

CHAPITRE XI

LA CIRCULATION HÉPATIQUE

On ne peut aborder l'étude des congestions ou des cirrhoses hépatiques, sans envisager la circulation sanguine du foie dans ses rapports avec la structure histologique et l'anatomie pathologique de l'organe. Si la dichotomie du foie en glande vasculaire sanguine et glande biliaire ne peut plus être soutenue, il n'en est pas moins vrai que cette dualité se retrouve dans nombre de processus hépatiques, au moins dans leurs origines et leur mécanisme pathogénique. Nous avons déjà vu ce qu'était le foie biliaire; nous devons examiner rapidement ce qu'est le foie sanguin.

L'état de plus ou moins grande réplétion du réseau vasculaire sanguin joue un rôle capital non seulement dans le poids du foie qu'il porte, d'après Sappey, de 1450 grammes à près de 2000 grammes, mais aussi dans son volume, comme l'expérimentation le démontre aisément. Or, ce réseau sanguin est double, aussi bien au point de vue anatomique que physiologique: réseau porte, surtout fonctionnel; et réseau artério-capillaire, surtout nutritif.

Déjà l'embryogénie nous montre cette dichotomie spéciale.

Chez le fœtus, le sang placentaire est apporté par la veine ombilicale persistante, qui vient se jeter dans l'extrémité postérieure du cœur, en se fusionnant avec le bout central de la veine mésentérique.

Sur son tronc commun apparaît un bourgeon cellulaire qui grossit rapidement; ce sera le foie.

Au-dessous de ce parenchyme hépatique embryonnaire, naissent du tronc veineux mésentérique des ramifications vasculaires ascendantes, qui formeront les veines hépatiques afférentes, ou réseau intra-hépatique de la future veine porte.

Au-dessus, descendent du tronc veineux commun les veines hépatiques efférentes, qui se portent au-devant des précédentes; ce sont les futures veines sus-hépatiques.

La partie de l'ancien tronc veineux commun restée libre au delà du foie constitue le sommet de la veine cave inférieure.

De ces notions embryogéniques, deux faits sont à retenir au point de vue médical: le foie est un organe essentiellement veineux, et même *biveineux*; son développement simultané avec celui du cœur et du diaphragme, sa proximité de l'oreillette droite, en font presque un diverticule de cette dernière cavité. Il s'encapsule, pour ainsi dire, dans un réseau veineux, et nous verrons quelles relations intimes Sabourin a montrées entre les veines sus-hépatiques et la capsule de Glisson.

Nous ne pouvons entrer ici dans les détails de pure anatomie descriptive que comporterait la description des vaisseaux sanguins du foie, dans leurs origines, leurs affluents, leur trajet, leurs rapports au niveau du hile. Rappe-

lons seulement que, sur les larges sections de l'organe, les veines portes se divisent dichotomiquement, et s'affaissent grâce au jeu que leur laisse leur gaine conjonctive; les veines sus-hépatiques sont transversales, criblées de petits pertuis, béantes sur la coupe. Ni les unes ni les autres ne présentent de valvules.

La description histologique du réseau vasculaire sanguin du foie, telle qu'elle résulte des travaux classiques de Kiernan en 1855, de Gubler, Kölliker, Hering, Charcot, peut se résumer en peu de mots.

L'unité anatomique est formée par le *lobule hépatique*, incomplètement isolé chez l'homme, bien délimité chez le porc qui a servi de prototype à toutes les descriptions. Il mesure 2 millimètres de long sur 1 millimètre de large. — Au centre du lobule, une veine centrale provenant du réseau sus-hépatique; cette veine, sur les coupes transversales, prend un aspect un peu étoilé, sans branches spéciales visibles; sur les coupes longitudinales, elle prend une forme foliacée. Chaque veine centrale s'insère sur une veine sub-lobulaire, ou sur un canal veineux sus-hépatique.

