

Universidad de Antioquia



6 1000 00112302 1

365154

QZ140

P5-876

V. 1

LES

GRANDS PROCESSUS

MORBIDES

REPUBLICA DE COLOMBIA
Departamento de Antioquia
BIBLIOTECA DE IZEA
MEDELLIN

Droits de traduction et de reproduction réservés.

REPUBLICA DE COLOMBIA
Departamento de Antioquia
BIBLIOTECA DE ZEA
MEDELLIN



LEÇONS DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

QZ140
P5-876
V1

LES

GRANDS PROCESSUS MORBIDES

PAR

J.-J. PICOT

PROFESSEUR SUPPLÉANT A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE TOURS
MÉDECIN DE L'HOSPICE GÉNÉRAL

AVEC UNE PRÉFACE DE

M. le Professeur ROBIN

TOME PREMIER

Avec 135 figures dans le texte.

438566 V.1

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

M DCCC LXXVI

Univ. de A.
BIBLIOTECA MEDICA

REPUBLICA DE COLOMBIA
Departamento de Antioquia
BIBLIOTECA DE ZEA
MEDELLIN



Q Z 140
P5-876
V. 1

MUSEO Y BIBLIOTECA
DE ZEA
— MEDELLIN —

PRÉFACE

Il n'est pas de médecin qui ne sache que chaque partie organique comme chaque être vivant, pendant la durée de leur existence évolutive, parcourent en quelque sorte une courbe; celle-ci, d'abord ascendante, après avoir atteint son summum, devient descendante jusqu'à son autre extrémité que marque la mort. Cette courbe diffère de l'une à l'autre des parties comme de l'un à l'autre des organismes que ces parties constituent, et la vie comme l'organisation communes ne sont que les résultantes de l'organisation et de la vie de chacune des premières. Or, les anomalies, comme les modifications morbides anatomiques et fonctionnelles, marquant l'excès, la diminution ou l'aberration fonctionnelle, représentent comme autant de points singuliers de cette courbe, c'est-à-dire des déviations qui correspondent à autant de changements de la constitution et des actes organiques naturels. Il est donc manifeste que la nature de ces dérangements ne saurait être saisie sans une connaissance exacte des états et des actes normaux dont la série ou succession nous permet de tracer théoriquement cette courbe.

La science passe rationnellement de la considération de l'état normal, indispensable d'abord pour fonder la pathologie humaine, à l'étude de la pathologie comparative. Cette dernière achève et complète l'ensemble de nos moyens d'exploration biologique, au même titre que l'examen de chaque fonction, dans des



Donación: Noviembre 1998

conditions morbides, complète sur certaines questions les enseignements de l'expérimentation proprement dite. Souvent, à cet égard, l'extension de l'étude des caractères normaux de bien des tissus, jusqu'à celle de leurs états morbides, est indispensable. Il ne saurait en être autrement, dès l'instant où il s'agit de juger les dispositions et les mouvements de la substance organisée, dont les molécules, aussi bien que le tout, sont en voie incessante de changements, dont, par suite, l'état intermédiaire ou normal ne saurait être bien déterminé qu'après l'examen des états extrêmes, tant originels que d'aberration morbide ou accidentelle.

L'anatomie et la physiologie pathologiques ne constituent en fait qu'une suite de ces mêmes sciences envisagées, non plus au point de vue des lois naturelles, mais sous celui de leurs applications à nos besoins; car la pathologie repose essentiellement sur la comparaison des organes et des actes, non plus essentiellement avec leurs analogues dans une autre espèce animale, mais avec eux-mêmes dans une succession de conditions nouvelles, anormales ou accidentelles. Les dissemblances alors constatées exigent, pour être bien appréciées, la connaissance de ces parties et de ces actes, acquise, tant par leur observation proprement dite à tel ou tel moment donné, que par leur comparaison avec eux-mêmes dans les conditions dites d'âge ou d'évolution; conditions qui ne sont autres que les manières d'être normales qu'elles traversent successivement. Dans ces deux ordres de cas, en effet, l'un normal et l'autre accidentel, l'élément anatomique, les humeurs, etc., et les actes qu'ils accomplissent, ne se retrouvent jamais absolument semblables à eux-mêmes; car, en raison des phénomènes de rénovation moléculaire nutritive incessante, ils changent un peu à chaque instant, soit de forme, soit de volume, soit dans leur structure, etc., et cela aussi bien pendant la durée de leur existence à l'état sain, que pendant celle de leurs modifications morbides.

La pathologie, ou histoire des états et des actes organiques accidentels considérée dans son ensemble, et par suite toutes ses

subdivisions, ne sont donc en fait et au point de vue de la méthode, que l'une des formes de l'anatomie et de la physiologie comparatives, celle dans laquelle les parties sont spécialement comparées à leurs homonymes, non plus pendant la durée de leurs manières d'être naturelles, mais au contraire de leurs manières d'être accidentelles.

C'est donc à juste titre que la pathologie est dite cette portion de la biologie concrète qui traite de la comparaison des états morbides aux états sains; et que l'anatomie pathologique en particulier est devenue celui des modes de l'anatomie comparative, dans lequel on compare les états accidentels des parties, tant avec leurs semblables à l'état normal, qu'avec elles-mêmes aux diverses phases de leur évolution morbide; et dans cet ordre de choses, ce qui est difficile ce n'est pas l'anatomie et la physiologie pathologiques, mais bien l'étude de l'état normal. De là vient que ceux qui veulent donner une autonomie dogmatique à l'examen des dérangements organiques et fonctionnels, en dehors d'une liaison incessamment établie entre ceux-ci et l'état normal, sont conduits à une telle confusion entre les objets les plus disparates et à une nomenclature si pleine d'arbitraire dans la désignation de ces derniers, qu'ils justifient tout à fait l'éloignement qu'inspirent des études aussi peu rigoureuses aux savants qui, après s'être familiarisés avec les méthodes que nous donnent la physique, la chimie, etc., cherchent à étendre leurs connaissances jusqu'à la médecine. Et cependant lorsqu'on voit avec quelle netteté on peut spécifier comment chaque tissu morbide dérive d'un tissu normal, quelles sont les diverses formes d'altérations que ceux-ci peuvent offrir, et qui constituent autant de maladies de chacun d'eux, on ne peut que s'étonner de voir parfois encore repoussées systématiquement les règles qui conduisent à déterminer 1° la nature des produits pathologiques par leur comparaison aux tissus ou aux humeurs sains dont ils proviennent; 2° la nature de chaque dérangement fonctionnel, toujours signe d'une lésion, au moins intime, par sa comparaison



aussi aux phénomènes naturels qui sont le sujet des études physiologiques.

Ces données méthodologiques ne font pas partie du sujet traité par M. Picot ; mais la lecture de son livre les fait surgir et c'est là un de ses mérites. J'en dirais autant de celles qui suivent, déjà plus particulièrement liées à ce sujet que les précédentes, si plus d'une d'entr'elles n'était abordée dans cet ouvrage, comme l'exigeait la nature des leçons du professeur.

Nous voyons nettement d'après ce qui précède que l'anatomie pathologique n'est plus indépendante de l'anatomie normale, que celle-ci conduit naturellement à celle-là, et comment l'étude de tout dérangement se lie à celle de l'arrangement qu'elle suppose connu.

Par là s'établit une notion exacte de la liaison constante qui existe entre les actes et les conditions, tant intrinsèques qu'extrinsèques de leur accomplissement, entre les troubles fonctionnels et soit les lésions de la substance agissante, soit les dérangements dans les milieux se prêtant à l'action de celle-ci.

Cette notion élimine de la pathologie aussi bien que de la physiologie, la prétendue intervention de toutes les causes surnaturelles connues sous les noms d'*archées*, de *fluide nerveux*, de *principe vital*, de *forces de la vie*, d'*agents spéciaux de l'activité vitale*, d'*irritation* et autres fictions de même nature.

La pathologie, dans son sens le plus étendu, est donc l'étude des perturbations en plus, en moins et aberrantes des choses que l'anatomie et la physiologie observent dans leurs conditions naturelles. La *tératologie* et l'*anatomie pathologique* proprement dite dans l'ordre statique, la *physiologie pathologique* dans l'ordre dynamique, tel est son domaine.

La physiologie pathologique est constituée par l'étude des actes qu'accomplissent des parties lésées tératologiquement ou accidentellement. La *pathologie générale* en découle ; car elle se constitue par la réunion des considérations communes, sinon à toutes les maladies, du moins au plus grand nombre pos-

sible d'entre elles. Elle le fait en étudiant les lésions des éléments anatomiques, des humeurs et des tissus, en même temps que les troubles correspondants de leurs propriétés. Elle conduit ainsi à déterminer exactement et avec précision l'origine et la nature réelles de ces lésions et de ces troubles.

Là est le sujet essentiel de la pathologie générale, et il est vaste, comme on le voit. Mais l'étude du sujet dirige vers le but par divers moyens.

La pathologie générale étant amenée, par l'anatomie et la physiologie, à déterminer aussi bien ce qui cause les dérangements fonctionnels connus sous le nom de maladies, que ce en quoi ils consistent réellement en eux-mêmes, elle suscite bientôt la pensée de prévenir ces dérangements dans les cas où ils n'existent pas encore ; elle fait chercher d'autre part les moyens pouvant être appropriés au rétablissement du cours naturel des actes, lorsqu'elle se trouve en présence de telle ou telle perturbation déjà produite. On voit en d'autres termes que la pathologie générale conduit le médecin à l'*hygiène* et à la *thérapeutique* ; car, pour pouvoir prévenir un trouble, il faut savoir, non-seulement ce qui peut se déranger, mais encore de quelle nature peut être le dérangement susceptible de se produire. Toutes ces notions ne sont pas moins nécessaires lorsqu'il faut songer à ramener vers l'état normal les tissus et les humeurs lésés.

L'étude de la pathologie générale est indispensable pour aborder celle de l'hygiène et de la thérapeutique ; elle conduit l'étudiant aux portes du domaine de celles-ci, tout préparé à y pénétrer ; mais elle ne les fait pas connaître, leur sujet restant bien différent.

L'hygiène, en effet, ne comprend que la détermination de l'usage des choses, soit placées hors de l'être envisagé, soit émancipées de lui ; usage dirigé, suivant les circonstances extérieures et les besoins individuels, vers le maintien de la santé ou fonctionnement normal et vers l'accroissement ou développement

de chacune des fonctions; prévenant ainsi les dérangements de celles-ci, elle conduit à la prolongation de l'existence de chaque organisme.

Les choses dont la pathologie générale dirige l'emploi sont celles dont s'occupe la physiologie d'une part, la *mésologie* de l'autre. La *mésologie* est cette partie de la biologie qui traite des milieux ou agents cosmiques et organiques, et de leur action sur l'organisme sain; elle comprend donc l'étude des influences atmosphériques, telluriques et d'ordre organique, tant végétales qu'animales, dont le milieu social représente une forme développée et surajoutée des plus importantes. Elle part de là pour établir les règles à suivre dans le choix des moyens propres à entretenir l'action normale des organes suivant les âges, les constitutions, les professions et les différentes conditions soit individuelles, soit sociales.

Nous avons déjà vu comment la pathologie générale prépare à l'étude de la *thérapeutique*, qui traite des moyens propres à faire disparaître les lésions et les troubles fonctionnels correspondants. Elle emprunte plusieurs de ces moyens à l'hygiène, mais surtout à la pharmacologie et à la chirurgie. Les thérapeutiques pharmacologique et chirurgicale exigent plus que toutes autres qu'on aie étudié les causes de la lésion (*étiologie*), les symptômes par lesquels elle se manifeste (*symptomatologie*), son siège et sa nature propre (*diagnostic*), et enfin qu'on aie porté un jugement sur la marche ultérieure des choses d'après la connaissance de l'état actuel et du passé (*pronostic*).

Les médicaments sont des principes immédiats accidentels qui n'ont pas d'autre action que d'intervenir dans la nutrition avec les autres principes immédiats, et de favoriser ou d'empêcher le mouvement d'assimilation ou de décomposition, d'après les nouvelles conditions dans lesquelles leur intervention place les éléments ou l'espèce d'éléments dont la nutrition est altérée. Dans leur administration toutefois on est forcé de tenir compte des modifications qu'ils apportent dans l'existence des éléments

qui ne souffrent pas; et les *spécifiques* ne sont autre chose que des corps qui n'agissent que de telle ou telle manière sur tous les éléments à la fois, ou bien ceux qui n'agissent que sur un seul, sans modifier notablement les autres. Le degré d'action de ceux-là peut, du reste, varier d'intensité suivant chaque espèce d'élément anatomique.

La thérapeutique pharmacologique s'adresse à la substance organisée elle-même; c'est en modifiant celle-ci qu'elle en modifie les actes. Un médicament est, en effet, un corps simple ou composé introduit par une voie quelconque, qui vient faire partie temporairement ou d'une manière permanente de la substance organisée des humeurs ou des éléments de quelque'un de nos tissus; il modifie les propriétés qui leur sont immanentes, de telle ou telle manière, selon sa nature, sa quantité, etc... Ce corps peut être choisi parmi ceux qui sont des espèces de principes immédiats naturels de nos tissus et de nos humeurs, tels que les chlorures de sodium, de potassium, les phosphates de soude, de chaux, etc.

Généralement, les médicaments sont choisis parmi les composés qui ne se rencontrent pas naturellement dans l'économie, dont ils deviennent ainsi momentanément un principe immédiat, mais un principe immédiat accidentel. Ce qu'il importe de savoir, c'est que le médicament n'agit qu'en faisant partie, temporairement au moins, de la substance des humeurs ou des éléments de nos tissus; dès lors il en modifie nécessairement les propriétés, et ce n'est que par suite de ce fait qu'arrivent dans l'organisme les changements qu'on se propose d'obtenir.

Est-il assimilé momentanément par la substance des nerfs ou par celle des muscles, il peut, selon sa nature, en exagérer ou diminuer les propriétés spéciales; dans le cas où l'action devient elle-même perturbatrice, elle est dite *toxique*; mais, cela ne se faisant qu'en raison de leur fixation plus ou moins temporaire aux éléments, la nutrition ou rénovation moléculaire de ces derniers est changée d'une manière corrélative tant qu'ils retien-

nent ces principes accidentels. Il peut se faire que, de plus, leur développement ou leur reproduction se trouvent modifiés par la présence de ce nouveau principe introduit dans leur substance. Dès que leur constitution intime est ainsi changée, il survient aussi des changements dans les propriétés spéciales dont ils jouissent, et dans le rôle particulier qu'ils remplissent dans l'économie. Dans la thérapeutique pharmacologique, c'est donc le rapport du médicament avec la substance de chaque humeur et de chaque tissu lésé qu'on étudie ; dans l'hygiène thérapeutique, ce sont les divers agents, matériels et fonctionnels naturellement usités dans l'état de santé, dont on dirige les rapports avec l'organisme ou avec ses parties, lorsque leurs actes sont troublés.

Il y a, dans l'étude de la première, deux choses en présence : le médicament et la substance organisée qu'il modifie ; on comprend que l'une ou l'autre doivent être connues à un égal degré si l'on veut arriver à se rendre compte de l'action d'un médicament et en diriger sagement l'emploi. Malheureusement nous sommes loin d'en être arrivés là. En général, nous connaissons le médicament, c'est-à-dire sa composition, ses propriétés physiques et chimiques. Nous connaissons plus ou moins la disposition géométrique ou extérieure des parties que forme la substance organisée, mais nous ignorons la nature de celle-ci ; car ce que nous étudions le moins, c'est la composition immédiate de cette substance aux principes de laquelle le médicament va se fixer, d'une manière permanente ou temporaire, pour en modifier les actes moléculaires rénovateurs et autres. Or, c'est pourtant par ces modifications de la substance organisée que ses actes sont ramenés à leur état normal par suite de la tendance de la substance de chaque élément anatomique à reprendre, durant la rénovation, le type déterminé de la constitution qui lui est propre lorsqu'elle l'a perdu. C'est ce retour à cette constitution qui est le but de la thérapeutique. On ne saurait trop insister sur ce fait que démontre l'étude de l'évolution des éléments anatomiques ; c'est qu'une fois qu'ils sont modifiés par suite de

circonstances accidentelles, tout ce qui vient activer la rénovation moléculaire nutritive tend à les ramener à l'état normal, parce que, durant cette rénovation, ils se développent dans le sens du type de la constitution qu'ils avaient acquise pendant leur développement fœtal.

D'où l'importance qu'il y a à connaître la composition immédiate du sang d'abord, et celle des éléments anatomiques ensuite, pour arriver à faire un choix rationnel des moyens thérapeutiques à employer dans un cas pathologique quelconque.

Non-seulement il faut savoir ce dont est composée la substance dont sont formées les parties qui sont le siège des actes, mais il faut connaître aussi comment s'accomplissent ces derniers. En effet, le médicament va s'unir à une substance en voie d'activité, en voie de rénovation moléculaire continue, et non à une substance fixe et inerte; souvent même c'est à une substance dont la rénovation ne s'accomplit pas d'une manière semblable à ce qui se passe dans l'état normal, ce qui fait dire, non sans quelque raison, mais d'une manière ordinairement indéterminée, que les remèdes agissent autrement pendant la maladie que pendant l'état de santé.

