

Sans vouloir entrer ici dans la discussion du *diagnostic différentiel* de la cirrhose hypertrophique biliaire, qui comprendrait l'examen comparatif des différents ictères chroniques à gros foie, nous devons dire un mot de faits singuliers encore non classés, et dont la chirurgie hépatique nous a révélé l'existence, sinon la pathogénie. Deux exemples suffiront.

Un homme de 54 ans entre dans le service de Terrier (1) avec une tuméfaction du foie qui fait penser à la possibilité d'un kyste hydatique. On le ponctionne sans résultat; de l'ictère survient, et semble s'installer d'une façon chronique. Une laparotomie exploratrice est pratiquée, et permet de constater que le foie est très gros, congestionné, mais sans kyste ni tumeur, que les voies biliaires extra-hépatiques paraissent absolument saines. On établit une fistule biliaire, et, dès le cinquième jour après l'opération, le foie diminue de volume, les urines se dépigmentent, et la bile reparait dans les fèces. Pour expliquer cette guérison rapide et un peu inattendue, on peut supposer avec Terrier que le facile écoulement de la bile par la fistule a fait cesser soit l'inflammation, soit l'état spasmodique des voies d'excrétion de la bile, permettant ainsi de nouveau l'afflux de la bile dans l'intestin.

Dans un cas analogue de Routier (2), chez un homme atteint d'ictère depuis trois mois, et déjà en état de dénutrition progressive, la laparotomie ne montre aucune lésion appréciable ni du foie ni des voies biliaires; mais l'exploration de la région nécessite une véritable expression de la vésicule, une sorte de malaxation sous-hépatique. Malgré l'inutilité apparente de l'intervention, l'ictère disparaît en quelques jours et une guérison définitive est obtenue.

Ces cas, bien difficiles à interpréter, nous apprennent que certains ictères par rétention prolongée, sinon chroniques, et accompagnés d'hypertrophie hépatique, peuvent probablement ne relever que du simple catarrhal oblitérant des grosses voies biliaires.

Le diagnostic de cirrhose hypertrophique biliaire ne peut donc pas être un *diagnostic initial*. Il ne se justifie que par l'allure même de la maladie, avec sa lente évolution, ses alternatives de recrudescences et de rémissions.

La cirrhose hypertrophique biliaire peut-elle guérir ?

Aucun fait, jusqu'à présent, ne montre la possibilité de cette terminaison heureuse, au point de vue soit anatomique, soit clinique. On n'a encore jamais vu, dans un cas typique, l'ictère disparaître, le malade retrouver l'embonpoint et les forces, même en conservant son hypertrophie hépatique.

Le traitement n'en a pas moins une importance capitale, car s'il ne semble pas permettre d'espérer la guérison, au moins peut-il prolonger beaucoup la durée de la maladie, en prévenant l'échéance des accidents terminaux de l'ictère grave secondaire.

C'est donc essentiellement à la *thérapeutique préventive* qu'il faut recourir, et de celle-ci nous connaissons déjà, par de nombreux exemples précédemment étudiés, les indications et les méthodes. On devra donc proscrire tout excès alcoolique, tout surmenage physique ou vénérien, toute action du froid humide; l'antisepsie intestinale permanente sera instituée; le lait sera employé comme le meilleur des aliments et des diurétiques, mais il ne saurait suffire seul à l'alimentation des malades, souvent polyphagiques et amaigris; on lui asso-

(1) F. TERRIER. *Acad. de méd.*, 4 novembre 1890.

(2) Communication orale.

ciera donc l'emploi de substances à la fois très nutritives et peu aptes à la production de toxines intestinales, comme les œufs, les purées féculentes; les viandes elles-mêmes seront autorisées, en tant que le permettra l'état des voies digestives.

Comme *moyens thérapeutiques*, c'est surtout l'administration répétée de doses minimes de calomel qui a paru dans quelques cas donner de bons résultats. L'efficacité de l'iode de potassium, si souvent prescrit en pareil cas, paraît au moins douteuse.

Reste une dernière voie thérapeutique, à peine ouverte, c'est la voie chirurgicale.

