionné sans qu'il y ait du sucre dans les urines en quantité appréciable! N'est-il pas plus vraisemblable d'admettre, avec Vulpian, une action du système nerveux sur l'activité des cellules hépatiques?

Mais le diabète artificiel ne dure que quelques heures et rien ne prouve que les choses se passent de même dans le diabète persistant.

La présence du sucre dans le sang et même dans l'urine est un phénomène constant à l'état physiologique; le diabète n'est donc que l'exagération d'un fait normal; on peut se l'expliquer par une production exagérée du sucre, soit dans le foie, soit dans les autres organes qui renferment du glycogène (muscles, globules blancs, rate), soit par une combustion insuffisante du sucre normal. Parmi les faits que l'on peut invoquer en faveur de la théorie hépatique du diabète, nous citerons l'azoturie; nous verrons bientôt que le foie paraît être l'organe où se forme la plus grande partie de l'urée; l'excrétion de ce produit en quantité exagérée dans le diabète doit donc faire penser que cette glande y est intéressée. On en a quelquefois constaté l'altération chez les sujets diabétiques, mais c'est là un fait exceptionnel; le plus souvent, on ne trouve aucune lésion capable d'expliquer la glycémie.

En résumé, les arguments que l'on peut invoquer en faveur de la théorie hépatique du diabète sont: 1° la présence de glycogène en quantité considérable dans les cellules du foie; 2° l'apparition de sucre dans le décocté de tissu hépatique; 3° l'impossibilité de provoquer le diabète artificiel chez les animaux dont le foie a été enlevé; 4° l'existence de lésions hépatiques dans quelques cas de diabète; 5° l'azoturie diabétique: nous ne pouvons dissimuler qu'ils constituent de simples présomptions et que la pathogénie du diabète est encore à découvrir (Voyez l'article *Glycosurie*).

## ARTICLE III. — TROUBLES DANS LES FONCTIONS UROPOÏÉTIQUES DU FOIE.

Murchison (1) et M. Brouardel (2) ont émis l'opinion que le foie est l'organe dans lequel se forme la majeure partie de l'urée. Murchison attribue en outre au foie la formation de l'acide urique qui est éliminé par l'urine. Ses remarquables recherches l'ont amené à conclure que la quantité d'urée sécrétée et éliminée en 24 heures est sous la dépendance de deux influences principales : 1° *l'état d'intégrité ou d'altération des cellules hépatiques*; 2° *l'activité plus ou moins grande de la circulation hépatique*.

Bouchardat (3) dit également que la production de l'urée paraît être directement ou indirectement influencée par le foie. La valeur des arguments que l'on invoque en faveur de cette manière de voir ne peut être méconnue : en analysant comparativement le sang de la veine porte et celui des veines sus-hépatiques, Cyon a trouvé que ce dernier contient une quantité notablement plus grande d'urée; Meissner considère, d'après ses expériences, le foie comme le principal lieu de formation de ce produit; Heynsius (4) et Gæthgens (5) admettent que les albuminoïdes se dédoublent dans le foie en urée et en matière glycogène.

M. Brouardel a constaté que, dans les cas où l'activité de la circulation hépatique est accrue, l'excrétion de l'urée augmente dans des proportions quelquefois énormes, et qu'elle se réduit au contraire au minimum chaque fois que les cellules hépatiques sont gravement altérées.

Bouchardat, dans un cas d'ictère survenu sous l'influence d'une émotion morale, a reconnu que le malade avait excrété 38<sup>gr</sup>,6 d'urée en 24 heures; dans un fait analogue, il a trouvé le chiffre de 55 grammes. Dans la congestion du foie, la suractivité de la circulation hépatique se traduit par une augmentation de la quantité d'urée éliminée. Au contraire, dans les cirrhoses, la quantité d'urée éliminée est représentée par un chiffre extrêmement faible, alors même que le malade continue à se nourrir; il en est de même dans l'intoxication phosphorée, dans la dégénérescence graisseuse du foie et dans ses affections chroniques; l'urée peut disparaître de l'urine chez les sujets atteints d'ictère grave; chez un homme atteint de fièvre

(1) Murchison, *On functional derangement of the liver*, London, 1874.

(2) Brouardel, *L'urée et le foie*, 1874.

(3) Bouchardat, *De la glycosurie*. Paris, 1875.