Toutes les données qui précèdent, indiquant le sujet et le but de la pathologie générale, montrent aussi comment elle prépare à l'étude des nomenclatures médicales. Cette étude pourrait même être considérée comme une dépendance de la première. Toute nomenclature est, en effet, l'un des procédés logiques ou intellectuels à l'aide desquels nous arriverons à connaître le vrai en tel ou tel ordre de choses. En nous faisant voir le mieux possible la nature des objets et des phénomènes dans l'ordre anormal, la pathologie générale nous conduit à désigner les uns et les autres par les mots qui ont le plus grand rapport possible avec leur nature réelle. Là est le but que se propose d'atteindre toute *nomenclature*, chacune cherchant des signes dont la vue ou l'audition ressuscite autant qu'il se peut, soit la notion des caractères essentiels statiques et dynamiques des corps, soit la nature des



phénomènes résultant de leurs relations réciproques. La nécessité, dans chaque science et dans chaque art, d'exprimer avec brièveté et clarté nombre d'idées inusitées dans le langage vulgaire ou dans tout autre art ou science inconnus à la plupart des hommes, force à créer incessamment des mots nouveaux ; elle conduit en outre à donner aux termes anciens bien des significations purement techniques. La pathologie a les siens comme l'astronomie, la mécanique, la physique, la chimie, l'anatomie, la physiologie, etc. La nature des organes, et, par suite, leurs noms, ne peuvent être exactement déterminés qu'autant que les éléments anatomiques qui les composent, avec leur texture et leurs propriétés, l'ont été eux-mêmes. Or, comme les lésions ne sont qu'une atrophie, une hypertrophie, une modification de structure avec ou sans déformation de ces éléments ; comme les maladies ne sont que les troubles des propriétés de ceux-ci, accompagnant leurs lésions, on ne pourra établir une nomenclature pathologique rationnelle tant que ces lésions et ces troubles n'auront pas été déterminés. C'est là ce qui devra être fait d'abord dans les parties les plus simples pour s'élever jusqu'aux organes et aux appareils en passant par les tissus et les systèmes. Comme, d'autre part, cette gradation dans la complication croissante des parties du corps est à peine reconnue, toutes les nomenclatures existant actuellement, et qui n'en tiennent pas compte, n'ont qu'une valeur transitoire. Il n'en reste pas moins certain que c'est dans la nature même des objets observés qu'il faut chercher les signes destinés à traduire leurs états normaux ou accidentels au lieu de les prendre dans des choses d'une nature différente. Aussi vouloir associer, dans les descriptions, les nomenclatures anciennes (fondées sur un empirisme alors inévitable) à d'autres plus récentes, mais qui ne s'appuient pas davantage sur la comparaison de l'état morbide à l'état normal, constitue une inconséquence manifeste ; cette manière de faire ne laisse que des rapports rares et éloignés entre les descriptions et la réalité qu'elles doivent rappeler, parce que les termes sont

contredits par la nature même des faits qu'ils devraient exprimer.

Il est certainement on ne peut plus singulier de voir des écrits des plus récents subordonner les données nouvelles de l'observation et de l'expérience aux hypothèses que renversent ces données mêmes. C'est faire ainsi que distinguer les produits morbides d'après des caractères arbitrairement choisis, comme aux époques où la science non renseignée ne pouvait faire autrement ; c'est faire ainsi que de nommer et classer les tumeurs comme si leurs éléments et leur texture ne conservaient pas de rapports avec leurs éléments anatomiques normaux envisagés aux points de vue : 1° de leur structure propre et de leurs phases d'évolution ; 2° de leur arrangement réciproque ; 3° de leur modification de nombre, etc. Rien n'autorise plus aujourd'hui à nommer ces productions sans tenir compte de leur provenance organique réelle ; à se fonder ensuite sur de simples analogies d'aspect extérieur avec des végétaux (*tubercules, fungus, tumeurs fongueuses, napiformes, etc.*), ou avec des matières qu'on en retire (*gliomès, etc.*), avec des animaux (*polype, cancer*), avec leurs produits ou leurs parties (*sarcomes, myxomes, pneumonie caséuse, tumeurs larinoïdes, etc.*), avec des corps bruts (*tumeurs colloïdes, cirrhose, squirrhe, psammomes, etc.*) ; rien n'autorise, par suite, à établir une classification et une nomenclature qui laissent au point de vue de leur singularité bien loin derrière elles celles des alchimistes, où les sels étaient nommés et classés d'après des comparaisons avec les astres (*lune, cornée d'argent, sel de Saturne, etc.*), des plantes (*arbres de Mars, de Diane, de Jupiter, etc.*) ; rien n'autorise davantage à décrire une période de *floraison* des tumeurs et ainsi des autres.

Quels que soient donc les efforts qui sont faits dans ce sens pour rendre aux anciennes nomenclatures empiriques une valeur qu'elles ont perdue devant les progrès de l'anatomie et l'embryogénie, quels que soient ces efforts faits par les auteurs qui croient rendre valables, en leur donnant un sens nouveau, des termes tels que ceux de *sarcome, de carcinome, de cancer*, en

leur en joignant d'autres analogues de nouvelle création (*gliome, mixome, psammome, etc.*), la logique scientifique la plus élémentaire met en évidence les vices de cette manière de faire dans laquelle se payer de mots semble suffire à ceux qui la prônent. La science ne rend pas moins manifeste l'impropriété de termes qui ne rappellent en rien les relations anatomiques et physiologiques des tissus morbides avec les tissus sains, bien que l'anatomie puisse déceler ces liaisons au premier examen comparatif. Rien encore une fois de plus illusoire que de croire qu'il est possible de restituer à l'étude des tissus morbides une autonomie qu'elle a perdue devant les investigations modernes, et que ce résultat pourrait être obtenu par le seul fait de la reprise des termes acceptés par ceux qui croyaient à cette autonomie. D'autre part, plus d'un raisonne et écrit sur ces questions comme s'il avait la conviction que, en ce qui les touche, il n'est pas possible d'arriver à des convictions appuyées sur une démonstration scientifique et comme s'il pensait que, par suite, rien ne s'oppose à ce qu'on adopte en dehors de toute démonstration la supposition explicative qui paraît la plus séduisante.

Nous avons déjà vu que nous n'arrivons à bien connaître la nature anatomique et physiologique des parties constituantes de l'organisme que par l'étude de leur origine embryonnaire, du lieu, de l'époque et du mode de leur apparition, alors que quelques instants avant chacune de ces parties n'existait pas. Or la pathologie est encore remplie de déterminations erronées dues, par exemple, à ce que tel soutient systématiquement que le tissu nerveux central propre renferme du tissu cellulaire, alors que non-seulement nulle de ses parties ne présente les réactions des éléments de celui-ci, mais alors encore que l'embryogénie montre le névraxe dérivant du feuillet blastodermique externe; feuillet qui ne donne jamais d'organe pourvu de tissu cellulaire, et devenir l'origine de ce dernier étant l'un des rôles dévolus exclusivement au feuillet moyen. Et ainsi des autres dans nombre de cas où, avec l'obstination que donne la méconnaissance des

questions générales ou dominant tout un ensemble de choses, plus d'un affirme l'erreur *ex cathedrâ* à ceux qui ne savent pas encore, de préférence à toute vérification pouvant obliger à recourir à une synthèse mieux appuyée.

Il n'y a pas lieu d'insister davantage ici sur ce point; mais ces détails ne doivent pas être considérés comme inutiles en présence de la facilité avec laquelle on voit si souvent les mots pris pour des réalités et si souvent même admettre que ce que nous disons des phénomènes peut en changer la nature et le cours.

Quoi qu'il en soit, l'acquisition de toutes ces notions est nécessaire à qui veut arriver à se faire une idée exacte de ce qu'est la *maladie*. On ne peut, en un mot, sans tous ces préliminaires arriver à bien savoir de quelle manière commence avec l'âge ou sous l'influence des conditions accidentelles morbifiques chaque ordre de lésions et chaque série des troubles fonctionnels correspondants; comment s'accomplit sa période de croissance, puis sa terminaison, qui peut être la cessation de la nutrition, c'est-à-dire la mort de cette partie du corps avec ou sans cessation de la vie de l'économie entière; pour arriver enfin à savoir quelles sont les phases de sa période décroissante, qui peut consommer le retour à l'état normal, avec ou sans alternatives d'augmentation et de diminution d'intensité pendant la durée de ces phénomènes.

On voit par ce qui précède, que nous ne connaissons la nature des tissus accidentels que proportionnellement aux notions acquises, touchant l'origine des tissus normaux. Nous ne pouvons aussi bien connaître l'influence des altérations des liquides sur les solides et réciproquement que par l'étude de la liaison moléculaire des uns aux autres, embryogénique d'abord, puis permanente, qui s'établit de la manière suivante :

Des cellules blastodermiques, de celles du feuillet interne surtout dérive par exosmose sécrétoire un premier liquide, dont l'existence ne sera que temporaire; c'est l'humeur de la vésicule ombilicale, siégeant d'abord au centre de l'œuf et distendant le

blastoderme ; bientôt après, entre les cellules remplissant d'abord le cylindre cardiaque, se montre le plasma sanguin, rendant flottantes celles-ci sous forme de globules du sang. Ici encore le fluide dérive moléculairement du solide qui l'a précédé. Il en est aussi de même : 1° pour les liquides amniotique et allantoïdien, dans la production desquels l'intervention maternelle est manifestement nulle chez les ovipares ; puis, 2° pour les liquides urinaire, biliaire, muqueux, séreux et autres du fœtus, du nouveau-né et de l'adulte. Par un mécanisme moléculaire de même ordre, mais inverse, a lieu une liaison endosmo-exosmotique entre le plasma et les éléments anatomiques, les solides, à mesure que les capillaires le conduisent parmi eux.

Ainsi s'établit dès l'origine et se maintient la liaison moléculaire la plus intime qu'on puisse concevoir, entre la constitution des parties solides de l'organisme naissant et, soit celles des humeurs qui en dérivent pour en sortir, soit celles, à plus forte raison, pour lesquelles cette liaison est réciproque, comme on le voit pour le plasma sanguin.

La méconnaissance des modes d'apparition graduelle et des conditions de la permanence de cette minutieuse corrélation a été pour les anciens, et reste encore pour plus d'un moderne, la source de bien des hypothèses, insoutenables aujourd'hui, et relatives, soit à la nature et aux sources de la vie, soit aux modes de ses perturbations et de son extinction, jusqu'à évanescence complète, désignée encore comme une rupture de liens qui uniraient l'âme au corps.

Ce qu'il y a d'essentiellement d'ordre organique dans ce qui caractérise la nutrition, c'est que partout où il y a assimilation coexiste la désassimilation, l'une ou l'autre pouvant être, ou non, réduite à un minimum nécessaire. La nutrition, et par conséquent tous les autres phénomènes d'ordre organique, disparaissent dès que dans l'un et l'autre cas ce minimum disparaissant, l'acte chimique assimilateur continue seul, ou, au contraire, et plus souvent, l'acte de décomposition désassimilatrice. Réduit

à un certain minimum, l'acte désassimilateur laisse l'assimilation conduire les éléments anatomiques à l'hypertrophie ou à l'incrustation, selon la nature organique ou minérale des principes immédiats fixés. Lorsqu'au contraire, c'est l'acte assimilateur qui décroît en énergie, la désassimilation persistant conduit à l'atrophie et peut aller jusqu'à être représentée par de complets dédoublements des principes non cristallisables fondamentaux en leurs composants alcaloïdes solubles, qui sont éliminés en leurs composants minéraux solubles, et grassex insolubles qui restent dans les éléments figurés; phénomènes dont la décomposition cadavérique n'est que l'excès, survenant dans toute partie dès qu'y cesse l'acte inverse de l'assimilation.

L'examen de ce que l'étude de chaque maladie en particulier détache de ces notions communes comme lui appartenant en propre, tel est encore le sujet de la pathologie générale; pour bien montrer qu'il faut se garder ici de substituer des banalités basées sur des fictions métaphysiques aux généralités scientifiques qui nous donnent les méthodes et les règles à suivre dans chaque cas spécial, terminons par les indications suivantes, déjà produites il y a longtemps par M. Littré (1).

Toutes les causes morbifiques différentes entraînent des expressions symptomatiques différentes aussi, et un enchaînement de phénomènes qui varie de l'une à l'autre, qui est en d'autres termes caractéristique de chacune. Cet ensemble d'états et de phénomènes accidentels qu'on nomme *maladie* a sa marche naturelle quand celle-ci est abandonnée à elle-même. Rien de plus important pour le médecin que de savoir quelle est cette marche pour le plus grand nombre possible des maladies. C'est ce savoir qui, par l'examen d'une portion de la courbe que trace cette marche, par l'examen des phénomènes qui se succèdent en quelques heures ou en quelques jours, lui permet de prévoir et de dire près du malade quand l'autre portion rejoindra la nor-

(1) Littré, *la Science de la vie (Revue des deux mondes, janvier 1855)*, et *la Science au point de vue philosophique*. Paris, 1872, p. 242.

male. Sans la connaissance de cet enchaînement, une fois le mal commencé, le médecin prendra ce qui appartient au cours inévitable des choses laissées à elle-mêmes pour un résultat de son intervention, comme les homœopathes avec le vulgaire.

Si chaque maladie a son évolution propre, cela tient à des causes permanentes dont l'étude est précisément un des sujets de la pathologie générale. Ces causes sont, avons-nous dit : l'état de la substance organisée affectée, les conditions étiologiques de la lésion, la nature propre de celle-ci et la perturbation fonctionnelle qui en naît; et, pour que la perturbation naisse toujours la même, sous une même cause, il faut bien que la substance, siège des actes, se modifie toujours de même sous cette cause. C'est l'étude de cette partie de la pathologie générale qui fait le mieux saisir le vrai rapport entre la pathologie et la physiologie, ce qu'est la maladie relativement à la santé, ce qu'il y a d'inévitable comparativement à ce qu'il y a de modifiable dans le cours de l'une et de l'autre.

Il y a dans la maladie non pas apparition de lois nouvelles, mais perversion, dérangement de lois préexistantes. Elle est toujours un cas particulier de la physiologie, mais un cas plus compliqué, puisque, à la connaissance de l'état normal d'organisation, il faut ajouter celle du mode nouveau de cet état, tant statique que dynamique, déterminé par l'intervention de la cause morbifique.

« Dans les temps anciens, ajoute M. Littré, les hommes, à l'aspect des phénomènes inattendus, étranges, menaçants, que présente la maladie, crurent qu'elle provenait, soit de la colère des puissances célestes, soit de la méchanceté d'êtres surnaturels et malfaisants. A ce point de vue, la maladie était, dans son essence, aussi éloignée que possible du corps qu'elle frappait, dépendant, non pas du travail qui se passe en ce corps, mais de volontés extérieures et supérieures. »

Cette croyance se retrouve encore dans le langage médical lorsqu'on entend dire d'une maladie qu'il faut l'*attaquer* par

tel ou tel moyen, alors que la réalité veut que ce qui est troublé soit modifié en prenant la connaissance des conditions même de la santé, comme appui principal.

Il est encore autre chose qu'il faut que le médecin n'oublie jamais, devant l'absence, dans notre éducation générale, de notions biologiques, de notions, même les plus élémentaires, sur ces conditions de la santé; c'est que rien n'est resté plus répandu dans toutes les classes de la société que cette superstition qui fait de la maladie une chose essentielle, dont nous frappent des volontés extérieures; que, par suite, ce sont ces volontés supérieures qui ramèneraient les fonctions troublées dans la voie normale. La preuve en est dans les innombrables *ex-voto* qui couvrent les murs des temples catholiques, comme ils couvraient ceux des temples grecs et romains et sous les mêmes formes, bien que généralement d'une matière moins précieuse et moins durable. De plus, à côté de ceux qui ne croient pas à la médecine et croient au surnaturel, il y a ceux qui les confondent et ceux qui y croient trop; ceux qui, ainsi que le dit M. Littré, mécontents des limites inévitables de cet art, cherchent des secours illusoire dans le charlatanisme, soit matériel, soit métaphysique de l'homœopathie, du magnétisme animal et de la sorcellerie; ces effets de l'absence de toute instruction biologique se rencontrent ainsi, depuis le plus humble berger, jusque chez ceux qui se séparent des autres en se disant être les représentants des classes dirigeantes.

Le médecin ne doit donc jamais oublier qu'il est constamment en présence d'un public empreint d'une éducation qui conduit à la crédulité, par méconnaissance de la réalité en ce qui touche l'organisation; qui conduit même le crédule à vouloir être trompé, habitué qu'il est par le genre d'instruction qu'il reçoit à considérer comme absolues vérités ses préconceptions individuelles; qui le conduit à penser, qu'arrivé à certaines croyances, nul fait scientifique ou social nouveau ne saurait modifier celles-ci et les actions dont elles sont les mobiles. Mais, en raison même

de l'évidence de ce qu'ont de pernicieux les illusions de cet ordre, il est du devoir du médecin de se préoccuper de plus en plus de ce que nous savons sur la réalité des choses organiques et de s'en pénétrer; parce que, de plus en plus aussi, la possession de cette réalité devient une force.

Aujourd'hui, en effet, la pathologie générale ne consiste plus en un développement de tel ou tel système plus ou moins arbitraire. Comme l'a dit M. Littré, il y a trente ans déjà, nous sommes arrivés à la fin des systèmes en médecine. Tout en prétendant résumer ou diriger la pathologie, les nombreux systèmes que son étude a suscités ne lui appartenaient vraiment pas, vu qu'ils provenaient de toute autre source que de la source biologique. Par suite, ils se succédaient les uns aux autres selon des conditions toutes provisoires. Présentement ils sont écartés d'une façon définitive; car justement dans sa partie théorique, qui est celle des systèmes, la médecine ne dépend plus que de la biologie. Le lien entre elles deux est désormais indissoluble. La médecine ne peut rien tenter dans la voie spéculative sans se demander aussitôt si ce qu'elle propose est d'accord avec les lois biologiques. Autrefois, au contraire, tout progrès dans l'ensemble du savoir contemporain venait suggérer quelque système nouveau; suivant les temps et les influences mentales, la mécanique, la physique, la chimie et la métaphysique, l'une après l'autre, en l'absence de la biologie, les faisaient surgir; le succès n'était plus qu'une question de style et de dialectique. Aujourd'hui tout ce qu'il n'y avait pas de biologique dans ces systèmes est tombé, devant le point de départ et de retour commun que nous offrent l'anatomie et la physiologie; devant les données que la pathologie générale leur emprunte pour nous conduire à la pathologie spéciale ou médecine proprement dite, qui a pour sujet l'étude de chaque maladie en particulier et pour but le meilleur traitement à suivre afin de ramener les fonctions à leur cours naturel.