Tout ce que nous savons du traitement opératoire des infections biliaires, d'après les travaux de F. Terrier et de ses élèves, permet d'espérer que dans l'ouverture de la vésicule biliaire, dans l'évacuation au dehors de la bile infectée, nous trouverons une méthode capable, peut-être, de guérir cette longue maladie, ou tout au moins d'en enrayer l'évolution progressive.

V

La cirrhose calculeuse présente avec la maladie de Hanot des analogies assez nombreuses pour que ces deux groupes de faits aient pu parfois être confondus. Ils n'en ont pas moins chacun leur autonomie anatomique et clinique.

Rappelons tout d'abord que « cirrhose calculeuse » veut dire « cirrhose consécutive à l'oblitération calculeuse permanente des voies biliaires ». Et cela nous amène à poser la question suivante : Tout ictère chronique, dû à l'oblitération permanente des gros canaux biliaires extra ou intra-hépatiques, entraîne-t-il fatalement la cirrhose du foie? Ou, en d'autres termes, la *rétention biliaire pure et prolongée est-elle sclérogène?*

Si l'on s'en rapporte aux résultats expérimentaux que nous avons déjà exposés, la réponse devrait être affirmative.

Rappelons-nous les expériences classiques de Charcot et Gombault sur la ligature du cholédoque chez le cobaye. Très rapidement, le foie augmente de volume, les gros canaux biliaires se dilatent, il se fait un processus de sclérose envahissante, à la fois péri et intra-lobulaire, en même temps que les lobules s'atrophient et que, dans les espaces portes, se dessinent de nombreux pseudo-canalicules biliaires en continuité directe avec les trabécules hépatiques.

W. Legg avait déjà obtenu des résultats analogues chez le chat, et il avait noté qu'à mesure que se prolongeait la vie de l'animal opéré le volume du foie, primitivement accru, allait en diminuant.

Voilà donc une véritable *cirrhose biliaire expérimentale*; mais ces expériences datent d'une époque où l'asepsie opératoire ne pouvait encore être pratiquée, et leurs résultats sont entachés d'une cause d'erreur; non seulement la *rétention biliaire* intervenait, mais aussi l'*infection opératoire*, et de cela l'examen histologique apportait déjà les preuves.

En effet, Charcot et Gombault avaient parfaitement observé et décrit la formation de petits abcès biliaires péri-canaliculaires, par péri-angiocholite suppurée; de nodules embryonnaires siégeant dans le lobule, mais ordinairement au voisinage des fentes; ils avaient même constaté l'existence de vibrions dans

la bile stagnante, et en avaient admis, par hypothèse, le rôle pathogénique et pyogène.

A côté de ces faits de *ligature septique* du cholédoque, examinons les résultats de la *ligature aseptique* du même canal.

Lahousse⁽¹⁾ lie le cholédoque chez des grenouilles, des cobayes, des lapins. Comme premières lésions, il observe un état de congestion sanguine avec vasodilatation, de la rétention biliaire, puis, ultérieurement, une hyperplasie conjonctive interlobulaire, avec atrophie lente et centripète des lobules hépatiques, des altérations cellulaires de tuméfaction trouble ou de stéatose. Pas d'abcès biliaires, du reste, ni lésions angiochololitiques.

E. Dupré⁽²⁾ constate de même chez le chien (5 mois après une ligature aseptique du cholédoque qui s'était un peu desserrée et ne causait qu'une obstruction incomplète) des lésions de rétention biliaire aseptique, sans suppuration ni infiltration embryonnaire, avec légère stéatose périportale et péri-sus-hépatique; il fait observer, très justement, toute l'analogie de ces lésions, beaucoup plus mécaniques qu'inflammatoires, avec les lésions rénales obtenues par Straus et Germont en 1882, plus récemment par Albarran, après la ligature aseptique des uretères.

Voilà donc deux modes de réaction différents du parenchyme hépatique et des voies biliaires, suivant qu'il y a simple obstacle à la circulation de la bile, ou en même temps infection biliaire.