Les veines sus-hépatiques sont formées d'un endothélium, doublé extérieurement d'une couche fibro-élastique semée de quelques fibres lisses. A l'état sain, elles constituent un des grands points de repère qui servent à la lecture des coupes histologiques du foie; enflammées, elles s'épaississent, se montrent formées d'un tissu comme tendineux et d'aspect très spécial, peuvent même s'oblitérer.

Les capillaires radiés du lobule sont centripètes, reliés entre eux, par de courtes anastomoses transversales, et plus développés à la périphérie qu'au centre du lobule. Leur diamètre moyen est de 10 μ , leur distance moyenne réciproque de 15 μ . Ils séparent les trabécules cellulaires, et chaque cellule hépatique se trouve, par ses faces ou ses arêtes, en rapport avec 2 à 4 capillaires, sans que ceux-ci soient jamais en contact avec un ramuscule biliaire.

Ils sont formés d'un endothélium et d'une tunique propre; leur importance pathologique est très grande, et dans leur petite cavité s'accumulent souvent les globules sanguins, ou les microbes charriés par le sang.

Les veines portes restent péri-lobulaires, et cheminent toujours accompagnées d'un rameau artériel, et de un ou plusieurs canaux biliaires. Ces différents vaisseaux sont compris dans une gaine conjonctive commune, d'où, sur les coupes transversales, un aspect spécial. On désigne ces régions sous le nom d'espaces porto-biliaires quand les vaisseaux sont de petit calibre, de canaux porto-biliaires quand ils sont volumineux. Chaque lobule reçoit toujours 5 à 6 rameaux portes différents.

Un endothélium, une tunique fibreuse, des faisceaux conjonctifs engageants, telle est la structure des rameaux portes.

L'artère hépatique ne joue qu'un rôle plus secondaire; simple vaisseau de nutrition, elle alimente en partie les lobules, mais surtout les parois veineuses et biliaires des vaisseaux adjacents. Les veinules qui lui correspondent se jettent dans la veine porte, et lui forment comme autant de racines intra-hépatiques.

Cette description traditionnelle du lobule hépatique est vraie, d'une vérité toute objective; mais elle est incapable d'expliquer l'ordination des lésions pathologiques. Pour pouvoir interpréter celle-ci, il faut partir de cette notion, introduite d'abord dans la science par Eberth, que le foie est une glande tubulée,

comme l'embryogénie aussi bien que l'anatomie comparée en font foi; il faut admettre, et Sabourin l'a amplement démontré dans son bel ouvrage sur la Glande biliaire de l'homme (1888), que le lobule hépatique n'est qu'une fausse unité, inapplicable à la pathologie; que la vraie unité, restituée par l'histologie pathologique, c'est le *lobule biliaire*.

Toute l'anatomie pathologique du foie nous montrera que la trabécule hépatique réagit comme le ferait un parenchyme glandulaire tubulé.