Ce n'est donc pas parce que, personnellement, je considère

qu'il serait odieux de ne pas encourager ceux qui travaillent, loin de nos centres d'instruction et au milieu des difficultés de tout genre, que j'ai voulu écrire cette préface, mais parce que le livre qu'elle précède satisfait pleinement aux exigences de l'état actuel de la science et aux indications théoriques que j'ai passées en revue.

CH. ROBIN.

INTRODUCTION

Le livre que j'offre au public médical et plus spécialement à la jeunesse des écoles est le cours de pathologie générale que j'ai professé à Tours en 1874. Dans la revue de sa rédaction toutefois, certaines additions ont été faites, nécessitées par l'apparition de travaux récents sur telle ou telle autre des questions traitées.

Ce livre n'a aucune prétention doctrinale; il n'aborde pas ces sphères élevées scientifico-philosophiques dans lesquelles se perdrait certainement l'esprit des élèves et qui, du reste, au point de vue de l'acquisition de connaissances précises, ne me paraissent pas si utiles à explorer. Son but est de présenter une méthode d'enseignement qui permette de s'élever graduellement de l'étude des faits simples aux faits complexes de la pathologie. Son but est aussi de mettre à la portée de tous l'état actuel de la science sur chacun des sujets envisagés et de le faire en demandant les bases du savoir aux deux moyens susceptibles de fixer nos connaissances, à l'observation d'une part, à l'expérimentation d'autre part. Les données fournies par la clinique, celles obtenues par l'expérimen-

tation physiologique et l'aide des instruments si précieux de la recherche moderne y sont donc exposées d'une manière aussi complète que possible.

Cependant, afin de bien faire saisir quel a été mon guide dans le choix de la classification didactique que j'ai acceptée, il importe de présenter quelques considérations indispensables.

Depuis Bichat, l'immortel génie qui créa l'anatomie générale, et plaça dans les tissus le siège de l'activité vitale, l'analyse anatomique, poussée de plus en plus loin au moyen du microscope, est arrivée à la démonstration des unités élémentaires de l'organisme. De Mirbel le premier, après avoir montré que le tissu des plantes est composé d'utricules ou cellules, enseigne que ces cellules sont autant d'individus vivants, jouissant chacun de la propriété de croître, de se multiplier, de se modifier dans certaines limites, et que la plante est un être collectif. Treviranus et Turpin surtout reprennent ces observations de de Mirbel, et en 1828 ce dernier auteur considère les vésicules ou cellules comme autant d'individualités distinctes qui, simplement contiguës les unes aux autres ou collées par leur surface, constituent par leur assemblage l'individualité composée d'un arbre. Plus tard Schleiden accepte la même doctrine et Schwann la transporte dans le domaine de l'anatomie animale. Schwann va plus loin encore et il avance ce fait démontré aujourd'hui que « puisque les cellules sont les formes élémentaires primaires de tous les organismes, la force fondamentale de ceux-ci se réduit à la force fondamentale des cellules. » Les travaux des auteurs modernes ne firent que confirmer ces vues de de Mirbel, de Turpin, de Schleiden et de Schwann. Tous les physiologistes s'accordent à considérer l'organisme comme une véritable fédération d'un nombre considérable d'unités élémentaires, vivant pour leur propre compte, quoique solidaires entre elles, et dont les vies propres constituent la vie de l'ensemble de l'organisme.

Le fait réel que l'organisme débute par la forme cellulaire, que les premières unités élémentaires pendant la période embryonnaire affectent cette forme, que plus tard un très-grand nombre de ces

unités la présentent, fit cependant commettre l'erreur de rapporter tout à la cellule et de n'accorder qu'à elle seule un rôle dans l'activité de l'organisme. Cette erreur fut poussée si loin que certains auteurs allaient, pour ainsi dire, jusqu'à refuser la vie aux fibres et aux tubes élémentaires. Virchow et son école furent les champions de cette doctrine hypothétique. Il est cependant démontré que la matière organisée revêt des formes élémentaires multiples, qu'elle se présente à l'état *amorphe* ou à l'état *figuré* suivant l'expression de Buffon et qu'on la rencontre à l'état de granulations moléculaires, à l'état de matières amorphes (blastèmes, plasmas, matières intercellulaires), et à l'état d'éléments figurés (cellules, fibres, tubes, masses creusées de cavités). Ces diverses formes primordiales constituent les éléments anatomiques, les unités élémentaires en qui résident les propriétés fondamentales de l'organisme et qui sont, pour employer une expression pleine de vérité, les *facteurs individuels* de l'économie.

Ce sera précisément la gloire de l'école anatomique française et surtout de Ch. Robin et de Cl. Bernard d'avoir retiré à la cellule seule ce rôle universel que lui avaient attribué les savants d'outre Rhin et d'avoir reconnu à tous les éléments anatomiques leur influence considérable dans les actes de la vie normale et de la vie pathologique. Ch. Robin, du reste, ne s'est pas borné à rendre aux éléments anatomiques quels qu'ils soient leur fonction vraie dans les phénomènes biologiques. Après avoir caractérisé l'état d'organisation et montré qu'au point de vue statique, cet état résulte de la combinaison molécule à molécule d'un grand nombre de principes immédiats, tant d'origine minérale que d'origine organique cristallisables et coagulables, cet auteur a déterminé les propriétés élémentaires des unités individuelles. Il a fait voir que les entités à l'aide desquelles, pendant des siècles, la biologie interprétait les phénomènes vitaux telles que l'*archée*, l'*âme* de Stahl, le *principe vital*, l'*irritation*, etc., devaient être absolument rejetées des conceptions scientifiques. Les propriétés immanentes des éléments anatomiques résultant de l'état d'organisation et en dehors desquelles il n'y a pas

de manifestations vitales sont au nombre de cinq. Ce sont la nutritivité, l'évolutivité, la reproductivité, la contractivité et la névritivité. Les trois premières, communes à tous les éléments anatomiques, se rencontrent aussi bien chez les végétaux que chez les animaux; elles sont d'ordre végétatif, tandis que les deux dernières n'existent que dans certains éléments des animaux, et plus spécialement dans les éléments musculaires et les éléments nerveux.

Il est à remarquer, de plus, que les propriétés élémentaires en question, comme les actes fonctionnels qui leur sont attachés, sont toutes, depuis les plus élevées jusqu'aux plus simples, sous la dépendance immédiate et permanente de la première d'entre elles, de la nutritivité, et que l'exercice de cette dernière, la nutrition, venant à être supprimé, ou venant à être altéré d'une manière quelconque, l'on voit simultanément s'altérer ou disparaître les actes d'innervation, de contractivité, de génération et de développement qui lui sont corrélatifs. Ces faits sont parfaitement démontrés. Les physiologistes ont établi par de nombreuses expériences la nécessité de la nutrition des éléments nerveux et musculaires pour la conservation de leur fonctionnement; ils ont prouvé et les études pathologiques sont venues en donner confirmation, que les altérations nutritives déterminées par des poisons sont accompagnées de modifications extra-physiologiques dans les fonctions des systèmes nerveux et musculaires.

De même l'on sait que les déviations nutritives des éléments anatomiques sont suivies de troubles profonds dans leur génération et dans leur développement. L'arrêt de la génération des éléments qui se rencontre assez fréquemment chez l'embryon, l'arrêt du développement, l'atrophie sont ainsi déterminés par des troubles nutritifs primordiaux, de même que l'hypertrophie, l'hypergénèse reconnaissent pour point de départ une modification dans un autre sens de la nutrition élémentaire.

Ces faits, qui établissent pour la conservation du rôle biologique des éléments anatomiques, la conservation de l'état d'organisation d'une part et la nécessité de la nutrition (rénovation moléculaire

constante) d'autre part, montrent combien il est nécessaire au médecin de posséder la connaissance complète de la constitution chimique des éléments de l'organisme et des phénomènes de la nutrition. Bien que très-imparfaites encore, nos données sur la constitution chimique des éléments, tant solides que liquides, nous permettent cependant de savoir que les substances qu'on y rencontre appartiennent à deux groupes bien tranchés. Les unes pourraient être appelées *substances de constitution*; elles sont d'origine minérale ou d'origine organique et coagulables, à l'exception des sucres et des graisses. Les autres, qu'il serait possible de désigner sous le nom de *substances de dénutrition*, sont d'origine organique et cristallisables. Celles-ci doivent toujours être rejetées en dehors des éléments anatomiques; elles sont les déchets de leur rénovation moléculaire; les premières doivent toujours leur être fournies; elles sont les matériaux de cette même rénovation. La nutrition par le fait réside dans cet apport et ce départ des unes et des autres de ces substances. L'assimilation, consistant dans la pénétration des matériaux et leur fixation au sein des éléments, et la désassimilation, produisant les substances de déchet et réalisant leur issue, sont donc les deux actes dont l'existence simultanée constitue la nutrition. Tant que ces conditions indispensables persistent dans les éléments anatomiques, leurs fonctions propres se maintiennent à l'état de perfection et en même temps celles des tissus, des organes, des appareils et de l'économie entière dont ils sont les facteurs primordiaux. L'état de santé résulte donc, en dernière analyse, de l'existence de ces mêmes conditions; et, par contre, l'état de maladie résulte de leur absence.

A priori, d'après ce qui vient d'être dit, ces conditions étant maintenues d'une manière parfaite, l'assimilation et la désassimilation se faisant régulièrement au sein des éléments et nulle substance incompatible ne venant altérer leur constitution, il semblerait qu'à moins de destruction par des violences mécaniques, l'exercice régulier de leur fonctionnement doive durer toujours. La vie, synthèse de ce fonctionnement, pourrait donc dans ce cas être conçue

théoriquement comme éternelle ; « pourquoi l'homme ne pourrait-il vivre toujours, disait Stahl, puisqu'il peut vivre quelque temps ? » La rénovation moléculaire continue a pour caractère essentiel de déterminer au sein des éléments anatomiques des combinaisons chimiques très-instables, susceptibles de se modifier avec la plus grande facilité. La production dans ces éléments de combinaisons stables est suivie de l'arrêt de cette rénovation et supprime les actes nutritifs. Or il est à remarquer qu'avec les progrès de l'âge et par le fait même de l'exercice de la nutrition, les éléments anatomiques se modifient dans leur constitution chimique, que les combinaisons s'y produisant tendent à devenir de plus en plus stables, par fixation plus spécialement de matières minérales, et qu'à la limite, la nutrition se trouvant entravée, il y a cessation dans le fonctionnement élémentaire et comme conséquence ultime mort de l'organisme.

D'après ces faits, je puis donc considérer l'état de maladie comme un trouble plus ou moins grand de la nutrition des éléments anatomiques entraînant à sa suite des changements dans le fonctionnement normal de ces mêmes éléments. Ce qui vient encore le démontrer, c'est la possibilité de créer des maladies artificielles à l'aide de certains poisons tels que l'alcool, l'éther, la morphine, le curare, etc., etc., substances qui vont faire partie intégrante des éléments et qui modifient leurs fonctions jusqu'au moment où la désassimilation les a rejetées au dehors. Ce qui le prouve également, c'est l'apparition des modifications de structure de ces mêmes éléments, lésions anatomiques, survenant à la suite des troubles nutritifs en question et caractérisant ces mêmes troubles par leur nature dégénérative ou ultra-nutritive. Sans doute, pour combattre ce dernier argument, on pourrait avancer qu'il existe des maladies sans lésions correspondantes des éléments anatomiques. Mais, outre qu'en présence des progrès constants de l'anatomie pathologique, le nombre de ces maladies va diminuant de jour en jour, il faut bien savoir qu'en dehors des lésions anatomiques visibles, s'accusant par des changements de la structure des éléments, par l'ap-

parition de granulations de nature albuminoïde ou grasseuse, etc., il est des altérations de l'état d'organisation que seules les recherches de chimie biologique, encore si peu avancées, pourront démontrer. Dans les cas de maladies dites sans lésion, c'est donc l'imperfection de nos connaissances qu'il nous faut accuser plutôt que d'affirmer l'absence de modifications dans la constitution des éléments de l'organisme.

Partant de ces données, je considère donc comme des troubles de nutrition les principaux *processus morbides* qui se rencontrent chez l'homme, ceux notamment qui seront étudiés dans ce cours. Qu'ils se présentent avec un cachet de localisation ou avec un caractère de généralisation à l'ensemble de l'organisme, ces conditions ne changent rien à leur nature même et le trouble nutritif n'en persiste pas moins. Dans le premier cas, il est limité à certaines régions, à certains organes, à certains groupes d'éléments; dans le second, il s'étend à l'organisme tout entier, avec ceci de spécial toutefois, que, suivant la nature du trouble nutritif, certains éléments se trouvent plus rapidement frappés que d'autres. Évidente par elle-même, lorsqu'il s'agit de processus morbides tels que l'anémie locale, la gangrène, l'hypertrophie, l'asphyxie, l'urémie, l'anémie générale, cette proposition n'apparaît pas aussi manifeste dans les processus caractérisés par des changements dans l'évolution des éléments, dans le rachitisme par exemple, ou dans ceux dont la carcinose pourrait être le type, et dans lesquels c'est un trouble dans la génération des éléments, souvent avec erreur de lieu, qui se manifeste. Cependant l'on sait que l'évolution et la génération des éléments sont soumis à leur nutrition. On sait que les changements évolutifs, comme les aberrations de génération, reconnaissent pour causes des altérations générales de l'organisme produites accidentellement ou transmises par voie héréditaire. Ces altérations jusqu'à ce jour, qu'elles siègent dans les humeurs ou dans les tissus, sont encore inconnues; mais il est permis, je crois, de les considérer comme des anomalies spéciales de la nutrition amenant tantôt des arrêts de développement de certains éléments, et tantôt l'hypergé-

nèse de certains autres qui, prenant la place des éléments normaux, en déterminent la disparition.

Mais, chez l'homme et la plupart des animaux, les éléments anatomiques ne puisent pas leurs matériaux nutritifs dans les milieux cosmiques. Chez eux il s'est formé un milieu intérieur liquide, toujours en mouvement, contenu dans un système de canaux d'irrigation qui les arrose et les baigne de toute part. Le sang, en effet; par ses globules, leur apporte les matériaux de leur nutrition gazeuse; le sang, par son plasma, leur fournit tous les autres principes immédiats minéraux ou albuminoïdes nécessaires à leur rénovation moléculaire. D'un autre côté, le sang recueille les produits de désassimilation, soit gazeux, soit liquides, et finalement, à l'aide des divers émonctoires de l'organisme, les expulse hors de l'économie. Tous les éléments anatomiques, même ceux qui font partie de tissus non vasculaires et qui puisent par imbibition de proche en proche les matériaux de leur nutrition, sont donc tributaires du sang et vivent en lui. Dès lors l'importance de ce liquide apparaît tout entière et l'on conçoit que ses altérations propres viennent jouer un rôle capital dans les troubles nutritifs des éléments anatomiques. On conçoit de même que les modifications portant sur son mode de distribution dans les tissus deviennent, quel que soit leur point de départ, des causes de changements variables dans la nutrition élémentaire. Ce rôle de milieu intérieur rempli par le sang et que les travaux de Robin et de Cl. Bernard ont mis en lumière relègue, on le voit, dans le domaine des hypothèses cette doctrine de la pathologie cellulaire telle que l'avait conçue Virchow, qui, sacrifiant tout à l'autonomie de la cellule, en était arrivé jusqu'à n'assigner qu'un rôle secondaire au sang et à la vascularisation dans les processus physiologiques et pathologiques.

Telles sont les considérations qui m'ont fait adopter la classification didactique des grands processus morbides que j'ai suivie dans ce cours. Après avoir exposé les principes d'anatomie et de physiologie relatifs au sang et à la circulation dans la première partie, j'étudie dans les cinq parties suivantes et successivement ces proces-

sus divers. Dans la seconde partie sont examinés ceux qui résultent de modifications mécaniques ou physiques de la circulation et du sang (1) avec leurs causes et leurs effets immédiats. C'est ici que prend place l'anémie locale avec ses causes: les hémorrhagies, la thrombose et l'embolie et ses conséquences: la gangrène et les dégénérescences diverses. C'est ici que je décris la congestion et ses effets d'hypertrophie et d'hydropisie. La pléthore, l'inflammation et la fièvre terminent cette partie du cours et mon premier volume.

Dans la troisième partie sont traités les processus liés à des troubles dans la constitution chimique du milieu intérieur. L'asphyxie, consistant dans les changements de constitution gazeuse du sang, le diabète caractérisé par l'hyperglycémie, la polysarcie, sont d'abord étudiés. Vient ensuite toute la série des processus paraissant liés à la rétention dans le milieu intérieur des produits de dénutrition; l'urémie, le rhumatisme, la goutte, l'herpétisme, la cholestérémie, trouvent ici leur place. Enfin, l'albuminurie s'accompagnant de modification dans les proportions des principes albuminoïdes du sang clôt cette troisième partie.

Les processus accompagnés plus spécialement de modifications dans la constitution anatomique du sang, l'anémie globulaire et la leucocythémie forment le sujet de la quatrième partie du cours.

Dans la cinquième j'examine le processus infectieux en général, processus si important, qui frappe plus spécialement le sang tout d'abord et qui l'atteint dans ses globules et dans son plasma, en lui faisant subir, selon toute probabilité, des modifications se rapprochant de la nature des fermentations.

Enfin, dans la sixième et dernière partie du cours, j'étudie ces processus liés à des modifications dans l'évolution des éléments anatomiques et à des aberrations dans leur génération. Je me borne toutefois à décrire ceux-là de ces processus qui sont plus spéciale-

(1) Une erreur typographique a persisté dans le titre de la seconde partie et le rend erroné. Au lieu de *Processus morbides liés à des modifications mécaniques et physiques, locales ou générales de la circulation du sang*, il faut lire : *Processus morbides liés à des modifications mécaniques et physiques de la circulation ET du sang*.

ment du domaine de la pathologie médicale. Le rachitisme, l'ostéomalacie, la scrofulose, la tuberculose et la carcinose sont seuls envisagés.