Cette dichotomie anatomique et clinique, nous allons la retrouver tout aussi nette dans l'histoire des *cirrhoses calculeuses* du foie. Quelques faits bien étudiés nous serviront de types; ce sont de véritables expériences toutes faites.

A l'autopsie d'une vieille femme morte de fracture de jambe compliquée de plaie, Brissaud et Sabourin⁽³⁾ constatent une obstruction totale de la branche gauche du canal hépatique par un calcul biliaire enclavé.

Le lobe droit du foie est resté normal, avec ses voies biliaires perméables; mais le lobe gauche tout entier est atrophié, ne forme plus qu'une mince languette, dont la surface est bosselée, comme couverte de circonvolutions séparées par des sillons plus ou moins profonds. Les sillons sont jaune brunâtre, les saillies plus pâles, ocreuses ou grisâtres. Le parenchyme donne à la main qui le presse la sensation d'une éponge; il montre, sur les coupes, un tissu caverneux dont les aréoles contiennent un liquide visqueux et à peine teinté de jaune.

Histologiquement, on constate l'existence d'une cirrhose porto-biliaire très limitée; les canaux biliaires sont largement dilatés, et hypertrophiés en même temps, ils refoulent et atrophièrent par compression le parenchyme hépatique voisin, mais sans qu'il y ait vraiment de cirrhose parenchymateuse.

Cette cirrhose lente péri-canaliculaire s'étend excentriquement du hile du foie à la périphérie de l'organe, par une sorte d'angiocholite chronique hypertrophique. Les veines portes sont rétrécies, atrophiées, très riches en fibres élastiques; les veines sus-hépatiques présentent de même un accroissement énorme de tissu élastique dans leurs parois. Les artères n'offrent point de lésions notables.

⁽¹⁾ LAROUSSE. *Arch. de biol.*, 1887, t. VIII, fasc. 1.

⁽²⁾ E. DUPRÉ. Thèse, 1891, p. 204.

⁽³⁾ E. BRISSAUD et CH. SABOURIN. *Arch. de phys.*, 1884, t. I, p. 545.

Nulle part, sur le bord des plaques scléreuses, on ne trouve de néoformations de pseudo-canalicules biliaires.

Même atrophie du lobe gauche du foie, dans un autre cas rapporté par les mêmes auteurs, mais ici le calcul oblitérant avait disparu, et il y avait de plus, dans le lobe droit, des lésions généralisées de cirrhose porto-biliaire, avec formation de nombreux pseudo-canalicules par hépatite parenchymateuse.

Voilà donc, sous leur forme la plus typique, les lésions de la *cirrhose calculeuse aseptique*, par simple rétention chronique de la bile: dilatation des canaux biliaires, parfois énorme⁽¹⁾; angiocholite chronique hypertrophique; atrophie par refoulement du parenchyme hépatique; transformation élastique des sys-

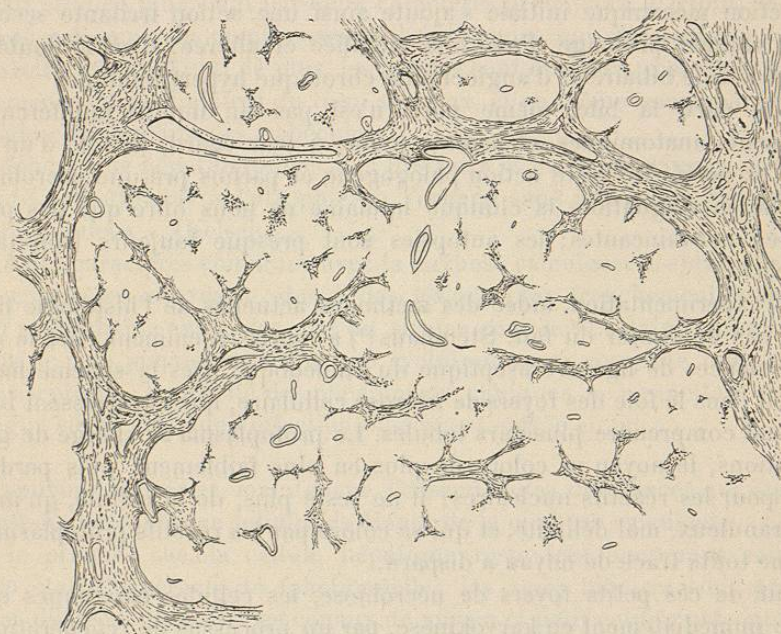


FIG. 17. — Cirrhose porto-biliaire à grandes travées, d'origine calculeuse. Intégrité des veines hépatiques (Ch. Sabourin).