Quant au lobule biliaire, chez certains animaux tels que le phoque, il existe à

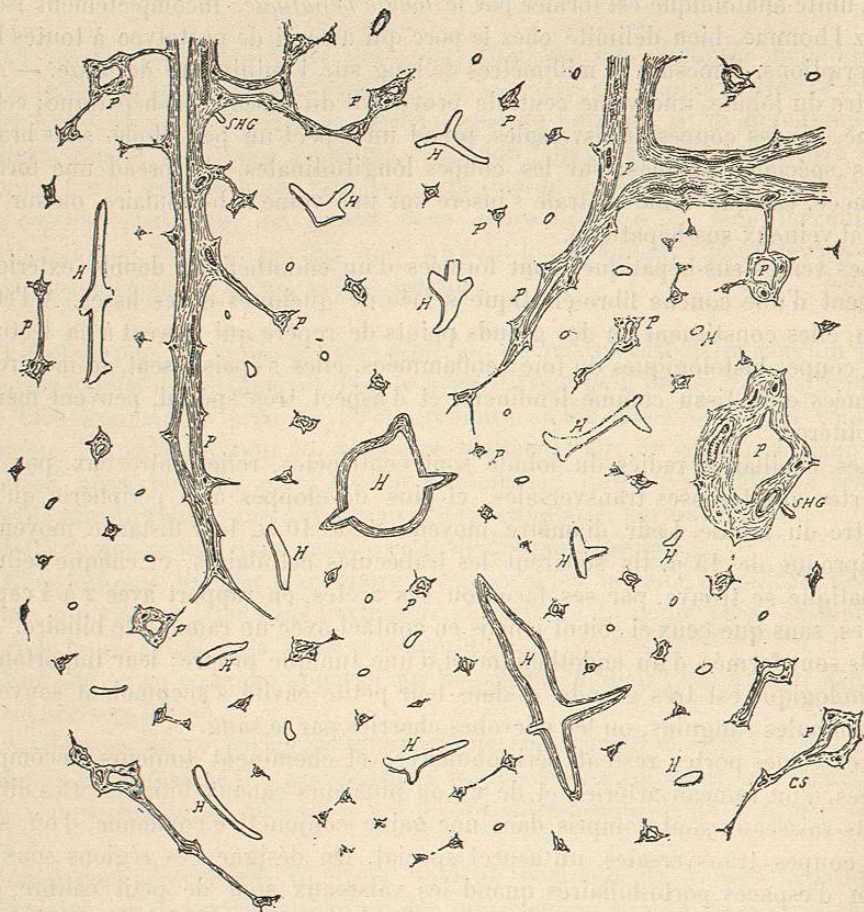


FIG. 4. — Coupe demi-schématique de foie normal.

P. Système porto-biliaire. — H. Système sus-hépatique. — SHG. Veines sus-hépatoglissoniennes. Les figures 6, 10, 12 sont superposables, avec la lésion surajoutée, à la figure ci-dessus qui servira de terme de comparaison. Ces quatre figures inédites sont dues à M. Sabourin, que nous ne saurions trop remercier de ce très obligeant et gracieux concours.

l'état de pureté. Chez l'homme, l'anatomie pathologique seule le démontre. Elle nous apprend que, pour le foie comme pour les autres glandes, les lobules se groupent autour des canalicules biliaires ou canaux d'excrétion; ceux-ci, réunis aux vaisseaux sanguins afférents, forment le pédicule axial du lobule, les vaisseaux sanguins efférents rampent à la périphérie du lobule. Par conséquent, pédicule porto-biliaire central, veines sus-hépatiques périphériques au lobule biliaire.

Le lobule biliaire a donc « pour domaine glandulaire tout le parenchyme

groupé autour d'un espace porte, domaine qui s'étend excentriquement jusqu'au premier système des veines sus-hépatiques. Mais ce domaine n'est pas homogène, puisqu'il est formé aux dépens de plusieurs lobules hépatiques. Il faut donc que chaque *lobule hépatique* soit composé de segments distincts appartenant chacun à des *lobules biliaires* différents ». (Sabourin).

De toutes les circulations locales, la circulation hépatique est une de celles qui présentent, à cause de la complexité anatomique de son réseau, les particularités les plus curieuses.

A. L'afflux du sang par l'artère hépatique se trouve entravé à chaque mouvement inspiratoire, à cause de l'augmentation que subit alors la pression intra-abdominale. L'inverse a lieu pendant l'expiration. Rosapelly a démontré que le liquide injecté par l'artère hépatique, sous une pression de 8 à 10 centimètres de Hg, ne ressort que par les veines sus-hépatiques, bien que les veines portes restent béantes.

B. Dans le réseau porte, la pression du sang afférent est très faible, et varie entre 7 et 24 millimètres de Hg. Dans les veines sus-hépatiques, la tension moyenne est encore plus basse, puisqu'elle oscille entre un maximum de + 4 millimètres Hg, et un minimum de - 5 millimètres Hg.