Le plan didactique que j'ai adopté me paraît utile en ce sens que les processus successivement étudiés ont un degré de complexité croissante. A l'exception de la pléthore et de la fièvre, ceux de la seconde partie ont un caractère local et ceux des autres parties un cachet de généralisation à l'ensemble de l'organisme. Il est à remarquer, de plus, que la connaissance des premiers est indispensable pour l'étude des seconds, puisque ceux-ci, dans leur évolution générale, déterminent presque toujours des localisations morbides où se retrouvent les dégénérescences, les hypertrophies, les inflammations précédemment étudiées.

Est-ce à dire cependant qu'en adoptant le plan en question j'ai voulu instituer une véritable doctrine médicale et considérer, par exemple, la plupart, pour ne pas dire tous les processus décrits, comme dérivant d'une altération primordiale du sang. En aucune façon. La physiologie nous enseigne, en effet, que le sang, vivant lui-même, est soumis comme toute matière organisée à la nutrition, qu'il s'incorpore certaines substances puisées soit dans les milieux cosmiques, soit dans les éléments anatomiques, et qu'il rejette ses déchets au dehors par les voies pulmonaire, cutanée, rénale et biliaires. La plus grande solidarité existe donc entre le sang et les éléments, et il n'est pas permis d'attribuer de nos jours, soit à l'un, soit aux autres, le point de départ exclusif des troubles morbides. L'*humorisme* qui fait dériver les maladies des altérations des humeurs seules, comme le *solidisme* qui rapporte ces maladies à des lésions survenues seulement dans les solides, doivent l'un et l'autre être rejetés de la médecine scientifique. Sans doute le sang peut devenir malade par lui-même, sans doute les tissus peuvent être frappés tout d'abord; mais attribuer, soit au sang seul, soit aux tissus seuls, l'origine première des maladies est une faute capitale qui, de nos jours, a été rendue impossible par les progrès de l'anatomie et de la physiologie.

En terminant cette introduction, je dois dire que mon intention n'a pas été de présenter une pathologie générale complète, mais de préparer seulement, par la connaissance des processus morbides généraux, les élèves à l'étude de la pathologie spéciale à chaque appareil et à chaque organe. L'étiologie générale, la symptomatologie générale, la thérapeutique générale n'ont pas, en effet, été traitées dans ce cours.

Tours, 1^{er} décembre 1875.

LES GRANDS
PROCESSUS MORBIDES

PREMIÈRE PARTIE

NOTIONS PHYSIOLOGIQUES

PREMIÈRE LEÇON

Notions générales sur l'état d'organisation et les actes fondamentaux de l'organisme.
Classification des grands processus morbides.

MESSIEURS,

Le cours de cette année a pour objet l'étude des grands processus morbides qui peuvent se rencontrer chez l'homme. Or, pour mener à bien une semblable étude, il convient, je crois, d'appuyer sur une base solide toutes les données qui passeront successivement sous vos yeux, et d'arriver, par l'observation attentive du fonctionnement de l'organisme, à jeter un peu de jour au milieu des ténèbres que l'enseignement médical rencontre à chaque pas. Depuis que la science médicale a adopté les voies que suivent les autres sciences, depuis que, ne se contentant plus de l'observation simple, elle est entrée dans l'expérimentation, de nombreux faits lui ont été acquis, des questions jusque-là complètement livrées aux hypothèses et aux systèmes ont été résolues ou sont sur le point de l'être, et la médecine tend de jour en jour à prendre un cachet positif. Sans doute nos connaissances sur de nombreux points sont encore imparfaites, sans doute nous sommes loin de posséder en médecine cette certitude désirable qui est le propre des sciences exactes; mais la carrière est ouverte, et tous les jours des recherches nouvelles viennent soulever

un peu plus le voile resté si longtemps étendu sur les phénomènes de la vie normale et de la vie pathologique.

Ne croyez cependant pas, messieurs, qu'en vous parlant de la sorte, je veuille attribuer à l'expérimentation seule un rôle dans l'étude des maladies. C'est d'abord au lit du malade, par l'observation sérieuse et attentive des phénomènes morbides, que le médecin s'instruit; c'est là qu'il est en présence du problème qu'il doit résoudre; c'est là qu'il recueillera les documents les plus précieux. Mais là encore, constamment il a besoin d'un guide; et ce guide n'est autre que la parfaite connaissance du fonctionnement de l'organisme normal. Là, de plus, il a besoin d'appeler à son aide, pour suppléer souvent à l'imperfection de ses sens, ces instruments précieux que la science moderne a mis à sa disposition, le thermomètre, la balance, le sphygmographe, le microscope, etc. Ces paroles, peut-être, vous paraîtront étranges, et cependant elles sont nécessaires, puisque, de nos jours, on voit les médecins divisés en deux camps. Les uns, en effet, au courant de la science, se servent, pour arriver au diagnostic et par conséquent au traitement des maladies, de toutes ces ressources précieuses; les autres, se couvrant du titre de médecins praticiens, refusent avec une opiniâtreté que rien ne justifie l'emploi de ces moyens modernes. Or, sachez-le, messieurs, le problème médical est souvent d'une grande difficulté, et ce n'est qu'en faisant appel à une instrumentation perfectionnée, à une science voisine même, que le médecin peut le résoudre. La suite de nos études vous montrera maints exemples de ce genre.

Mais lorsqu'au lit du malade la clinique a posé ses bases fondamentales, tout est-il donc éclairé? Souvent la complexité des problèmes posés est telle, qu'il est de toute impossibilité de les résoudre d'une manière satisfaisante. Il faut alors recourir à l'expérimentation, chercher à dégager les inconnues les unes après les autres par des expériences sur les animaux, et arriver à reproduire autant que possible les phénomènes de la clinique pour remonter, par l'induction, des faits obtenus aux causes qui les ont amenés. C'est alors, pour ainsi dire, la synthèse de la maladie entière que l'on obtient par des expériences successives. Telle est la marche à l'aide de laquelle la médecine moderne, grâce plus particulièrement aux travaux de notre grand physiologiste Cl. Bernard, a réalisé des progrès si importants depuis une période de vingt années.

Ce que je viens de vous dire sur les moyens d'étude propres à la médecine vous montre quelle doit être la base fondamentale de notre

enseignement. La maladie, sachez-le, n'est pas un mode particulier de l'existence des organismes; ce n'est pas une lutte du principe vital contre le principe morbifique; ce n'est qu'une déviation, un changement dans l'état physiologique, et, par conséquent, c'est sur la physiologie seule, et non sur des systèmes plus ou moins bien édifiés, que doit reposer la connaissance de l'état morbide. En raison de ce principe, c'est encore sur la connaissance de l'état d'organisation, sur les propriétés inhérentes aux organismes, que doit reposer une saine classification des grands processus morbides; aussi je crois utile, avant de vous exposer le plan de ce cours, de vous rappeler ce que l'on doit entendre par organisation, et quelles sont les propriétés qui se rattachent à cet état. Mon illustre maître M. le professeur Ch. Robin sera mon guide dans cette exposition (1).

Buffon, vous le savez, est le premier qui s'occupa de la matière organisée; il croyait que chez tous les êtres vivants, végétaux et animaux, il existait une matière première spéciale qu'il appelait *matière organique*. Suivant lui, elle différait complètement de la *matière brute*. Or, si l'on pousse l'analyse chimique jusqu'à la séparation des corps simples entrant dans la composition de la matière organisée, on trouve, soit dans les animaux, soit dans les végétaux, les mêmes principes que dans le règne minéral. L'idée de Buffon ne peut donc plus se soutenir aujourd'hui. Quatorze corps simples entrent dans la constitution chimique des organismes. Ils sont *gazeux* : chlore, azote, hydrogène, oxygène; *solides métalloïdiques* : carbone, soufre, phosphore, fluor; *solides métalliques* : potassium, sodium, calcium, magnésium, silicium, fer. Si, au lieu de pousser l'analyse chimique jusqu'à ses limites extrêmes, on emploie les procédés analytiques en usage dans la science désignée par Robin et Verdeil (2) sous le nom de *chimie anatomique*, on extrait des organismes certaines substances appelées *principes immédiats*, jouissant d'une réelle individualité chimique, et qui sont, à proprement parler, les corps simples de la matière organisée. Les auteurs que nous venons de citer ont donné de ces principes une classification remarquable. Ils les divisent en trois classes.

Les uns, *principes de la première classe*, se rencontrent également dans le règne minéral et dans le règne organique; la plupart d'entre eux ne font que traverser les corps vivants, et certains s'y fixent

(1) Ch. Robin, *Anatomie et Physiologie cellulaires*. Paris, 1873.

(2) Robin et Verdeil, *Traité de chimie anatomique et physiologique, etc.* Paris, 1853.

d'une façon permanente. Ils sont gazeux, liquides ou solides. Les gaz sont les suivants : oxygène, hydrogène, azote, hydrogène sulfuré, hydrogène carboné. L'eau est le seul liquide. Les solides sont : silice, fer, *chlorures* de soude, de potasse et d'ammoniaque; *carbonates* et *bicarbonates* de potasse, de soude, de magnésie; *sulfates* de soude, de potasse, de chaux; les trois *phosphates* de soude, un *phosphate* de potasse, deux *phosphates* de chaux, basique et acide, *phosphates* de magnésie, d'ammoniaque.

D'autres, *principes de la deuxième classe*, sont cristallisables comme les premiers, mais on ne les trouve jamais en dehors de la matière organisée, au sein de laquelle ils se produisent. Leur importance est grande en médecine, car leur rétention au sein de l'organisme est rapidement la source de désordres. Ils sont gazeux : acide carbonique; ou solides : *lactates* de chaux, de soude, de potasse; *acétate* de soude; *oxalate* de chaux; acide urique, *urates* de chaux, de soude, de potasse, de magnésie, d'ammoniaque; *hippurates* de soude, de potasse, de chaux; *taurocholate* de soude, *glycocholate* de soude, *pneumate* de soude; urée, allantoinine, cystine, leucine, tyrosine, créatine, créatinine inosite, xantine, hypoxantine, cholestérine.

Tous ces principes ont cela de particulier qu'ils sont des produits de dénutrition de l'organisme, d'excrétion en un mot, et qu'ils doivent en être rejetés incessamment sous peine d'accidents toxiques très-graves.

Cette seconde classe renferme encore d'autres principes également cristallisables, mais servant à la nutrition; ce sont : les matières sucrées : glycose, matières glycogènes; les graisses : acides stéarique, oléique, oléine, margarine, stéarine, myéline, lécithine ou protagon.

Les derniers, *principes de la troisième classe*, ne se rencontrent que dans la matière organisée, et ils ont ceci de particulier, qu'à l'exception d'un seul, ils ne cristallisent jamais, mais sont coagulables, soit spontanément, soit au contact de la chaleur, des acides, de l'alcool, etc. On les désigne sous le nom de *principes organiques* ou *matières albuminoïdes*. Leur composition chimique est extrêmement complexe; ils sont formés d'oxygène, d'hydrogène, d'azote et de carbone; quelques-uns renferment du soufre ou du phosphore. Jusqu'ici on n'a pu pénétrer cette composition d'une manière satisfaisante. Ils sont permanents au sein des êtres vivants, et leur issue est l'origine de maladies excessivement graves, l'albuminurie en est

un exemple. Ce sont les suivants : albumine, plasmine, sérine (Denis de Commercy), fibrine, ptyaline, peptones, pepsine, pancréatine, mucosines, hydropisine, globuline, hémato-cristalline (seule cristallisable), musculine, myosine, osséine, cartilagéine, géline, kératine, substances vitellines.

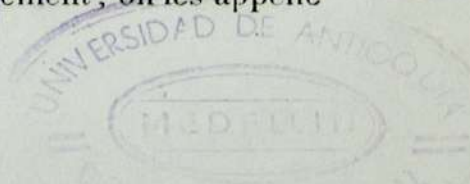
Il résulte de tout ce qui vient d'être dit qu'actuellement nous savons ce que l'on doit entendre par matière organisée. C'est une matière formée par l'union intime, molécule à molécule (Ch. Robin), d'un grand nombre de principes immédiats appartenant à trois classes bien distinctes : principes d'origine minérale, volatils ou cristallisables ; principes d'origine organique, volatils ou cristallisables ; principes d'origine organique coagulables. Donc, toutes les fois que dans un corps quelconque l'analyse chimique viendra démontrer les principes en question, nous pourrons dire qu'il est formé de matière organisée, vivant ou ayant vécu.

La matière organisée se montre sous plusieurs formes élémentaires ; c'est Buffon qui le premier a signalé cette particularité en disant qu'elle est *amorphe* ou *figurée*.

Tantôt ce sont de fins corpuscules arrondis ou ovoïdes, mesurant de 0^{mm},001 à 0^{mm},003. On les trouve partout au sein des substances organiques, dans les liquides et dans les solides. Leur couleur varie, il en est de gris, de jaunes, de noirs ; ce sont les *granulations moléculaires*, appelées encore *poussières organiques*, *granules élémentaires*.

D'autres fois ce sont des amas de matière organique, liquides, demi-solides ou même solides. Ils n'ont aucune forme déterminée, si ce n'est celle des vases qui les renferment ou des interstices qu'ils remplissent entre les éléments figurés ; on les désigne sous le nom générique de *matières amorphes*. Il en est plusieurs espèces : les unes, toujours liquides, sont renfermées dans un système de canaux clos de toutes parts ou bien siègent au sein des éléments figurés eux-mêmes. Ce sont les *plasmas* (du sang, de la lymphe, de certaines cellules).

D'autres, ordinairement demi-liquides, n'ont jamais qu'une existence temporaire ; elles se montrent soit par la fonte d'éléments figurés antérieurs, soit encore par issue de leurs principes à travers les parois vasculaires. Elles servent à la génération des éléments figurés et disparaissent à mesure de l'apparition de ces derniers. Bien qu'elle aient été niées d'une manière complète par l'école allemande, leur existence est cependant bien établie scientifiquement ; on les appelle



blastèmes. Les dernières existent constamment au sein de l'organisme, on les appelle quelquefois *substances intercellulaires*, et, par erreur, on les a considérées comme étant des sécrétions de cellules; ce sont elles qui remplissent les vides laissés entre les éléments figurés et qui leur forment une sorte de gangue.

A l'état figuré, la matière organisée se montre sous plusieurs formes, que l'on désigne plus particulièrement sous le nom d'*éléments anatomiques*. Tantôt ce sont de petits corps ayant à peu de chose près les mêmes dimensions dans les trois sens (*cellules*); tantôt des corps pleins d'une longueur souvent considérable et indéterminée, d'une largeur minime; ils sont limités par deux lignes parallèles (*fibres*); d'autres fois ce sont des éléments analogues, mais au centre desquels existe un canal régnant dans toute la longueur (*tubes*). Enfin ce sont des masses compactes au sein desquelles on rencontre des cavités creusées (*masses creusées de cavités*).

Vous le voyez, messieurs, la matière organisée est parfaitement déterminée au point de vue chimique et au point de vue anatomique. En dernière analyse, elle nous apparaît chimiquement formée de principes immédiats nombreux provenant des trois classes, et anatomiquement constituée par des formes élémentaires, granulations moléculaires, matières amorphes, éléments figurés, cellules, fibres et tubes. Tous les organismes, y compris l'homme, revêtent ces caractères, et l'on peut dire qu'à part ceux-là qui occupent les derniers degrés de l'échelle des êtres et ne sont composés que d'une seule cellule, organismes unicellulaires, tous consistent dans des agrégats d'un nombre plus ou moins considérable, souvent infini, d'éléments anatomiques. Si maintenant vous vous rappelez que les éléments anatomiques, cellules, fibres, tubes, etc., ont une individualité propre, une vie personnelle et pour ainsi dire indépendante, l'organisme vous apparaîtra suivant la conception de Turpin (1) et des auteurs modernes, comme une véritable fédération d'éléments anatomiques dont la réunion forme d'abord les tissus, associés ensuite entre eux pour constituer les divers organes de l'économie. *

Mais, remarquez-le bien, ces caractères que je viens de vous montrer comme propres à la matière organisée et conséquemment aux organismes, sont des attributs exclusivement d'ordre statique; vous les retrouvez, en effet, soit pendant la vie, soit alors que la vie a

(1) Turpin, *Mémoires du muséum d'histoire naturelle*, 1828.

cessé, pourvu que les phénomènes de destruction ne soient pas trop avancés. Ils ne sont pas les caractères de la vie elle-même, puisqu'en réalité la vie n'est rien autre chose que l'état dynamique de la matière organisée et des organismes; c'est donc dans les actes dynamiques propres à cette matière qu'il nous faut pénétrer pour acquérir une idée de l'état désigné sous le nom de *vie*. Il est bien entendu du reste qu'ici nous ne recherchons nullement l'essence de la vie, pas plus que sa cause première; de semblables recherches ne sont pas du domaine de la science médicale.

Lorsqu'on étudie les organismes ou les éléments qui les composent, on voit qu'ils sont dans un état de rénovation moléculaire incessante. Cet acte fondamental est connu sous le nom de *nutrition*, et, contrairement à ce que croyaient les anciens, il doit être rapporté aux éléments anatomiques eux-mêmes. La nutrition, du reste, se compose de deux phénomènes distincts, mais dont l'accomplissement se produit simultanément. D'une part, en effet, toute matière organisée puise dans le milieu qui lui est propre certains principes, puis se les incorpore : c'est l'*assimilation*. D'autre part, il y a formation au sein de cette matière de principes immédiats nouveaux et rejet au dehors de ces derniers : c'est la *désassimilation*. La coexistence de ces deux actes, s'opérant simultanément, constitue la rénovation moléculaire de la matière organisée et partant des organismes, la nutrition en un mot.