tèmes veineux du foie; le tout sans réaction inflammatoire aiguë ou subaiguë, sans infiltration embryonnaire du tissu scléreux, ni formation de pseudo-canalicules biliaires. Comme résultat, *atrophie hépatique*, disparition des acini glandulaires, persistance seulement de la capsule de Glisson, des espaces et canaux portes, et d'un tissu cellulo-élastique intermédiaire (Brissaud et Sabourin).

Ajoutons que, si les lésions ont pu arriver à ce degré extrême, c'est parce qu'elles étaient *partielles*; généralisées, elles eussent équivalu à une suppression totale du foie, c'est-à-dire à un état incompatible avec toute survie.

Reste à se demander *comment* se produisent ces lésions complexes de la cirrhose calculeuse. Plusieurs facteurs pathogéniques doivent être distingués.

La rétention biliaire joue d'abord un rôle mécanique incontestable; la bile incessamment sécrétée s'accumule sous pression dans ses canaux vecteurs,

⁽¹⁾ M. RAYNAUD et CH. SABOURIN. Un cas de dilatation énorme des voies biliaires. *Arch. de physiol.*, 1879.

force leur résistance et les dilate; puis elle se modifie dans ses propriétés chimiques, et peut subir deux évolutions différentes: tantôt elle perd son aspect caractéristique, se transforme en un liquide muqueux, visqueux, pâle ou à peine teinté en jaune, et qui semble bien plutôt sécrété par les glandes pariétales des conduits biliaires que par les trabécules hépatiques elles-mêmes; tantôt, au contraire, les matériaux pigmentaires continuent à être formés, mais se séparent de leur véhicule liquide, sous forme de boue biliaire, à petits grains noirâtres et granuleux, analogues à des grains de tabac. La lithiase oblitérante devient ainsi, par la stase biliaire qu'elle détermine, une cause de lithiase secondaire intra-hépatique, avec calculs parfois ramifiés ou simple gravelle biliaire.

A l'action mécanique initiale s'ajoute ainsi une action irritante secondaire due au contact prolongé d'une bile modifiée et altérée; d'où le double processus d'ectasie biliaire et d'angiocholite chronique hypertrophique.

D'autre part, la bile, même pure, n'est pas un liquide indifférent pour les éléments anatomiques, et semble jouer, à leur égard, le rôle d'un agent irritant et nocif. De cette action phlogogène et parfois presque nécrobiosante de la bile en stagnation, la clinique humaine ne nous offre que des preuves assez peu convaincantes; les autopsies sont presque toujours trop tardives pour cela.

Mais l'expérimentation, aidée des méthodes actuelles de l'histologie fine, ne permet pas de douter du fait. Steinhaus⁽¹⁾ a repris récemment chez le cobaye les expériences de ligature aseptique du cholédoque. Dès la sixième heure se montrent dans le foie des foyers de nécrose cellulaire, qui s'accroissent bientôt, et peuvent comprendre plusieurs lobules. Le protoplasma se charge de grosses granulations, le noyau se colore de plus en plus faiblement, puis perd toute affinité pour les réactifs nucléaires; il ne reste plus, de la cellule, qu'un petit amas granuleux, mal délimité, et qui se colore par les réactifs protoplasmiques, alors que toute trace de noyau a disparu.

Autour de ces petits foyers de nécrobiose, les cellules hépatiques entrent presque immédiatement en karyokinèse, par un processus de régénération partielle mais toujours imparfaite. On ne constate, du reste, autour des îlots nécrobiotiques que de rares cellules embryonnaires, et il ne se fait ni hyperplasie conjonctive, ni pseudo-canalicules biliaires.