Le sang, cheminant toujours dans le sens de la pression la plus forte à la plus faible, passe donc facilement du réseau porte dans le réseau sus-hépatique.

Les mouvements respiratoires viennent encore faciliter la circulation veineuse intra-hépatique.

A chaque inspiration, la pression intra-abdominale monte, tandis que baisse la pression intra-thoracique; le foie est refoulé, comme exprimé par le diaphragme, en même temps que l'embouchure de la veine cave inférieure est attirée en bas et maintenue largement béante.

Pendant l'expiration, au contraire, les réseaux veineux portes et sus-hépatiques se remplissent.

Si l'on ajoute à cette influence capitale des mouvements respiratoires l'action des causes adjuvantes, telles que l'adhérence au parenchyme et la béance des veines sus-hépatiques, le péristaltisme intestinal, les contractions rythmiques propres du tronc porte et de l'embouchure de la veine cave inférieure, l'action aspiratrice de la diastole de l'oreillette droite, on comprendra par quel luxe de moyens physiologiques est assurée la circulation intra-hépatique, et combien se trouve ainsi amplement compensée l'absence de valvules portes ou sus-hépatiques.

Et ce n'est pas tout; des *voies de dérivation sanguine* forment un complément de protection.

Déjà Claude Bernard avait montré que, chez le cheval, 5 ou 6 rameaux portes vont se jeter directement dans la veine cave inférieure. Chez les vertébrés non mammifères, surtout les oiseaux, de larges communications dérivatives se font par le système veineux de Jacobson.

Les recherches récentes de Sabourin, de Brissaud, ont montré également des communications directes chez le phoque, qui présente, nous l'avons vu, un type parfait de foie biliaire.

Chez l'homme, des voies de dérivation en miniature se font normalement par les veines sus-hépatoglissoniennes, c'est-à-dire par ces veinules portes, satellites

des artérioles hépatiques, et qui s'anastomosent avec les veinules efférentes des parois veineuses sus-hépatiques.

En elles-mêmes, ces communications sont purement histologiques, et ne constituent normalement qu'un simple vestige embryonnaire. Elles peuvent, à l'état pathologique, acquérir une véritable importance.

Il en va de même pour les veines portes accessoires; sur les 5 groupes que décrivent les anatomistes, 2 peuvent contribuer à la suppléance partielle de la circulation intra-hépatique. Un groupe supérieur correspond aux veines portes accessoires du ligament suspenseur, et aux veines gastro-épiploïques, avec leurs anastomoses œsophagiennes dont nous verrons l'importance. Inférieurement, descend le groupe parombilical, où la veine ombilicale, d'après Baumgarten, resterait même perméable.

Toutes ces notions trouveront, à propos des cirrhoses du foie, leur application directe.

Ajoutons, en terminant, que d'après Rosapelly la vitesse moyenne de parcours du sang veineux dans le foie serait de 4 à 5 millimètres par seconde.

Quant à l'influence régulatrice que le système nerveux exerce sur la circulation intra-hépatique, son examen nous entraînerait à une discussion trop longue, et dépourvue encore de conclusions bien certaines. Contentons-nous de rappeler que l'expérience célèbre de Claude Bernard, la piqûre du plancher du ventricule, détermine une hyperémie intense du foie. Cette hyperémie n'est pas vaso-paralytique, car, d'après Marc Laffont, elle ne dure, ainsi que la glycosurie, pas plus de 24 heures. Il est probable que la piqûre excite des centres bulbaires vaso-dilatateurs bilatéraux et symétriques. Les nerfs vaso-dilatateurs qui émanent de ces centres descendent dans la moelle jusqu'à la 1^{re} paire dorsale, à partir de laquelle, peut-être jusqu'à la 5^e paire, ils sortent pour se jeter dans le cordon sympathique thoracique, et de là dans les nerfs splanchniques.