Remarquez-le, du reste, certaines conditions sont indispensables pour que puisse s'effectuer la nutrition. Il faut que la composition chimique de la matière organisée soit intacte, tant au point de vue de la nature même des principes immédiats qu'à celui de leurs proportions; il faut une certaine humidité, une température spéciale; il faut enfin que l'apport des matériaux nécessaires et le départ des substances destinées à être rejetées, soient complètement assurés. Si, ces conditions étant remplies, nous recherchons ce qui se passe dans la nutrition des éléments, cellules, fibres, tubes, etc., nous constatons les faits suivants : il y a d'abord pénétration endosmotique des principes immédiats apportés au contact de la matière organisée. Ces principes doivent donc toujours être à l'état gazeux ou liquide, et chez les organismes supérieurs c'est par leur passage à travers les voies digestives que la plupart d'entre eux arrivent à l'état liquide. C'est là un acte physique pur et simple, semblable à celui que nous pouvons réaliser dans les expériences endosmométriques. Mais s'il est une des conditions du phénomène nutritif, il ne constitue

pas à lui seul l'assimilation. Il y a de plus combinaison intime des principes entrés avec ceux qui existaient déjà, alors qu'il s'agit des corps de la première classe; et changement isomérique de ceux de la troisième classe. Il est à remarquer, en effet, que la plupart des éléments anatomiques ne prennent dans le milieu où ils vivent que de l'albumine et de la fibrine (plasmine et sérine de Denis), et que l'on ne trouve chez eux aucune de ces substances, mais bien des matières albuminoïdes en dérivant par catalyse isomérique, musculine, myosine, cartilagéine, élasticine, etc. Le premier acte nutritif, l'assimilation, est ainsi obtenu; mais de plus, pendant qu'il s'opère, il y a formation, par dédoublement des principes de la troisième classe, de nouveaux principes immédiats cristallisables qui sont maintenus à l'état de dissolution et qui, en même temps que certaines combinaisons de principes minéraux, phosphate ammoniac-magnésien par exemple, sont rejetés par voie exosmotique hors des éléments anatomiques.

Le propre des combinaisons qui se produisent sous l'influence de la nutrition, est l'instabilité; plus cette instabilité existe, plus rapide est la rénovation moléculaire, plus active est la nutrition; et lorsqu'au sein de la matière organisée, des combinaisons stables viennent à se faire, il y a rapidement arrêt nutritif et mort de cette matière. Dans les globules du sang, il est une substance, l'hémato-cristalline, qui a le pouvoir de se combiner avec les gaz, mais avec ceci de particulier que la plupart des combinaisons ainsi formées se détruisent très-facilement lorsqu'on vient à mettre en leur présence un gaz nouveau; on peut de la sorte chasser l'oxygène par l'acide carbonique, celui-ci par l'hydrogène, puis par l'oxygène, ainsi de suite. Cependant, lorsqu'on fait parvenir au contact de l'hémato-cristalline le gaz oxyde de carbone, il en chasse les autres gaz et se combine avec la substance, de telle sorte qu'il ne peut plus être chassé à son tour par aucun gaz. La combinaison formée ainsi est stable et permanente: aussi la nutrition gazeuse des globules du sang devient-elle impossible, leur faculté d'absorption de l'oxygène est-elle supprimée lorsque l'oxyde de carbone s'est ainsi fixé sur ces éléments anatomiques; l'asphyxie par ce gaz ne reconnaît pas d'autre mécanisme.

La nutrition se montre d'une activité plus ou moins grande suivant les divers éléments anatomiques. Le groupe des cellules paraît être celui où elle se fait d'une manière plus rapide. Partout elle existe, c'est le plus simple des actes de la matière organisée, et c'est

de lui que dépendent tous les autres. Vient-il à être entravé, le développement, la reproduction et toutes les autres fonctions vitales sont entravées à leur tour. Vient-il à s'arrêter, la vie elle-même s'arrête, et la matière organisée se décompose bien vite, elle est frappée de mort. On peut donc dire que la rénovation moléculaire ou nutrition est la caractéristique de la vie elle-même, puisque l'on peut voir la vie persister avec la nutrition seule. Dans les premiers temps de la vie et jusqu'à l'âge adulte, l'assimilation l'emporte sur la désassimilation ; plus tard, ces deux actes se balancent d'une manière à peu près complète et, dans la vieillesse, la désassimilation l'emporte sur l'assimilation. C'est de la prédominance de l'assimilation que résultent l'accroissement et l'hypertrophie des éléments anatomiques ; la désassimilation exagérée produit souvent l'atrophie, parfois même la disparition complète de ces éléments.

Tel est le premier acte que l'on constate dans la matière organisée : aussi est-il permis de dire que la propriété primordiale de cette matière, c'est la faculté de se nourrir, la *nutritivité* (Ch. Robin).

En second lieu, toute matière organisée, quelle que soit sa forme, présente, depuis le moment de son apparition, une série de transformations portant sur son volume, sur sa structure, et finalement arrive à la mort : c'est ce qu'on appelle l'*évolution*. Cet acte a pour résultat des changements dans le volume qui s'accroît dans toutes les dimensions, jusqu'à ce que la matière organisée soit arrivée à son complet développement ; il a pour résultat également l'apparition au sein de cette matière d'un certain nombre de parties nouvelles qui n'y existaient pas d'abord, et quelquefois la disparition de parties existant antérieurement. Il est, d'une manière complète, soumis à la nutrition, et suit les péripéties qu'elle traverse elle-même. L'accroissement simple existe tant que l'assimilation l'emporte sur la désassimilation.

Lorsqu'il ne s'agit que des matières amorphes, leur évolution se borne à leur augmentation de volume et à l'apparition dans leur sein de granulations moléculaires ; mais quand il est question des éléments anatomiques figurés, cet acte est beaucoup plus complexe. Tantôt ce sont des changements de forme qui se produisent, un élément sphérique devenant polyédrique ; tantôt c'est l'apparition de granulations diverses, grises, graisseuses, pigmentaires, au sein de cet élément ; parfois c'est une partie constitutive qui disparaît, et dont la disparition, comme on le voit pour le noyau de l'ovule (*vésicule germinative*), annonce la maturité physiologique ; d'autres fois c'est

la formation de plis, de stries, qui se montre ; des éléments primitivement pleins se creusent d'un canal, et certaines cellules pleines d'abord se creusent d'une cavité. Tous ces phénomènes sont le résultat de l'évolution ; ils conduisent les éléments anatomiques à la forme et à la structure définitives qu'ils doivent avoir, et plus tard des modifications analogues se produisent encore qui, de l'état de développement complet, les font parvenir au terme de leur existence : les cellules de l'épiderme perdent leur noyau lorsqu'elles arrivent aux couches superficielles.

L'évolutibilité (Ch. Robin) est la propriété que possède toute matière organisée de présenter ces différentes modifications.

Toute matière organisée, en voie de nutrition, fait apparaître dans son voisinage une matière organisée semblable à elle. Cette matière organisée nouvelle provient soit directement, soit indirectement, de la première ; on donne à cet acte les noms de *génération*, de *production*, et même de *reproduction*. Ce n'est pas ici le lieu de vous décrire les divers modes de reproduction de la matière organisée. Dans mes cours d'histologie, j'ai fait voir que les éléments anatomiques sont susceptibles de se reproduire par voie de *scission*, de *génération endogène* (Schwann et Kölliker) et de *genèse* ; et chacun de ces modes de naissance a été étudié d'une manière complète. Cette propriété de reproduction des éléments anatomiques a reçu de Ch. Robin le nom de *reproductibilité* ou de *natalité*. Il est à remarquer que ces actes fondamentaux, se passant dans toute matière organisée, sont communs à la fois aux végétaux et aux animaux, et que c'est sous leur dépendance que se trouve placée la vie organique de Bichat, appelée de nos jours avec raison la *vie végétative*.

Chez les animaux on rencontre des actes d'une tout autre nature. Tantôt, ce sont des changements de forme lents ou rapides qui se présentent plus particulièrement dans les éléments musculaires. Ces changements de forme, qui consistent en raccourcissement de l'élément anatomique dans le sens de la longueur, sont connus sous le nom de *contraction musculaire*, et la propriété spéciale est appelée *contractilité*. Tantôt, ce sont des actes bien plus complexes, des phénomènes de sensibilité, de détermination volontaire, qui se passent dans les éléments du système nerveux et s'exercent en vertu d'une propriété inhérente à ce système, la *névrité*. Des détails plus complets sur ces deux propriétés propres aux animaux m'entraîneraient hors du but de ce cours, mais ce que je veux vous

rappeler, c'est que, comme l'évolution et la reproduction des éléments anatomiques, les phénomènes de contraction musculaire et d'innervation sont d'une manière complète sous la dépendance de la nutrition. Les expériences de Swammerdam (1), Sténon (2), Haller (3), celles plus récentes de Longet (4), ont établi cette vérité pour la contraction musculaire. Les expériences que je vous citerai plus tard d'Astley Cowper, répétées par Brown-Sequard, celles de Kussmaul et Tenner (5), celles de Schiff (6), ont fait voir l'importance de la nutrition dans le fonctionnement du système nerveux.

Il résulte donc de l'exposition des phénomènes dynamiques se produisant dans l'organisme vivant, que tous ces actes, depuis les plus élevés en importance et en complexité, jusqu'aux plus simples, sont placés sous la dépendance immédiate de la nutrition; que c'est la nutrition qui règle le développement, la reproduction, la contractilité et l'innervation, et que si la nutrition vient à disparaître, toutes les autres manifestations disparaissent également. Il y a plus encore : c'est que la liaison est telle entre la nutrition et les autres actes fondamentaux, que les moindres perturbations de cette nutrition sont immédiatement reflétées dans l'innervation, la contractilité, le développement et la reproduction, et qu'en un mot, on peut dire que la nutrition à elle seule est la caractéristique non-seulement de la vie, mais également du bon état de la vie. Il résulte encore de ces vérités qu'en somme, en dehors des perturbations, suite de traumatisme, toutes les maladies qui assiègent l'organisme peuvent et doivent être ramenées à des troubles plus ou moins considérables de la nutrition, et qu'il serait possible de définir la maladie un trouble de nutrition des éléments anatomiques. Sans doute il est des affections qui paraissent être liées à des modifications dans l'évolution des cellules ou dans la génération des éléments anatomiques, le rachitisme, la tuberculose et le cancer, par exemple; mais il est de toute probabilité qu'avec les progrès de la science, ces affections seront reconnues plus tard comme des manifestations d'anomalies spéciales de la nutrition.

(1) Swammerdam, *Tractatus phys. med. de respirat. et usu pulmonum*, 1667, cité par Longet.

(2) Sténon, cité par Longet.

(3) Haller, *Mémoire sur le mouvement du sang*, traduction française, 1756.

(4) Longet, *Traité de physiologie*. Paris, 1869.

(5) Kussmaul et Tenner, *Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen*. Francfort, 1857.

(6) Schiff, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*. Lehr, 1858

D'un autre côté, les éléments anatomiques, fibres, tubes, cellules, etc., facteurs individuels de l'organisme et agents immédiats de tout son fonctionnement, lorsqu'il s'agit des êtres supérieurs et de l'homme en particulier, ne vivent pas dans les milieux cosmiques à proprement parler. Ainsi que l'ont établi Robin et Verdeil, ainsi que l'a fait voir encore Cl. Bernard, c'est dans le sang que tous ces éléments puisent les principes essentiels à leur vie. La nutrition a donc lieu pour les éléments dans le liquide sanguin, et le sang joue vis-à-vis d'eux le rôle d'un véritable milieu, d'où le nom de *milieu intérieur* qui lui a été donné. C'est, en effet, dans le sang, à travers les parois vasculaires, que les cellules, les fibres, les tubes viennent prendre les principes immédiats de leur assimilation, principes qui peuvent être à l'état gazeux ou à l'état liquide; c'est également dans le sang que les déchets de la nutrition des éléments se trouvent rejetés : l'acide carbonique, l'urée, l'acide urique, etc., passent ainsi de l'intimité des tissus dans la cavité des vaisseaux capillaires. On comprend dès lors que, si la nutrition des éléments préside à toutes les manifestations vitales de l'organisme, le sang, à son tour, doit être le régulateur de la nutrition, puisque c'est lui qui fournit les matériaux d'assimilation et qui enlève les produits de désassimilation.

Il est, d'après ces données, facile de concevoir que des troubles nutritifs, autrement dit des *processus morbides*, pourront survenir si, en premier lieu, le liquide sanguin arrive en trop petite quantité, n'arrive plus, ou arrive en trop grande abondance aux éléments anatomiques; que ces troubles seront plus ou moins accentués suivant la durée du phénomène, et s'accompagneront de modifications de la structure des éléments s'ils durent un certain temps. Dans le premier et le second cas, c'est l'*anémie locale* qui se trouve réalisée et qui entraîne à sa suite la *gangrène*, l'*atrophie*, les *dégénérescences* diverses des tissus organiques. Dans le second cas, c'est la *congestion* avec ses conséquences d'*hypertrophie*, d'*hydropisie* qui se manifeste, et lorsque l'anémie se trouve unie à la congestion dans des territoires vasculaires, l'*inflammation* est le résultat d'un semblable état de choses.

La nutrition de l'organisme, du reste, réclame une température donnée, et lorsque cette température vient à se modifier, elle est profondément troublée dans son exercice intime. Or, à chaque pas nous rencontrons, en pathologie, l'élévation de la température organique; c'est elle que les travaux modernes ont montrée comme étant

la caractéristique de la *fièvre*, processus morbide de la plus grande importance.

Les éléments anatomiques ont besoin de recevoir pour leur nutrition des matières gazeuses, l'oxygène, et rejettent l'acide carbonique. L'oxygène est puisé dans le sang, et l'acide carbonique rejeté dans ce liquide; si donc, pour une cause quelconque, l'oxygène vient à diminuer, à disparaître dans le milieu intérieur, si l'acide carbonique augmente en quantité, nous verrons de suite la nutrition gazeuse des cellules, des fibres, etc., être considérablement atteinte. Ce processus morbide prend le nom d'*asphyxie*.

Si nous jetons un coup d'œil sur les principes de la seconde classe entrant dans la constitution de l'organisme, nous voyons, ainsi que je vous l'ai dit au commencement de cette leçon, qu'ils se divisent en deux groupes : les uns servent à la nutrition de l'économie, ce sont les sucres et les graisses; les autres sont les produits de sa désassimilation. Or tous ces principes, qu'ils appartiennent à l'un ou à l'autre des deux groupes, ont ceci de particulier que leur augmentation dans le sang est suivie de maladies, processus morbides résultant, pour le plus grand nombre, de l'empoisonnement des éléments anatomiques par leurs propres déchets nutritifs.

L'accumulation du sucre dans le sang produit le *diabète*; les graisses en excès amènent la *polysarcie*. Enfin l'*urémie*, le *rhumatisme*, la *goutte*, l'*herpétisme*, la *cholestérémie*, selon toute probabilité, tiennent à la rétention dans le milieu intérieur des principes de désassimilation.

Que pour une cause quelconque les matières albuminoïdes, l'albumine notamment, viennent à varier de quantité dans le liquide sanguin, et un nouveau processus morbide surgira, ayant pour caractéristique l'évacuation de l'albumine par les urines. C'est l'*albuminurie* qui clôt la série des processus morbides, s'accompagnant de modifications chimiques dans le milieu intérieur.

Les éléments anatomiques du sang, à leur tour, peuvent varier de quantité. Sous les influences les plus diverses, ainsi que vous le verrez, le nombre des globules rouges s'abaisse dans le sang, et cette lésion est le point de départ d'un ensemble considérable de troubles morbides : c'est l'*anémie globulaire*. D'autres fois ce sont les éléments blancs, les leucocytes du sang, qui augmentent énormément dans ce liquide, et cette augmentation caractérise la *leucocythémie*, second processus morbide résultant de changements survenus dans la constitution anatomique du sang.

Enfin, messieurs, il est une série de maladies possédant des caractères communs qui troublent profondément la nutrition organique, et s'accompagnent de lésions du sang dans sa totalité. Dans ces affections, qui reconnaissent pour cause la pénétration au sein de l'économie d'un poison venu du dehors, agissant à la manière des ferments selon toute probabilité, le sang est lésé dans ses matières albuminoïdes et ses éléments anatomiques. Ce sont les *maladies infectieuses*, et le *processus infectieux* doit être étudié dans sa marche générale dans notre cours.

Les notions que je viens brièvement de faire passer sous vos yeux, et qui avaient pour but de vous donner une classification précise des processus morbides résultant des altérations de la nutrition des éléments anatomiques, vous montrent quelle sera la marche de mon enseignement. Lorsque nous aurons parcouru ensemble ce champ d'études, nous nous occuperons des processus portant plus spécialement le cachet de modifications évolutives. Nous nous bornerons ici à ceux qui se rapportent plus particulièrement à la pathologie médicale. C'est alors que nous étudierons ensemble le *rachitisme*, l'*ostéo-malacie*, la *scrophulose*, la *tuberculose*, la *carcinose*.

Si vous avez bien saisi l'exposition rapide que je viens de vous faire, si vous vous rendez un compte exact de l'importance de la nutrition dans les phénomènes de la vie, si vous sentez quel est le rôle capital que joue le sang dans tous ces actes de rénovation moléculaire auxquels sont soumises toutes les manifestations, quelles qu'elles soient, de la vie, vous comprendrez, je pense, combien la connaissance approfondie du sang lui-même est indispensable au médecin. Vous saisirez de même comment il est nécessaire de connaître parfaitement le mécanisme de la distribution du liquide nourricier aux tissus et aux éléments anatomiques, ainsi que toutes les influences qui peuvent agir sur cette distribution. C'est pour remplir ce but que je crois utile de faire précéder nos études de pathologie d'une série de leçons dans lesquelles nous examinerons ensemble le sang lui-même, et le mécanisme de la circulation, surtout au point de vue des actions nerveuses qui en règlent et assurent le fonctionnement.

DEUXIÈME LEÇON

Du sang considéré au point de vue physique.