A cette action phlogogène directe de la bile stagnante, et surtout probablement des acides et pigments biliaires, s'ajoutent les troubles circulatoires secondaires par compression des vaisseaux sanguins, et c'est ainsi que, sous l'influence de ces divers éléments pathogènes cumulés, se crée et évolue le syndrome anatomique de la cirrhose calculeuse, avec ses lésions complexes, à la fois ectasiques, inflammatoires et dégénératives.

Il ne semble pas nécessaire, pour cela, que l'oblitération biliaire soit définitive; il suffit qu'elle ait duré un certain temps, dont les limites sont, du reste, difficiles à préciser. Mais, dans bien des cas (Raynaud et Sabourin, Brissaud et Sabourin, Kelsch), le calcul oblitérant peut avoir disparu au moment de l'autopsie, alors que les lésions restent assez caractéristiques pour pouvoir être imputées à une ancienne occlusion biliaire lithiasique.

Si en même temps qu'oblitération calculeuse il y a eu infection biliaire, les

(¹) J. STEINHAUS. Ueber die Folgen des dauernden Verschlusses des Ductus choledochus: *Archiv. f. exper. Path. und Pharm.*, t. XXVIII, p. 452.

résultats anatomiques sont un peu différents; un cas publié par Kelsch⁽¹⁾ peut servir de type.

Le foie est encore atrophié, mais à un très faible degré (1574 grammes); il est finement granuleux à sa surface, lisse sur la coupe. Son parenchyme est d'un vert olive pâle, assez ferme, mais sans induration cirrhotique. Les canaux biliaires sont dilatés sans être suppurés, mais une série d'abcès criblent le foie, variant du volume d'un noyau de cerise à celui d'une noisette.

Histologiquement, on trouve une cirrhose porto-biliaire des plus nettes, avec épaississement de la gaine de Glisson, et stratification conjonctive prédominant autour des canaux biliaires dont la paroi elle-même est très hypertrophiée.

Mais cette cirrhose porto-biliaire par rétention septique diffère de celle que nous avons étudiée plus haut par deux caractères principaux. Partout, le tissu de sclérose est semé de nombreuses cellules rondes qui attestent un travail inflammatoire très actif; et, de plus, les lobules sont attaqués, dissociés, par les prolongements intra-lobulaires du tissu scléreux, et en même temps par régression pseudo-canaliculaire des trabécules.

Il y a donc « une hépatite diffuse, à la fois intra et extra-lobulaire, à caractère dégénératif, aboutissant à l'atrophie de l'organe sans induration marquée et sans état granuleux ». (Kelsch.)

Ainsi, à des caractères communs avec la cirrhose calculeuse aseptique, s'ajoutent des caractères nouveaux, dus à des lésions plus franchement inflammatoires du parenchyme aussi bien que du stroma conjonctif. Mais l'ensemble du processus ne peut jamais arriver à une évolution aussi complète que dans la cirrhose aseptique, la gravité des phénomènes cliniques ne permettant pas une bien longue survie dès que l'infection biliaire est entrée en jeu.

Nous pouvons apprécier, maintenant, l'ensemble des différences qui separent la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot de la cirrhose calculeuse.

Dans le premier cas, la cellule hépatique reste très longtemps saine ou même en état d'hyperactivité fonctionnelle; les voies biliaires sont perméables, non dilatées, et seuls les canaux de moyen et petit calibre présentent les lésions de l'angiocholite chronique hypertrophique; les pseudo-canalicules biliaires existent constamment, et atteignent souvent un incroyable degré de multiplication; enfin le foie est le siège d'une hypertrophie progressive et qui devient énorme.