Les pneumogastriques semblent avoir une influence opposée, et jouer le rôle de nerfs vaso-constricteurs. D'après Rodriguez (1), l'excitation des filets centripètes du pneumogastrique, pris au cou ou au-dessus du diaphragme, détermine une augmentation constante (par voie réflexe) de la pression dans les capillaires hépatiques; au contraire, la faradisation des filets centrifuges détermine, dans la plupart des cas, un abaissement assez net de cette pression, ou au moins une tendance à l'abaissement.

CHAPITRE XII

DES CONGESTIONS HÉPATIQUES

Les processus congestifs forment dans la pathologie de chaque organe une région mal limitée, indécise, occupant, pour ainsi dire, les frontières de la maladie. A quel moment la simple hyperémie fonctionnelle devient-elle pathologique? Dans quels cas la congestion, simple élément anatomique si banal et si variable, mérite-t-elle d'être individualisée en une entité morbide?

(1) RODRIGUEZ. *Contribution à l'étude de la physiologie du foie*. Thèse de Paris, 1890.

Pour le foie, plus que pour tout autre organe, la ligne de démarcation est incertaine. Ce que l'on peut dire de plus général, c'est que la congestion hépatique ne devient maladie que par l'intensité, ou par la répétition et la durée des incitations morbides.

Mais alors nous nous trouvons en présence de deux types absolument distincts, dans leur pathogénie, leurs lésions, leur évolution clinique et leur traitement. Nulle part ne se trouve mieux justifiée la dichotomie classique qui distingue les congestions actives des congestions passives.

I

Les congestions actives du foie touchent de bien près à l'hépatite; trop souvent elles n'en sont que le point de départ ou l'ébauche.

Leur étiologie relève tout entière de deux facteurs qui s'associent en proportions variables: l'irritation toxique directe de la cellule hépatique, et la vasodilatation active par réaction nerveuse.

L'apport des agents toxiques se fait par la veine porte, et à ce titre, la congestion hépatique est sous la dépendance directe du chimisme gastro-intestinal.

C'est pour cela que, chez l'alcoolique, le gros mangeur, le buveur de vin surtout, le foie trahit si souvent sa souffrance par un état congestif habituel, entrecoupé de poussées subaiguës; et ces congestions hépatiques à répétition sont d'autant plus importantes à connaître, qu'elles peuvent être l'avant-coureur, le signe initial d'une cirrhose alcoolique au début de son évolution.

La goutte procède, elle aussi, souvent par poussées congestives sur le foie, et Scudamore, Gairdner, Garrod ont insisté sur la tuméfaction hépatique douloureuse comme signe prémonitoire de l'accès goutteux.

Bien plus fréquemment encore, au cours de la dilatation permanente de l'estomac, Bouchard a constaté la fluxion active du foie, procédant par poussées successives, et pouvant ainsi peu à peu chasser le rein droit de sa position physiologique, en faire un rein abaissé et mobile.

Certains empoisonnements aigus, par l'oxyde de carbone par exemple, ont également leur rôle étiologique.

Mais avec le phosphore la lésion est plus profonde, et confine d'emblée à l'hépatite dégénérative.

De même, les lésions complexes du foie dans les maladies infectieuses aiguës, dans celles notamment qui revêtent le type dit bilieux, dans certains accès paludéens pernicieux, dans la fièvre ictéro-hématurique, relèvent beaucoup plus de l'hépatite que de la simple hyperémie active. Elles méritent une étude à part.

Dans un groupe de faits tout différents, ce n'est plus l'incitation cellulaire qui semble le premier acte du processus; la fluxion se fait par un mécanisme de réaction nerveuse, par vaso-dilatation réflexe. Ainsi agissent, par fluxion vicariante, la suppression d'un écoulement menstruel ou hémorroïdaire, la ménopause, les coups de froid, etc.

Reste la question si controversée des influences climatériques. Existe-t-il une congestion hépatique des pays chauds, qui ne relève que de l'ensemble des conditions météorologiques? Longtemps, on a admis que les hautes tempé-