MESSIEURS,

Le sang est un liquide situé dans un système de canaux connus sous les noms de cœur, artères, capillaires, veines. Il est, chez l'homme et les animaux supérieurs, d'une couleur rouge plus ou moins foncée, suivant tel ou tel département du système vasculaire. Il offre cette remarquable propriété d'être toujours en mouvement au sein des vases qui le renferment, et d'être en voie de rénovation moléculaire constante. C'est dans ce liquide que les éléments anatomiques de tout l'organisme viennent puiser les matériaux de leur nutrition intime; c'est là également qu'ils rejettent les déchets de cette même nutrition. Le sang, et c'est en vertu de cette propriété qu'il a une importance si grande en physiologie et en pathologie, est donc le véritable *milieu intérieur* (1) dans lequel vivent les innombrables individualités qui constituent l'organisme. Mais, sachez-le, ce liquide n'est pas de la *chair coulante*, pour employer l'expression de Bordeu, et il serait on ne peut plus préjudiciable à votre instruction médicale de vous en faire cette idée, puisqu'il renferme, avec les matériaux qui doivent servir à la nutrition des tissus de l'économie, les éléments destinés à être rejetés hors de l'organisme, et par conséquent ceux-là qui doivent ultérieurement faire partie de l'exhalation pulmonaire, et des sécrétions sudorale et urinaire.

Le sang, vous ai-je dit, est toujours en mouvement, il est incessamment transporté dans toutes les régions de l'économie; il importe donc de vous faire connaître les causes de cette translation incessante. Le système de vases clos dans lequel est logé le sang se compose d'un organe central faisant office de moteur, de pompe foulante, si je puis m'exprimer ainsi. Le moteur, le cœur, est muni

(1) L'expression de *milieu intérieur* a été employée pour la première fois dans la science par MM. Robin et Verdeil, dans leur admirable livre intitulé *Chimie anatomique ou Traité des principes immédiats*. Paris, 1853. Ce n'est qu'en 1857 que M. Cl. Bernard l'a employée. Ce fait résulte manifestement de la lecture de la note n° 61 de la *Physiologie générale*, par Cl. Bernard. Paris, 1872.

de soupapes (valvules) qui, ouvertes dans le même sens, assurent la progression du liquide dans ce sens donné. Il communique avec des canaux allant du cœur vers toutes les parties de l'organisme, et dont le diamètre diminue de plus en plus. Ces canaux, connus sous le nom d'artères, aboutissent à des tubes d'une finesse extrême faisant partie intégrante des tissus où ils se rencontrent, ce sont les vaisseaux capillaires. Ceux-ci, en se réunissant entre eux, donnent naissance aux veines, qui s'élargissent de plus en plus et retournent vers le cœur, moteur central. Pour vous donner idée du mouvement du sang dans les canaux dont il est question, je crois utile de vous décrire le schéma de la circulation qui a été imaginé par E.-H. Weber (1) et dont je vous présente une modification. Voici une

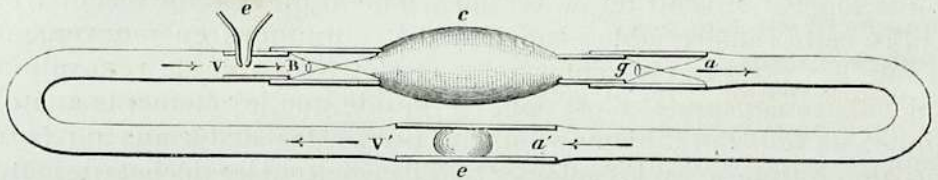


FIG. 1. — Schéma de Weber modifié.

poire en caoutchouc munie de deux soupapes s'ouvrant dans le même sens. A l'une des extrémités de la poire j'adapte un tube de caoutchouc venant aboutir à un tube de verre dans la cavité duquel se trouve logée une petite éponge. Sur l'extrémité opposée de ce tube de verre se trouve ajusté un nouveau tube de caoutchouc allant rejoindre la poire centrale. Près de son embouchure à cette poire, le dernier tube porte un ajutage sur lequel se trouve fixé un entonnoir qui permet de faire pénétrer de l'eau dans le système. L'ensemble de ce schéma nous représente donc assez bien l'appareil circulatoire avec le cœur d'où partent les artères aboutissant à l'éponge qui figure les vaisseaux capillaires par ses nombreuses fissures; le dernier tube de caoutchouc n'est pas autre chose qu'une veine allant des capillaires vers le cœur. Si maintenant nous emplissons d'eau l'entonnoir et que nous exerçons sur le cœur du système des pressions alternatives, nous voyons que le liquide pénètre, passe dans le tube de verre, franchit les vaisseaux capillaires représentés par l'éponge, pour revenir au cœur par la veine. Ce petit appareil

(1) E.-H. Weber, *Verhandl. der sächlich. Ges. d. Wissensch. zu Leipzig*, 1850. Reproduit dans *Physiologie médicale de la circulation du sang*. Marey, 1863.

nous montre donc une vue d'ensemble de la circulation et de la cause fondamentale de son existence. Il nous fait voir que cette cause réside avant tout dans les contractions du moteur central, le cœur, jouant, comme je vous le disais tout à l'heure, véritablement le rôle d'une pompe foulante dont chacun des coups de piston lance une ondée de liquide dans les vaisseaux situés en aval, dans les artères.

Mais est-ce à dire, messieurs, que, dans le mouvement que possède le sang dans le système circulatoire, les vaisseaux restent complètement inactifs? En aucune façon. Du cœur, le sang est lancé dans les artères, et lorsqu'on étudie la structure de ces vaisseaux, on voit qu'ils sont formés de trois tuniques superposées. La tunique externe est mince, elle est constituée par des fibres du tissu conjonctif ou lamineux; c'est elle que l'on désigne aussi sous le nom de tunique adventice. La tunique moyenne, généralement plus épaisse, surtout dans les artères volumineuses, a souvent une coloration jaune. Elle renferme deux éléments anatomiques très-importants, des fibres élastiques et des éléments musculaires lisses, avec ceci de particulier, qu'à mesure qu'on se rapproche du cœur, on voit dominer les fibres élastiques dans la structure de cette tunique; que plus, au contraire, on s'éloigne de cet organe, en allant par conséquent vers les capillaires, plus les fibres musculaires deviennent nombreuses. La tunique interne, formée de fibres élastiques, de fibres lamineuses, a ceci de spécial qu'elle est tapissée à sa surface interne par des cellules épithéliales lui formant un revêtement complet et lui assurant un poli remarquable. Cette simple donnée anatomique montre déjà que le rôle des vaisseaux artériels dans le mouvement du sang n'est pas à mettre en doute. Par le poli de sa surface, la tunique interne favorise l'écoulement du liquide en diminuant les frottements; mais c'est plus particulièrement par la présence, dans leur intimité, des fibres élastiques d'une part, des éléments musculaires d'autre part, que les artères ont une remarquable influence sur le mouvement du sang et sa distribution au sein de l'organisme.

Dans mes cours d'histologie, je vous ai, à plusieurs reprises, montré la circulation du sang dans la membrane interdigitale et dans le mésentère de la grenouille; vous avez pu remarquer que, dans les canaux déliés que vous aviez sous les yeux, le sang s'écoulait d'une manière uniforme; que si vous examiniez certains des vaisseaux un peu volumineux, vous distinguiez facilement des saccades

dans le mouvement du liquide, tandis que dans certains autres l'écoulement était uniforme encore, comme dans les petits vaisseaux. D'un autre côté, vous savez tous que le jet de sang venu d'une artère blessée est saccadé, tandis que celui d'une veine est continu. Quelle est la cause de cette modification dans la forme du mouvement? Voulant se rendre un compte exact de cette cause que tous les physiologistes attribuaient à l'élasticité artérielle, Marey (1) a institué l'expérience suivante. Il prend un vase de Mariotte élevé sur un support. De ce vase part un tube flexible, mais non élastique, muni d'un robinet et se bifurquant à son extrémité libre. Sur l'une des branches est fixé un tube de verre, l'autre reçoit un tube de caoutchouc; tous deux sont effilés à leur extrémité (fig. 2). L'appareil étant

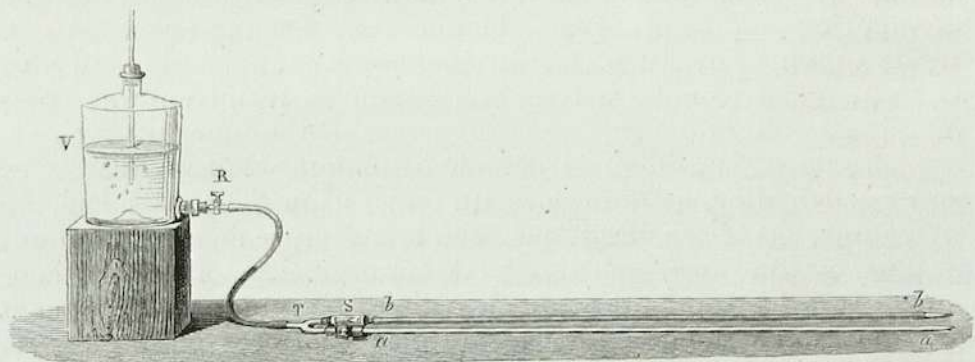


FIG. 2. — Démonstration de l'influence de l'élasticité des tubes sur l'écoulement des liquides (Ext. de Marey).

ainsi disposé, et du liquide étant introduit dans le vase de Mariotte, on ouvre et l'on ferme alternativement le robinet afin d'obtenir des ondées successives de liquide dans les tubes, et l'on voit qu'à l'extrémité du tube de verre c'est un jet saccadé qui se produit, tandis que le tube de caoutchouc donne un écoulement continu. Le phénomène de la transformation du mouvement se trouve donc réalisé ici, et, vous le voyez, c'est à l'élasticité du tube de caoutchouc qu'il faut rapporter la transformation dont il s'agit. Les mêmes faits se remarquent dans les artères; le cœur, par ses contractions alternatives, y lance des ondées successives de liquide, et le mouvement du sang est continu dans les petits vaisseaux. Comme Marey l'a fait observer, ce n'est pas instantanément que cette transformation

(1) Marey, *Physiologie médicale de la circulation du sang*. Paris, 1863.

s'opère dans le mouvement du sang; mais on voit les saccades du jet artériel diminuer de force à mesure que l'on s'éloigne du cœur, et la régularisation ne s'opérer que d'une manière progressive.

L'élasticité artérielle exerce encore une autre influence sur la circulation; elle favorise l'écoulement du liquide sanguin dans les artères, elle diminue les effets des résistances à vaincre, elle soulage l'action du cœur et la favorise. C'est encore Marey qui, à l'aide de l'appareil décrit précédemment, a mis en lumière cette vérité niée par Bichat et un grand nombre de physiologistes. Sans contredit, lorsqu'on étudie cette influence de l'élasticité artérielle, on remarque que dans les tubes élastiques la circulation ne se fait pas d'une manière plus rapide que dans les tubes inertes, si l'abord du liquide est continu; mais les choses changent lorsque cet abord est intermittent. En reproduisant la manœuvre de l'expérience précédente, Marey fait voir, en effet, que dans un temps donné il s'écoule une plus grande quantité de liquide par le tube élastique que par le tube de verre.

J'appelle votre attention sur ces résultats de l'élasticité artérielle au point de vue de la circulation du sang. On sait, en effet, que chez les vieillards il se développe très-fréquemment une affection connue sous le nom d'athérome artériel, et dans laquelle l'élasticité de ces vaisseaux se trouve gravement compromise. Or, dans cette maladie, quand elle dure depuis un certain temps, on voit toujours se développer une hypertrophie du cœur, conséquence de la plus grande force dépensée par cet organe pour suppléer à la perte de l'élasticité artérielle.

La présence des éléments musculaires dans la tunique moyenne des artères démontré d'une manière complète la contractilité de ces vaisseaux, qui avait été vue en 1794 par J. Hunter (1) et que plus tard devaient nier Bichat et Magendie. Les fibres-cellules forment autour des artères des anneaux perpendiculaires à l'axe, et leur contraction entraîne la diminution du calibre de ces tubes, tandis que leur relâchement aboutit à l'augmentation de ce calibre. Quels effets les modifications en question sont-elles susceptibles de produire sur la circulation du sang? En 1868, MM. Onimus et Legros (2) ont fait voir que la contraction des muscles vasculaires pouvait se pré-

(1) J. Hunter, *Traité du sang et de l'inflammation*, trad. de Richelot.

(2) Legros et Onimus, *Recherches expérimentales sur la circulation et spécialement sur la contractilité artérielle*, in *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, de Ch. Robin, 1868.

senter sous deux formes. Tantôt elle est péristaltique, se continuant de proche en proche, absolument comme la contraction des muscles de l'intestin, et dans ces circonstances elle favorise considérablement le courant sanguin. Tantôt elle est spasmodique et porte d'emblée sur une certaine longueur d'artère à la fois. Le résultat obtenu alors est une diminution dans le calibre vasculaire dont il importe de préciser la conséquence. L'effet immédiat de la diminution de calibre, comme l'a fait voir Marey, est un obstacle au courant sanguin en raison de l'augmentation même des frottements; il en résulte donc que la quantité de liquide traversant le tube doit forcément diminuer. On a dit que si les vaisseaux se rétrécissaient, la vitesse du courant devait être augmentée, la pression restant la même; le fait est vrai jusqu'à un certain point, mais la quantité du liquide écoulé dans un temps donné est toujours diminuée. M. Poiseuille, du reste, est venu donner de ce fait une démonstration certaine en faisant voir que, dans les tubes, *l'écoulement est proportionnel à la quatrième puissance des tubes traversés*. En réalité donc, la contractilité des artères favorise la circulation et peut également l'entraver; les muscles vasculaires sont autant d'appareils susceptibles de graduer la quantité de sang qui passe dans les vaisseaux; ils ont sous leur dépendance les circulations locales de l'organisme et règlent l'afflux du sang dans les tissus. Cette propriété des artères est donc d'une grande importance; toutefois, je n'insiste pas ici sur elle, car nous y reviendrons lorsque je vous parlerai des régulateurs de la circulation.

Les vaisseaux capillaires, au moins ceux de la première variété de Ch. Robin (1), ont peu d'influence sur le courant sanguin. Ils sont élastiques et se laissent distendre facilement par l'arrivée d'une plus grande quantité de sang. Leur action porte surtout sur le ralentissement de la circulation, ralentissement dû à leur petit calibre, en raison des frottements énormes qu'y rencontre le sang.

Quant aux veines, elles paraissent n'agir que passivement dans l'acte circulatoire. Dans leur cavité le sang progresse surtout en vertu de la force connue sous le nom de *vis a tergo*; sa locomotion est aidée par l'élasticité de ces vaisseaux, peut-être aussi par leur contractilité, puisqu'on y trouve des fibres musculaires; elle est favorisée de plus par la présence des valvules, par la contraction des muscles voisins, et principalement, sans doute, par l'aspiration

(1) Ch. Robin, *Programme du cours d'histologie*. Paris, 1864.

des liquides vers la poitrine, au moment du vide que l'inspiration y produit. Nous reviendrons sur tous ces phénomènes, du reste, lorsque nous étudierons la *congestion passive*.

Lorsqu'on veut se rendre compte de la quantité de sang qui existe dans l'organisme, on se heurte immédiatement à de grandes difficultés. Et tout d'abord il est facile de concevoir l'impossibilité réelle d'apprécier cette quantité d'une manière absolue et de dire, par exemple, que chez l'homme il y a tant de kilogrammes de sang. Les conditions si variables d'âge, de sexe, d'embonpoint, de maigreur, de tempérament, viennent modifier à chaque pas les résultats. C'est donc comparativement au poids du corps que l'on doit chercher à évaluer la quantité de sang. Allen-Moulins, en 1689 (1), est un des premiers auteurs qui ait étudié expérimentalement la quantité de sang. Il pesait un animal, faisait écouler le sang jusqu'à la mort, pesait ce liquide, et comparait les deux poids ainsi obtenus. Il arriva, par ce procédé, à établir que la masse totale du sang est $\frac{1}{20}$ du poids du corps. Ces recherches, répétées par Herbst (2), Wanner (3), donnèrent des résultats analogues, inférieurs même, puisque ce dernier auteur n'estimait la quantité de sang qu'à $\frac{1}{25}$ du poids de l'animal. Il est facile de voir combien ces données sont loin d'être l'expression de la vérité. La mort par hémorrhagie n'amène certainement pas l'issue hors des vaisseaux de tout le sang de l'organisme, il en reste une bonne partie qui, avec cette méthode, échappe à la constatation. Du reste, les auteurs qui ont ainsi procédé arrivèrent à des conséquences très-variables. Haller (4) assignait, par exemple, la fraction $\frac{1}{5}$ comme expression du rapport cherché, chiffre qui, vous le voyez, est bien différent de ceux obtenus par Allen-Moulins, Herbst et Wanner. En 1837, Valentin (5) imagina un moyen nouveau pour résoudre le problème. Il prenait un animal auquel il retirait une certaine quantité de sang. Les matières solides contenues dans ce sang étaient dosées avec grand soin. Il injectait ensuite dans les veines une quantité connue de solution titrée de chlorure de sodium. Une nouvelle saignée était faite alors, semblable à la

(1) Allen-Moulins, *On the Quantity of Blood in Men*, 1689, cité par Longet, in *Traité de physiologie*, 1869.

(2) Herbst, *Comment. hist. crit. et anat. phys. de sanguinis quantitate*, 1822, id.

(3) Wanner, *Expériences sur la quantité de sang relativement à la masse du corps chez les mammifères*, 1844, id.

(4) Haller, *Elementa physiologiae corporis humani*, 1757-1766.

(5) Valentin, *Repertorium für Anat. und Physiol*, 1837.

première; il dosait encore les matières solides, et de la comparaison des résultats obtenus dans les deux analyses il déduisait par le calcul la masse totale du sang. Valentin, par ce procédé forcément imparfait, a trouvé la valeur proportionnelle de $\frac{1}{5}$ du poids du corps pour exprimer la quantité de sang. Une méthode analogue, mais plus précise cependant, fut inventée par Welcher en 1854 (1). Il extrait de la circulation une quantité déterminée de sang, l'étend avec de l'eau. Il injecte ensuite de l'eau dans les vaisseaux, recueille ce liquide et celui qu'il exprime des tissus hachés, et produit ainsi une dissolution de toute la masse du sang, qu'il étend d'eau jusqu'à ce que la coloration soit identique à celle de la première solution obtenue. Une proportion simple permet alors de calculer la masse totale du sang, puisque cette masse est à la quantité d'eau ayant servi dans la seconde opération comme la quantité de sang de la saignée est à l'eau qu'on y a ajoutée. A l'aide de ce procédé, Welcher a établi que le poids du sang est $\frac{1}{15}$ ou $\frac{1}{14}$ du poids total du corps. Ces résultats paraissent être plus précis que ceux des autres auteurs; ils ont été confirmés en grande partie par Heidenhain en 1858 (2).