La cirrhose calculeuse tend, au contraire, à l'atrophie hépatique, et arriverait à l'annihilation du parenchyme sécréteur si la survie pouvait être d'assez longue durée. Dès le début, la cellule glandulaire souffre de la rétention biliaire, peut même en mourir sous forme de foyers multiples de nécrobiose. Les voies biliaires sont dilatées au-dessus de l'obstacle, et leur degré d'ectasie est en rapport direct avec l'ancienneté de l'enclavement calculeux. La réaction inflammatoire du parenchyme et du stroma conjonctif varie suivant qu'il y a ou non infection biliaire surajoutée à l'occlusion.

Il faut, du reste, reconnaître que, pour certaines cirrhoses calculeuses septiques à évolution très lente, les analogies avec la maladie de Hanot peuvent devenir très grandes, et le cas que nous avons déjà cité de A. Gilbert et L. Fournier en est un exemple.

(¹) A. KELSCH. Deux cas de cirrhose par rétention de la bile. *Revue de méd.*, 1881, p. 96

L'histoire clinique des cirrhoses calculeuses est à peu près nulle, en ce sens que, chez un malade atteint d'ictère chronique par oblitération calculeuse, il est bien difficile d'apprécier cliniquement l'état anatomique du parenchyme hépatique. Tout au plus, une diminution graduelle du volume du foie pourrait-elle permettre de soupçonner les progrès de la cirrhose en évolution.

Malgré l'envahissement fibreux du parenchyme, l'ascite fait le plus souvent défaut, et Brissaud et Sabourin en ont donné la raison : c'est qu'en pareil cas il se fait une véritable suppléance circulatoire par l'intermédiaire des veines sus-hépatoglossiennes, c'est-à-dire de ces ramifications sus-hépatiques qui s'étendent perpendiculairement de la gaine de Glisson porto-biliaire aux confluent sus-hépatiques voisins.

L'ascite a cependant été notée dans quelques observations (Du Castel, Beale), mais peut-être l'alcoolisme des sujets pouvait-il être mis en cause.

Le traitement de la cirrhose calculeuse doit être essentiellement préventif. Il relève de la chirurgie biliaire, et l'on ne doit pas, à l'heure qu'il est, laisser évoluer l'ensemble des lésions qui succèdent à l'oblitération lithiasique du cholédoque. On devra, suivant les cas, essayer de remplir l'une des deux indications opératoires suivantes : ou bien, si c'est possible, désenclaver le calcul et rétablir la perméabilité biliaire; ou éviter tout au moins la rétention biliaire, soit en établissant une fistule biliaire externe, soit en abouchant directement le fond de la vésicule dans l'intestin par la cholécystentérostomie.

CHAPITRE XX

SIDÉROSE HÉPATIQUE ET CIRRHOSSES PIGMENTAIRES

Depuis vingt ans tout un chapitre nouveau s'est ouvert en pathologie hépatique, consacré à l'étude des pigments ferrugineux, dans leurs rapports avec les lésions du foie. Malgré le grand nombre des travaux parus, bien des points restent encore indécis; mais cependant assez de résultats sont acquis pour que l'on puisse aujourd'hui donner une description d'ensemble de la *sidérose hépatique*. C'est le prologue nécessaire des *cirrhoses pigmentaires* (1).

L'étude des pigmentations d'origine ferrugineuse est de date récente : c'est Quincke (1875-1877) qui, le premier, en se basant sur de nombreuses constatations anatomiques et expérimentales, observa l'accumulation du fer dans le foie et créa le nom de « sidérose ». Il est utile d'être bien fixé sur ce que l'auteur lui-même, et après lui ses élèves et les auteurs allemands, décrivent sous ce nom; ce point est de toute importance, car récemment encore il a donné lieu à

(1) Sur la question de la *Sidérose hépatique*, consulter les travaux suivants : LAPICQUE, *Étude sur la rubigine*. Thèse de doctorat ès sciences. Paris, 1897, et *Soc. de biol.*, 1896 et 1897, *passim*. — E. JEANSELME et P.-H. PAPILLON, Signification du pigment ocre. *Soc. méd. des hôp.*, 25 avril 1897. — H. QUINCKE, *Specielle Path. und Therapie*, von H. Nothnagel, vol. XVIII, 1^{re} partie, p. 575-600, Vienne, 1899. Tables donnant le dosage du fer hépatique dans un grand nombre de faits expérimentaux et pathologiques. — J. CASTAIGNE, *Sidérose et cirrhoses pigmentaires*. Mémoire inédit, présenté pour le concours de la médaille d'or de l'Internat, et devant paraître dans l'Encyclopédie Léauté. J'ai pu, grâce à l'obligeance de M. J. Castaigne, utiliser largement cet important travail.