(4) Heynsius, *Archiv f. die Holländischen Beitr.*, etc., 1859.

(5) Gæthgens, *Ueber den Stoffwechsel eines Diabetiken*, etc. Dorpat, 1866.

intermittente hépatique, Regnard (1) a constaté qu'au moment de chaque accès le chiffre de l'urée baissait de 16 grammes à 4 ou 5 grammes; d'après Hammond, il en serait parfois de même dans les fièvres palustres; mais Lecorché et Talamon (2) ont trouvé, d'autre part, que, dans les maladies aiguës, ce n'est pas, contrairement à l'opinion générale, au moment de l'hyperpyrexie que l'urée augmente le plus, mais bien après la chute de la fièvre; ils croient que la baisse de l'urée sous l'influence de l'accès fébrile n'est pas propre à la fièvre hépatique.

La théorie de Murchison et de M. Brouardel n'a pas été sans soulever de vives objections. M. Valmont (3) a constaté que, chez les cachectiques qui se nourrissent insuffisamment, l'excrétion de l'urée diminue dans des proportions considérables. MM. Lecorché et Talamon contestent la signification attribuée aux observations de Bouchardat; l'azoturie aurait été produite dans ces cas par une perturbation générale dans la nutrition des tissus, et non par un trouble des fonctions hépatiques; la polyurie signalée dans la congestion hépatique ne serait qu'un phénomène critique; d'après ces auteurs, la clinique ne permet pas de croire que la formation de l'urée soit une fonction du foie : c'est un phénomène de désassimilation qui se produit dans cet organe comme dans tous les autres. Ces critiques nécessitent de nouvelles recherches.

M. Debove (4) a reconnu, comme M. Brouardel, que la quantité d'urée éliminée diminue dans la plupart des affections du foie; mais, pour lui, il ne s'agit pas d'un trouble dans la formation de ce produit, mais bien d'un trouble dans son excrétion. Chez quatre ictériques, en effet, ses analyses lui ont montré que la proportion d'urée était augmentée dans le sang en même temps qu'elle était abaissée dans l'urine; il semble que le passage ou la rétention dans le sang des éléments de la bile agissent sur les reins et en limitent la sécrétion.

MM. Lecorché et Talamon sont disposés à admettre pour l'acide urique ce qu'ils contestent pour l'urée. Ils ne considèrent pas comme démontrée l'exactitude de l'opinion qui en fait un produit d'oxydation intermédiaire entre l'urée et les autres matières albuminoïdes. Dans tous les cas de lésions hépatiques, on le trouve en excès dans l'urine, aussi bien dans les cirrhoses et dans le cancer que dans la lithiase biliaire; son chiffre retombe à la normale dès que la glande

(1) Regnard, *Soc. de biologie*, 1873, p. 739.

(2) Lecorché et Talamon, *loc. cit.*

(3) Valmont, *Étude sur les variations de l'urée dans les maladies du foie*. Thèse de Paris, 1879.

(4) Debove, *Urémie d'origine hépatique* (*Union médicale*, 1884).

recommence à fonctionner régulièrement; l'acide urique serait ainsi un produit spécial de la désassimilation du foie.

## ARTICLE IV. — DOULEURS HÉPATIQUES.

Les douleurs qui accompagnent les affections du foie peuvent s'expliquer, le plus souvent, soit par une lésion de la capsule de Glisson et de son revêtement péritonéal, soit par une lésion des conduits biliaires.

Les douleurs hépatiques les plus communes sont celles que provoque la présence de calculs dans les voies biliaires; elles sont liées vraisemblablement à la contraction spasmodique de ces conduits et aussi à l'irritation de leur muqueuse par les concrétions; comme toutes les coliques, elles sont paroxystiques; siégeant d'ordinaire dans l'hypochondre droit, elles présentent souvent des irradiations vers l'épigastre et vers l'épaule.

Des douleurs analogues peuvent-elles se produire, en l'absence de calculs, sous l'influence d'une irritation directe ou à distance des plexus hépatiques? Leur apparition constante chez quelques sujets sous l'influence de certains aliments plaide en faveur de cette hypothèse, sans qu'on puisse la considérer comme démontrée.