Chez l'homme, on a pu rechercher expérimentalement la quantité de sang chez les suppliciés. Lehmann et Weber (3), sur un homme du poids de 60 kilog., ont trouvé 5540 grammes de sang, et Vierordt, sur un autre pesant 63 kilog., 5550 grammes, soit $\frac{1}{11}$ et $\frac{1}{12}$ du poids du corps. Il est à remarquer ici, comme il résulte des nombreuses recherches de M. Colin (4), que la quantité de sang chez l'homme est bien supérieure à ce qu'elle est chez les animaux. Le même auteur a fait voir, comme l'avait démontré Panum, que la proportion de ce liquide ne s'abaisse pas avec l'abstinence.

La densité du sang est supérieure à celle de l'eau. Les chiffres extrêmes qui ont été obtenus par les auteurs sont 1045 et 1075, et la moyenne ordinairement acceptée est de 1052 à 1057. Il est évident que ces chiffres s'appliquent au sang pris en masse, puisque les globules ont 1088 pour poids spécifique, et que le sérum ne mesure que 1028 au densimètre.

Étudions maintenant, messieurs, la pression du sang dans le système circulatoire. Vous savez qu'en physique on désigne sous le nom de pression des liquides l'effort qu'ils exercent sur les parois des

(1) Welcher, *Prager Vierteljahrsschrift*, etc., 1854.

(2) Heidenhain, *Disquisitiones criticae de sanguinis quantitate*. Halis, 1858.

(3) Lehmann, *Physiologische Chemie*, 1823.

(4) Colin, *Physiologie comparée*. Paris, 1873.

vases qui les renferment. La pression du sang dans le système circulatoire est un fait de démonstration simple. Lorsqu'on ouvre une artère, une veine, on voit le sang s'élever à une certaine hauteur indiquant précisément la pression qu'il possède. Les physiologistes se sont préoccupés beaucoup de la pression du sang dans les vaisseaux, et c'est Hales qui le premier eut l'idée de la mesurer (1); il adaptait un tube à une artère et mesurait la hauteur à laquelle le sang s'élevait ainsi dans le tube. Il vit de la sorte que cette hauteur était de 8 à 9 pieds, et il en conclut que, dans les artères, la pression était égale à une colonne de sang de 8 ou 9 pieds. En 1828, Poiseuille (2) eut l'idée d'utiliser pour cette sorte de recherches le manomètre à mercure; il imagina un instrument perfectionné plus tard par Magendie et transformé par Marey sous le nom de *manomètre compensateur* (3). Tous ces appareils sont des manomètres à mercure que l'on met en rapport avec les vaisseaux dont on veut étudier la pression. Leurs indications se lisent sur la tige graduée de l'instrument. Ludwig, en 1847 (4), adjoignit au manomètre un appareil enregistreur qui permet d'obtenir des tracés graphiques, et Chauveau (de Lyon) adapta un semblable appareil à l'instrument inventé par Marey (5).

Voyons quels sont les résultats obtenus sur la pression du sang considérée dans les divers départements du système circulatoire. Lorsque, dans le ventricule droit ou dans le ventricule gauche, on introduit une sonde susceptible de transmettre les pressions intracardiaques et que cette sonde est mise en communication avec un manomètre, on voit à chaque contraction du ventricule le mercure s'élever dans l'instrument, puis retomber au zéro après la contraction. Les hauteurs manométriques successives sont sensiblement égales. Il résulte de là que dans le cœur il n'y a pas de pression constante, et que ce n'est qu'au moment de la contraction de l'organe qu'il existe une pression réelle développée par cette contraction, mais cessant avec elle (6). La même expérience faite sur les artères donne un résultat tout différent. Dans le manomètre le mer-

(1) Hales, *Hémostatique*, trad. de Sauvages, 1744, cité par Marey.

(2) Poiseuille, *Recherches sur la forme du cœur aortique*. Paris, 1828.

(3) Marey, *loc. cit.*

(4) Ludwig, *Muller's Arch.*, 1847.

(5) Pour la description de tous ces instruments, consulter le *Traité de physiologie* de Longet et l'ouvrage de Marey.

(6) Cl. Bernard, *Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme*, 1859.

cure s'élève à une certaine hauteur, et, à chaque contraction du cœur, il éprouve une nouvelle élévation momentanée au-dessus du niveau ordinaire. La pression artérielle est donc double, elle a une constante et une variable, et la pression moyenne est le résultat de la comparaison de ces deux pressions extrêmes. Poiseuille dans ses recherches sur cette question, avait trouvé que la pression dans les artères est la même partout, quel que soit le vaisseau considéré. Cette donnée, comme le fait observer Marey, est en contradiction formelle avec les notions que nous enseigne la physique sur l'écoulement des liquides dans les tubes. On sait, en effet, que si un liquide s'écoule dans un tube sous l'influence d'une certaine pression, on voit la pression diminuer dans le tube à mesure que l'on s'approche de l'orifice par lequel se fait l'écoulement. Il est vrai que, lorsqu'il s'agit des artères, la diminution de leur calibre pourrait diminuer d'une façon notable cette perte incessante de la pression. Le fait existe, mais cependant, à mesure que l'on s'éloigne du cœur, l'on voit s'abaisser la hauteur de la colonne mercurielle, et partant la pression artérielle. Volkmann a fourni la démonstration expérimentale de ce phénomène en se servant de l'appareil enregistreur imaginé par Ludwig (1). Il a fait voir que la pression artérielle, mesurant dans la carotide du chien 0^m,172 de mercure, n'est plus que de 0^m,165 dans la fémorale; et que chez le veau, où la pression dans la carotide est 0^m,116, elle n'est plus que 0^m,087 dans l'artère métatarsienne. Comme vous le comprenez, la cause primitive de la pression artérielle réside dans les contractions du cœur, et la cause secondaire consiste dans les résistances que le sang rencontre dans son parcours à travers les branches de plus en plus fines de l'arbre artériel. C'est de la combinaison de ces deux causes que résulte la pression. Chez l'homme, d'après Faivre (2), la pression artérielle dans les grosses artères est de 0^m,110 à 0^m,120 de mercure.

Dans les capillaires, la pression du sang est beaucoup diminuée sans doute, mais jusqu'à ce jour il a été de toute impossibilité de la mesurer. On sait cependant, de par les lois de la physique, qu'elle est susceptible de varier d'une manière assez grande suivant le calibre plus ou moins considérable que peuvent prendre les petites artères en vertu de leur contractilité. Dans son livre de la circulation du sang, Marey a donné une figure schématique représentant bien

(1) Volkmann, *Die Hämodynamik nach Versuchen*, 1850.

(2) Faivre, *Gazette médicale*. 1856.

ces variations possibles de la tension dans les vaisseaux capillaires et même dans tout le système circulatoire, sous l'influence des changements de calibre dont je vous parle (fig. 3). Sur un tube horizontal dans lequel arrive un liquide avec une pression constante, on établit une série de manomètres. Le tube horizontal présente trois parties de diamètres différents : l'une, correspondante aux artères, reçoit le liquide; l'autre, moyenne, est mobile, de petit calibre, et figure les vaisseaux capillaires; la troisième, représentant les veines, émet le liquide. Lorsque, dans ces conditions, on fait fonctionner l'appareil, on observe que dans la région artérielle la pression est très-élevée au commencement du tube, mais qu'elle décroît lentement jusqu'au niveau des capillaires; que dans cette région, tout d'un coup,

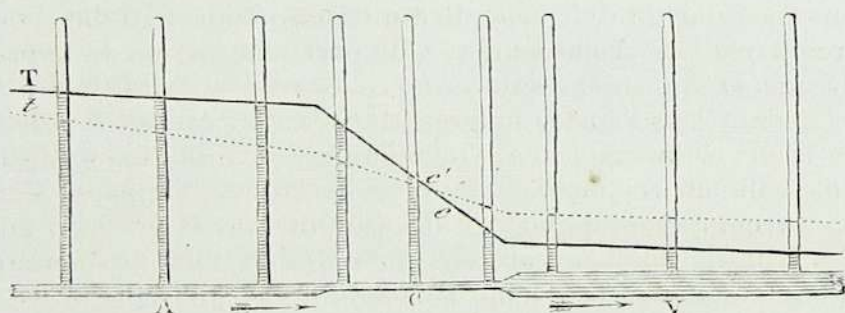


FIG. 3. — Variations des pressions intravasculaires dues au changement de diamètre des capillaires. (Figure extraite de Marey.)

la pression baisse d'une manière énorme, et qu'enfin dans le tube figurant les veines, elle continue à décroître, mais progressivement. Si, après avoir mesuré les différences de pression dans chacune des parties de l'appareil, on vient à remplacer le fin tube représentant les capillaires par un tube d'un calibre supérieur, on voit la pression se modifier d'une manière remarquable dans tout le système. Dans l'artère elle s'abaisse notablement; dans le capillaire elle baisse encore, mais d'une manière beaucoup moins rapide que précédemment; enfin dans la veine elle s'élève au-dessus du niveau constaté dans la première expérience. La diminution des résistances a produit l'ensemble de ces effets.

Dans les veines, la pression intérieure va toujours diminuant à mesure que, s'éloignant des capillaires, ces vaisseaux se rapprochent du cœur. Encore très-sensible dans les veines des membres, ainsi que le montre l'élévation du jet à la suite de la saignée, elle

baisse de plus en plus, au point d'arriver à zéro et même de devenir négative dans les gros troncs veineux voisins du cœur. L'élargissement constant des voies de la circulation veineuse rend parfaitement compte de ces effets. Jacobson (1) a donné les chiffres suivants : dans la veine crurale, la pression est de $0^m,044$; dans la veine brachiale, elle est de $0^m,0044$; dans la jugulaire, elle devient $0^m,0002$, pour tomber dans le tronc veineux brachio-céphalique et la sous-clavière à l'expression négative de $-0^m,0004$ à $-0^m,0006$.

La vitesse avec laquelle se meut le sang dans l'appareil circulatoire varie suivant les différents départements de ce système. D'une manière générale, on peut dire qu'elle est en rapport direct avec le diamètre des tubes vasculaires. Sans parler ici des travaux par lesquels les physiologistes sont arrivés à déterminer cette vitesse du courant sanguin, je dois vous dire que c'est plus particulièrement aux recherches de Volkmann (2), de Vierordt (3), de Marey et de Chauveau (4), que nous devons nos connaissances physiologiques sur ce sujet. Dans l'aorte, le sang parcourt 400 millimètres par seconde ; dans la carotide, il ne marche plus déjà qu'avec une vitesse de 300 millimètres à la seconde ; dans l'artère métatarsienne, la rapidité du courant n'est que de 56 millimètres ; et dans les petites artères visibles seulement au microscope, elle tombe à 8 millimètres dans le même temps. Cette marche du courant sanguin s'abaisse de plus en plus en allant vers les capillaires, et dans ces fins canaux, d'après Moleschott (5), le sang ne parcourt que $0^{mm},8$ par seconde. A partir du réseau capillaire, la vitesse du sang augmente constamment ; déjà dans les veines microscopiques, où s'abouche ce réseau, elle est de 3 millimètres par seconde, et dans les grosses veines qui aboutissent à l'oreillette droite du cœur, elle arrive jusqu'à 200 millimètres.

Mais si, d'après ces faits, nous voyons la vitesse du courant sanguin diminuer en même temps que diminue lui-même le calibre des vaisseaux, il est facile de saisir que les causes productrices de cette diminution consistent dans l'accroissement des résistances que le

(1) Jacobson, *Virchow's Archiv*, t. XXXVI, cité par Wundt, in *Nouveaux Éléments de physiologie humaine*, traduits par Bouchard. Paris, 1872.

(2) Volkmann, *loc. cit.*

(3) Vierordt, *Die Erscheinungen und Gesetze der Stromgeschwindigkeit des Blutes*. Francfort, 1868.

(4) Chauveau, Bertolus et Laroyenne, *Mémoire sur la vitesse de la circulation dans les artères du cheval*, in *Journ. de la phys. de l'homme et des animaux*, 1860.

(5) Moleschott, *Une ambassade physiologique*, in *Revue des cours scientifiques*, 1867.

sang doit vaincre dans son parcours. Il est naturel d'en conclure dès lors, comme l'a fait Marey, que si le calibre vasculaire vient à se modifier, la vitesse du sang se modifiera dans le même sens; qu'avec la dilatation vasculaire, elle s'exagérera, tandis qu'avec la contraction des vaisseaux elle diminuera. La démonstration expérimentale de ces déductions physiologiques a été fournie d'une manière complète par Chauveau (1).

Voulant savoir combien de temps il fallait au sang pour parcourir le cercle vasculaire entier, question connue sous le nom de rotation du sang, les auteurs ont procédé de la manière suivante. Hering (2) pousse dans la veine superficielle d'un membre une substance facile à déceler par une réaction chimique. Il ouvre la veine homologue du côté opposé, reçoit le sang dans des verres où se trouve le réactif et note le moment où se montre la substance injectée. Par cette méthode, Vierordt a posé en règle générale que le sang parcourt complètement le cercle de la circulation pendant que le cœur exécute 27 battements, et que, par conséquent, chez l'homme adulte, il faut 22 à 23 secondes à une molécule sanguine, à un globule, par exemple, pour effectuer une circulation complète et revenir à son point de départ.

J'arrive, messieurs, à l'étude de la dernière condition physique du milieu intérieur, à l'étude de la température de ce milieu, question très-importante, puisqu'au point de vue physiologique, elle fait partie de la chaleur animale, et qu'au point de vue pathologique, elle a trait à l'histoire de la fièvre.

La température du sang, chez l'homme et les animaux supérieurs (animaux à température constante), varie entre 38° et 40° centigrades (3). Mais si nous nous en tenions à cette simple notion, nos connaissances seraient très-incomplètes. La température du sang, en effet, varie suivant les régions du système vasculaire que l'on examine; mais, de plus, il est nécessaire pour nos études pathologiques ultérieures que nous soyons fixés d'une manière certaine sur l'origine de cette température du milieu intérieur. Il n'est peut-être pas de ques-

(1) Chauveau, Bertolus et Laroyenne, *loc. cit.*

(2) Hering, *Zeitschrift für Physiologie, von Tiedemann und Treviranus*, t. III, cité par Wundt, *loc. cit.*

(3) Toutes les données relatives à la question de la température du sang, ainsi que les citations des auteurs qu'on y rencontre, ont été empruntées aux belles leçons de M. Cl. Bernard, dans *Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme* (Paris, 1859), et dans *Cours de M. Cl. Bernard, la Chaleur animale*, in *Revue des cours scientifiques*, 1872.



tion physiologique qui ait donné lieu à des résultats expérimentaux plus contradictoires que celle de la température du sang ; mais, il faut bien le reconnaître, c'est à l'imperfection première des méthodes de recherches que l'on doit attribuer ces contradictions. Les premiers auteurs qui tentèrent de connaître la température du sang ouvraient un vaisseau, et dans le jet de sang qui s'écoulait plongeait la boule d'un thermomètre dont ils consignaient les indications. Ainsi agissait, en 1788, Crawford, qui, sur des moutons, trouva 38°,8 pour l'artère carotide, 37°,5 pour la veine jugulaire. Ainsi opéraient Krimer (1823) et Scudamore (1826), qui obtinrent des résultats analogues. Il est facile de le comprendre, un semblable mode de recherche, permettant le refroidissement du sang, ne saurait donner des indications positives. Le procédé employé par Nasse (1843) pour étudier la température du sang dans le cœur droit et dans le cœur gauche, et qui consistait à ouvrir la poitrine d'un animal, à faire une incision à chacun des ventricules, et à plonger ensuite deux thermomètres dans le cœur, est tout aussi imparfait, puisque le sang alors ne se trouve plus placé dans ses véritables conditions physiologiques. Cl. Bernard, dans ses recherches, a fait voir qu'il importe, pour l'étude de cette question, de plonger les thermomètres dans les vaisseaux eux-mêmes, mais de manière à ne pas interrompre la circulation ; qu'il faut se servir d'un même instrument, et qu'enfin, lorsque l'on veut examiner comparativement la température du sang dans différents vaisseaux, c'est aux aiguilles thermo-électriques, employées pour la première fois par Becquerel et Breschet en 1847, qu'il faut avoir recours.