des discussions entre savants français (1), et d'ailleurs il est nécessaire de connaître l'opinion de Quincke, pour bien montrer la différence qui existe entre sa conception de la sidérose et celle que nous allons en donner d'après les travaux des auteurs français. Nous ne pouvions mieux faire, à ce point de vue, que de nous rapporter aux travaux de Quincke lui-même et notamment à son article tout récent de l'Encyclopédie de Nothnagel.

A son avis, il y a sidérose quand la proportion du fer dans le foie est assez considérable, pour que le tissu prenne, sous l'action du sulfhydrate d'ammoniaque, une teinte noire prononcée : « La coloration vert noir très foncée, que l'on trouve macroscopiquement et microscopiquement par la réaction du sulfhydrate d'ammoniaque, indique, d'une manière frappante, l'augmentation de l'organe en fer! J'ai appelé cet état, la *sidérose hépatique*. L'examen microscopique avec des grossissements croissants montre qu'il s'agit, dans la règle, d'une coloration diffuse des cellules hépatiques. Dans les degrés élevés de sidérose, le foie présente déjà, à l'œil nu, une coloration brun roux, et, au microscope, on aperçoit des granulations brunâtres dans les cellules et les capillaires. »

Dans l'esprit, comme dans le texte de Quincke, « sidérose hépatique » signifie donc : accumulation dans le foie de substances ferrugineuses donnant la réaction ferrique. Cet auteur eut le mérite de mettre en relief ce fait, non étudié jusqu'à lui, que, dans certaines conditions cliniques et expérimentales, la richesse du foie en fer peut augmenter, mais il ne se préoccupa pas de savoir à quel taux commence l'augmentation du fer dans le foie, et ne fixa pas une limite physiologique d'où l'on pourrait faire partir tous les cas pathologiques; il ne fit que signaler accidentellement la possibilité d'infiltration ferrugineuse sous la forme pigmentaire, et ne se préoccupa nullement de la nature chimique de la sidérose.

Et cependant ces notions encore vagues établies par Quincke, ayant attiré l'attention sur un ordre de faits encore inconnus, préparèrent l'étude des pigments ferrugineux dont la présence est constante dans les foies atteints de sidérose. C'est dans les travaux de Neumann qu'est précisée pour la première fois l'existence de pigments d'origine sanguine : cet auteur montre qu'il y a des pigments qui donnent la réaction ferrique; malheureusement, il réunit sous le nom générique commun d'hémosidérine toutes les combinaisons ferrugineuses de l'organisme qui donnent les réactions ferriques (c'est-à-dire qui noircissent par le sulfhydrate d'ammoniaque et bleussent par le ferrocyanure de potassium en solution chlorhydrique), aussi bien la ferratine de Schmiedeberg et l'hépatine de Zaleski contenues à l'état diffus dans les cellules, que les pigments proprement dits.

L'hémofuchsine est encore moins distincte au point de vue chimique : elle comprend les pigments qui ne donnent pas la réaction ferrique; or l'absence de cette réaction ne prouve nullement que ces pigments ne contiennent pas de fer, et en réalité sous le nom d'hémofuchsine on a groupé une série de pigments de nature tout à fait différente, contenant ou non du fer dans leur composition.

Quant au terme d'hémochromatose employé par Recklinghausen pour désigner tous les pigments, il montre combien cet auteur était peu fixé sur la nature des différents pigments, qu'il préférerait confondre sous un même nom

(1) Voir, à ce sujet, la discussion très intéressante entre Lopicque et Regaud, dans les *Bulletins de la Soc. de biol.*, du 10 avril, 1^{er} et 15 mai 1899.