Les malades atteints d'une lésion limitée du foie accusent souvent une sensation de tension dans l'hypochondre: la toux, la pression, les efforts de la digestion l'augmentent; elle devient aiguë lorsque la lésion atteint le péritoine; elle s'accompagne souvent d'irradiations dans l'épaule; les mouvements du deltoïde sont pénibles; il s'agit là vraisemblablement d'une sensation associée, d'une synesthésie (Vulpian).

## CHAPITRE VII

## TROUBLES DANS LES FONCTIONS DU PANCRÉAS

La physiologie pathologique du pancréas est peu connue. Il ne semble pas que l'oblitération du canal de Wirsung ait de bien graves conséquences; il est probable que les sucs gastrique et intestinal peuvent suppléer en grande partie à l'action du suc pancréatique quand celui-ci fait défaut; le seul phénomène que l'on observe en pareil cas est l'état graisseux des selles (stéatorrhée).

Lancereaux a trouvé plusieurs fois des lésions du pancréas chez des diabétiques (1). Huppert explique leur action de la manière

(1) Lancereaux, *Notes et réflexions sur deux cas de diabète sucré avec altération du pancréas* (Bulletin de l'Académie de médecine, 1877).

suivante: à l'état normal, le suc pancréatique dédouble les graisses en glycérine et en acides gras qui s'unissent à la matière glycogène pour former les acides biliaires; quand le suc pancréatique fait défaut, le dédoublement ne se produit pas et le glycogène se transforme en sucre. MM. Minkowski et von Mering (1) ont établi récemment que l'ablation totale du pancréas amène la glycosurie et M. Lépine (2) est arrivé aux mêmes résultats: l'expérimentation est donc d'accord avec la clinique pour admettre une relation entre les lésions de cet organe et certains cas de diabète.

## CHAPITRE VIII

## TROUBLES DANS LES FONCTIONS DES REINS (3)

Constamment en activité, chargés d'éliminer la plus grande partie des produits anormaux qui pénètrent dans l'organisme et des matériaux de désassimilation qui s'y forment, les reins comptent parmi les organes qui sont le plus souvent intéressés et dont les lésions ont les conséquences les plus graves; il est peu de maladies dans lesquelles leur sécrétion ne soit plus ou moins troublée.

Il ne faudrait pas cependant rapporter à un désordre dans les fonctions des reins toutes les modifications que peut présenter l'urine; dans bien des cas, ces organes, jouant un rôle purement passif, laissent simplement filtrer les produits anormaux que renferme le sang. La plupart des substances étrangères à la constitution de l'organisme sont éliminées par les reins, sans qu'ils cessent pour cela de fonctionner normalement; il en est de même de beaucoup de produits pathologiques. La présence dans l'urine de la matière colorante de la bile, d'un excès d'urée ou d'acide urique, ou de glycose n'implique pas une maladie des reins. On a de même considéré ces organes comme passifs dans l'hémoglobinurie: une certaine quantité de globules

(1) Minkowski et von Mering, *Gesellsch. d. Naturforsch. Strasbourg*, 1889.

(2) Lépine, *Lyon médical*, 1889.

(3) Cohnheim, Jaccoud, ouvrages cités. — Lancereaux, article REIN, du *Dictionnaire encyclopédique*. — Potain, *Du rythme cardiaque appelé bruit de galop* (Mémoires de la Société des hôpitaux et Union médicale, 1875). — H. Rendu, *Des néphrites chroniques*. Paris, 1870. — Bouchard, Gull et Sutton, Mahomed, *Actes du Congrès de Londres*, 1881. — Debove et Letulle, *Recherches anatomiques et cliniques sur l'hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle* (Arch. gén. de méd., 1880). — Bouchard, *Note sur les albuminuries de la fièvre typhoïde et sur une néphrite qui survient dans cette maladie* (Gaz. méd., 1880). — Ribbert, *Ueber die Eiweissauscheidung durch die Nieren*, *Centralblatt*, etc. — Lépine, *Revue de médecine*, 1882. — Bartels, *Mal. des reins*, avec additions par Lépine, Paris, 1884. — Labadie-Lagrave, art. *Reins* du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1882. — E. Wagner, *Morbus Brightii*. (Ziemssen's Handbuch), 1882. — Jaccoud, *Leçons de clinique médicale*, 1885-1887. — Dieulafoy, *Manuel de pathol. int.*