La température du sang du cœur diffère dans les cavités droites et les cavités gauches de l'organe. Si l'on voulait tenir compte des données expérimentales anciennes, on ne trouverait certainement que la plus grande contradiction dans les résultats, certains auteurs voulant que le sang soit plus chaud dans le cœur droit que dans le cœur gauche, d'autres prétendant le contraire. Pour étudier la question, Cl. Bernard introduit jusque dans chacun des ventricules un thermomètre qu'il fait arriver, l'un par la veine jugulaire, l'autre par la carotide, et déjà, en 1859, il obtient dans six expériences : cœur droit, de 38°,2 à 38°,9 ; cœur gauche, de 38° à 38°,8, chiffres qui établissent en faveur du cœur droit une différence de 1 à 2 dixièmes de degré. A l'aide des procédés thermo-électriques décrits en 1872 dans son cours, Cl. Bernard arrive à la même démonstration, et constate que *la température du sang dans le ventricule*

droit est supérieure à celle du ventricule gauche. Ces résultats, bien qu'ils aient été contestés en 1867 par M. Colin (d'Alfort), et en 1870 par Jacobson, sont acquis à la science, et ils ont été pleinement confirmés par quatre-vingt-quinze expériences faites en 1871 par Heidenhain et Körner, dans lesquelles les auteurs ont toujours

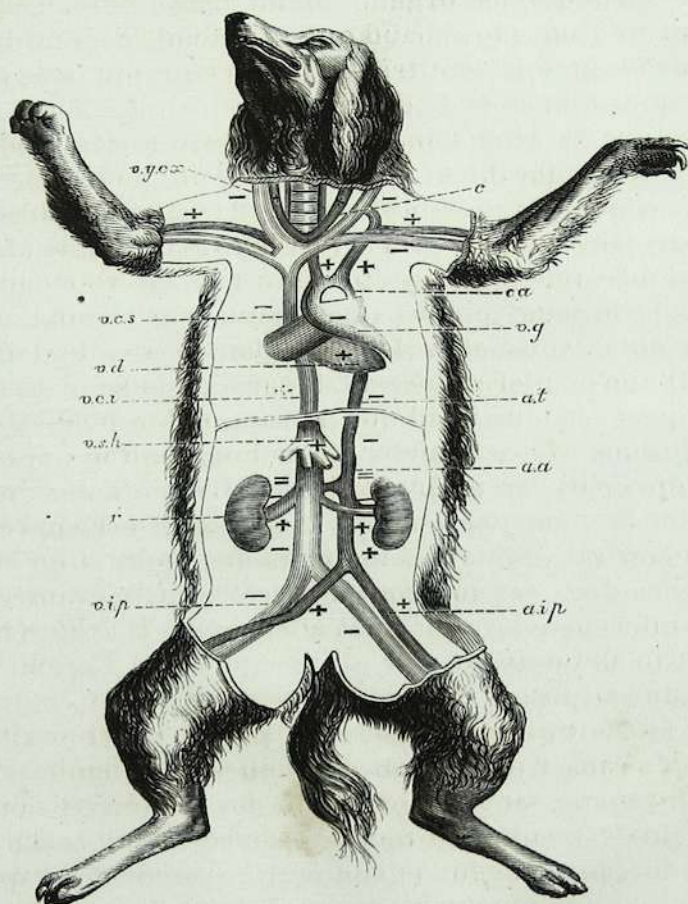


FIG. 4. — Températures relatives du sang rouge et du sang noir.
(Ext. de Cl. Bernard.)

trouvé la différence de 1 à 2 dixièmes de degré indiquée par Cl. Bernard.

Du cœur à la périphérie, dans son trajet artériel, le sang, comme l'a établi Liebig, perd de la chaleur, et cette perte devient de plus en plus sensible à mesure que l'on s'éloigne de l'organe central de

la circulation. Legallois, sans doute, a soutenu l'identité complète de la température sanguine dans le système artériel, mais les expériences thermo-électriques de Cl. Bernard ne laissent plus de doute à cet égard (fig. 4). Plus on s'éloigne du cœur vers les capillaires périphériques, plus s'accroît la diminution de la température du sang, de telle sorte que les organes abdominaux, foie, reins, intestins, reçoivent un sang plus chaud que les membres. Les différences de température toutefois sont très-faibles, ce ne sont que des variations de quelques dixièmes de degré.

La température du sang veineux est soumise à des modifications beaucoup plus considérables; mais ce qu'il importe de savoir ici, messieurs, c'est que ces modifications sont en rapport avec le siège même des vaisseaux veineux. Si les recherches que je vous ai signalées à propos du cœur droit et du cœur gauche vous ont montré dans cet organe le sang veineux plus chaud que le sang artériel, il n'en est pas ainsi, vous allez le voir, dans toutes les régions de l'économie. D'une manière générale, le sang des veines superficielles ou périphériques est plus froid que le sang des artères correspondantes, et celui des troncs veineux splanchniques a une température plus élevée que celui des artères voisines. C'est ainsi qu'entre l'artère carotide et la veine jugulaire on trouve une différence de $1^{\circ},5$; entre l'artère crurale et la veine du même nom, une différence de 1° , et dans les deux cas au profit des artères. C'est ainsi que dans la veine cave inférieure le sang peut aller jusqu'à avoir 1° de plus que dans l'aorte abdominale.

La température du sang veineux du cœur droit est donc le produit de deux facteurs antagonistes, si je puis m'exprimer ainsi. Il y a un courant de sang froid venant des veines des membres et de la face, et un courant de sang chaud venant des cavités viscérales; et la température finale résulte du mélange de ces deux sangs. Mais la réfrigération du sang veineux périphérique provient seulement de la déperdition par rayonnement de la chaleur de ce liquide, et ce qui le prouve d'une manière certaine, c'est que la différence de température entre le sang artériel et le sang veineux de la périphérie varie avec la chaleur atmosphérique, comme l'a fait voir Cl. Bernard. Il a trouvé en effet que pendant les chaleurs de l'été, il y avait presque égalité thermique entre le sang de la carotide et de la jugulaire, entre celui de l'artère et de la veine crurales; et qu'en hiver, souvent, par des froids rigoureux, on pouvait trouver une différence de 3° à 4° en faveur du sang artériel.

Les idées des anciens sur les causes produisant la température du sang étaient très-imparfaites, messieurs. Suivant eux, il existait dans l'organisme un foyer faisant bouillonner le sang. Aristote le plaçait dans le ventricule droit, et Galien dans le ventricule gauche; le sang, du reste, était refroidi par l'air de la respiration. Avec l'alchimie, ce furent des combinaisons opérées dans le sang qui produisirent la chaleur; le mélange du soufre et du sel volatil de ce liquide (Van Helmont), le mélange du chyle et du sang (Sylvius) en étaient les causes. Boerhaave, Hales et autres iatromécaniciens l'attribuèrent aux mouvements musculaires, aux frottements du sang contre les parois vasculaires, et ces diverses opinions régnèrent jusqu'en 1777, jusqu'à Lavoisier. Dans ses mémorables recherches, ce grand homme fit voir que par l'absorption d'oxygène, par le rejet d'acide carbonique, la respiration n'était pas autre chose qu'une véritable combustion, que le sang était le combustible organique, et que la chaleur animale n'avait pas d'autre cause. Sans préciser le siège de la combustion, Lavoisier cependant tendait à lui assigner le poumon. Cette vue de Lavoisier fut bientôt attaquée; Lagrange vint démontrer, par des calculs, que si la combustion organique se faisait réellement dans le poumon, cet organe serait bientôt consumé par l'énorme chaleur produite alors; et Magnus, étudiant en 1842 les gaz du sang, fit voir que l'on trouve dans ce liquide de l'oxygène et de l'acide carbonique, mais que ce dernier gaz est en proportion plus considérable dans le sang veineux que dans le sang artériel. Dès lors le lieu des phénomènes de combustion fut déplacé, et du poumon, où se font seulement les échanges gazeux, transporté dans les capillaires généraux de tout l'organisme. Mais, cette donnée étant acquise, il y avait encore lieu de se demander si la cause de la température du sang résidait en lui-même, ou si elle existait dans les tissus, dans les organes traversés par ce liquide. Déjà, dans ses leçons de 1859, Cl. Bernard relate un grand nombre d'expériences où il prouve que c'est en traversant les tissus que le sang prend de la chaleur, ces tissus étant généralement plus chauds que le sang qui les traverse. En 1865, cependant, Estor et Saint-Pierre (1) ont cherché à établir que dans son trajet artériel le sang perd de l'oxygène et gagne de l'acide carbonique, et que, partant, il y a dans les artères des phénomènes de combustion. Malgré la confirmation

(1) Estor et Saint-Pierre, *Du siège des combustions respiratoires*, in *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, de Ch. Robin, 1865.

qui leur fut donnée par Hoppe-Seyler et Dybkowsky (1), ces recherches toutefois n'ont pu être acceptées dans la science. Hirschmann et Sezelkow (2), et surtout Mathieu et Urbain, du Val-de-Grâce (3), vinrent démontrer les causes d'erreur sur lesquelles elles étaient basées.

C'est donc dans les tissus eux-mêmes que se trouvent les sources de la température du sang; le tissu musculaire, le tissu nerveux, les glandes de toute espèce, sont les foyers calorifiques de l'économie. Il y a plus encore cependant, la puissance calorifique de tous ces tissus, de tous ces organes, varie suivant leur état de fonctionnement ou de non-fonctionnement, et les recherches du grand physiologiste français sont démonstratives à cet égard. Il serait faux cependant de croire que, dans tous ces phénomènes de production de chaleur au sein des tissus organiques, il s'agit toujours d'actes de combustion véritable, avec absorption d'oxygène et formation d'acide carbonique. Sans doute, dans la grande majorité des cas, c'est ainsi que les choses se passent, mais le sang veineux qui revient des glandes salivaires est rouge comme le sang artériel. Il ne faut jamais perdre de vue qu'à côté des actes de combustion il se produit dans l'organisme de nombreux phénomènes de fermentation, des catalyses, des dédoublements de substances albuminoïdes, tous procès chimiques susceptibles de produire de la chaleur, alors même qu'il n'y a pas absorption d'oxygène et dégagement d'acide carbonique; la transformation de l'albumine en ptyaline dans les glandes salivaires est un exemple de ce genre. Je n'insiste pas, messieurs, sur les phénomènes calorifiques se produisant ainsi dans les divers tissus organiques. Cette question se représentera de nouveau sur nos pas lorsque nous étudierons la fièvre, et c'est là qu'il conviendra de lui donner tout le développement nécessaire à l'intelligence de cet important processus morbide.

Pour terminer cette leçon, je vous rappelle que le sang du cœur droit est plus chaud que celui du cœur gauche. Il résulte donc de ce fait expérimental que le liquide sanguin, contrairement à ce qu'il présente dans tous les autres organes, se refroidit en traversant le

(1) *Medicin. chemis. Untersuchungen, von Hoppe-Seyler*. Berlin, 1868, cité dans *Revue critique des récents travaux sur les gaz du sang et les échanges respiratoires*, par le docteur I. Straus, in *Arch. gén. de médecine*, avril 1873.

(2) *Arch. de du Bois-Raymond*, cité dans même revue.

(3) Mathieu et Urbain, *Recherches sur les gaz du sang*, in *Arch. de physiol.*, mars, décembre 1872.

poumon. Les anciens auteurs croyaient, je vous l'ai dit déjà, que, dans le poumon, le sang se refroidissait au contact de l'air. Cette manière d'interpréter les faits ne peut plus se soutenir de nos jours, puisque nous savons qu'en traversant les diverses régions de l'arbre aérien, l'air inspiré acquiert une élévation notable de température. Si vous avez bien présents à l'esprit les actes de la respiration et surtout les modifications survenues dans l'air expiré, vous vous rendrez de ce fait un compte exact, je le crois. L'air expiré renferme, en effet, une notable proportion de vapeur d'eau qui n'a pu se former qu'en enlevant aux organes voisins et au sang qui les parcourt la quantité de calorique nécessaire pour passer de l'état liquide à l'état de vapeur. C'est là, je crois, la cause de cette perte de chaleur que l'on constate dans le sang revenant du poumon.

TROISIÈME LEÇON

Du sang considéré au point de vue chimique (1).

MESSIEURS,

Vous vous rappelez sans doute que, dans mes cours d'histologie, en examinant le sang, soit dans l'intérieur du système vasculaire, soit hors des vaisseaux, nous le trouvions constitué par un liquide incolore, au sein duquel étaient plongés des éléments anatomiques, colorés ou non, auxquels on donne le nom de globules du sang. Le sang *in toto* et la partie liquide appelée plasma nous occuperont aujourd'hui, et nous réserverons l'étude chimique des globules pour le moment où nous étudierons particulièrement ces éléments.

L'étude chimique du plasma sanguin était assez difficile autrefois, puisque la première condition de cette étude est l'élimination des globules. Or, vous savez que le sang extrait des vaisseaux se coagule rapidement, qu'il se prend en une masse où se trouvent englobés les éléments anatomiques, qu'il est impossible dès lors de séparer. Hunter (1) le premier a indiqué le moyen d'empêcher cette coagulation. Il consiste à mélanger au sang une forte solution de sel de Glauber (sulfate de soude); et c'est de ce moyen qu'ont usé Denis (de Commercy) (1838), Andral et Gavarret (1843) et de nombreux chercheurs. La coagulation empêchée, une simple filtration amène la séparation du plasma et des globules.

Le sang *in toto*, plasma et globules, offre toujours une réaction alcaline. Sans doute Schérer a avancé qu'il avait trouvé neutre le sang provenant d'une saignée, et Vogel dit avoir rencontré le sang acide dans certains cas; mais, suivant la juste observation de M. Andral, ces cas doivent être rejetés, car l'alcalinité du sang est une loi générale, et, d'après Ch. Robin, une condition essentielle de la

(1) Les notions scientifiques sur lesquelles repose cette leçon ont été puisées dans l'admirable livre de M. Ch. Robin, intitulé *Leçons sur les humeurs normales et morbides du corps de l'homme*, 1^{re} édition, Paris, 1867, et 2^e édition, Paris, 1874. Les citations d'auteurs pour la plupart en proviennent également.

nutrition, et par conséquent de la vie. Sans doute aussi, en 1863, H.-C. Wood (1) a prétendu que chez les animaux qui succombent à la suite de l'exposition à une température excessive, on trouve le sang acide, et cette assertion a été reproduite par Obernier (2) en 1867; mais les expériences sur lesquelles ces auteurs ont appuyé une semblable constatation manquent complètement de base scientifique, et, je le pense avec M. Vallin (3), il n'y a pas lieu d'en tenir compte.

Le sang renferme des substances appartenant aux trois états de la matière : des gaz, un liquide et des substances solides à l'état de dissolution. Les gaz du sang sont l'oxygène, l'acide carbonique et l'azote. L'oxygène, puisé dans le milieu où se trouve plongé l'organisme, dans l'air, par conséquent, chez l'homme, est fixé pour sa plus grande partie dans les globules rouges, ainsi que l'ont démontré Cl. Bernard et Fernet. Le plasma n'en dissout guère plus que l'eau. Il existe dans le sang artériel et dans le sang veineux. Sa présence, en proportion considérable dans le sang artériel, assure la couleur rutilante de ce liquide. L'acide carbonique vient des éléments anatomiques de tout l'organisme, il pénètre dans les capillaires généraux, mais se trouve ensuite dissous en grande proportion dans le plasma et absorbé en petite quantité par les globules; comme l'oxygène, on le trouve et dans les artères et dans les veines, et c'est la proportion plus grande de ce gaz dans le sang veineux qui produit la couleur sombre que nous lui connaissons. L'acide carbonique est rejeté dans l'atmosphère par l'acte respiratoire, en même temps que pénètre l'oxygène. Quant à l'azote, il est en très-petite proportion fixé dans les globules et le plasma; on n'en trouve guère que de 1 à 4 centimètres cubes pour 100. Il vient parfois de l'atmosphère, mais il peut venir également d'une alimentation très-azotée, et dans ces cas la respiration le rejette dans le milieu ambiant. Regnauld et Reiset ont établi cette dernière origine de l'azote du sang (4).

Le tableau suivant, que j'emprunte au *Traité des humeurs normales et morbides du corps de l'homme*, vous donnera une idée de la composition du plasma sanguin.

(1) H.-C. Wood, *The american Journal of med. sciences*, cité dans *Revue critique du mécanisme de la mort par la chaleur extérieure*, par le docteur E. Vallin, in *Arch. gén. de méd.*, 1871.

(2) Obernier, *Des Hirtzschlag. Insolatio, coup de chaleur*, 1867, cité par le même.

(3) Vallin, *loc. cit.*

(4) Regnauld et Reiset, *Recherches sur la respiration des animaux*, in *Annales de chimie*, 1849.

PRINCIPES DE LA 1^{re} CLASSE.

1. Eau, 779 pour 1000 chez l'homme, en moyenne; 791 chez la femme.
2. Chlorure de sodium, 3 à 4 pour 1000.
3. — de potassium, 0,359 pour 1000.
4. Chlorhydrate d'ammoniaque.
5. Sulfate de potasse.
6. — de soude.
7. Carbonate de potasse.
8. — et bicarbonate de soude, 1,200 pour 1000.
9. — de chaux.
10. — de magnésie.
11. Phosphate de chaux des os et phosphate neutre.
12. — de magnésie.
13. — basique et phosphate neutre de soude.
14. — de potasse.
15. — de fer probablement.
16. Silice probablement.

} 1,500 pour 1000.

PRINCIPES DE LA 2^e CLASSE.1^{re} TRIBU. — PRINCIPES SALINS.

1. Acide carbonique en dissolution.
2. Lactate de soude.
3. — de chaux, probablement.
4. Hippurate de soude.
5. Pneumate de soude.
6. Inosates.
7. Oxalates.
8. Urate de soude.
9. — de potasse, probablement.
10. — de chaux, id.
11. — de magnésie, quelquefois.
12. — d'ammoniaque.
13. Sudorates de soude, etc.

2^e TRIBU. — PRINCIPES ALCALOÏDES D'ORIGINE ANIMALE.

14. Urée, 0,177 dans les artères; 0,088 dans la veine rénale.
15. Créatine.
16. Créatinine.
17. Hypoxanthine (rate, etc.).
18. Leucine (foie, poumon), et principes azotés analogues.
4 pour 1000. Extractif des anciennes analyses.

3^e TRIBU. — PRINCIPES ANALOGUES AUX ALCOOLS ET AUX ÉTHERS.

19. Séroline, 0,025
 20. Cholestérine, 0,100 à 0,566
 21. Lécithine, dite matière grasse phosphorée, 0,400.
- } Normalement combinées avec un acide indéterminé, rendues libres par l'analyse.

4^e TRIBU. — PRINCIPES GRAISSEUX ET SAVONNEUX.

22. Oléate de soude.
 23. Margarate de soude.
 24. Stéarate de soude.
 25. Valérate de soude.
 26. Butyrate de soude.
 27. Oléine.
 28. Stéarine.
 29. Margarine.
- } 1,475 pour 1000.

5^e TRIBU. — PRINCIPES SUCRÉS.

30. Inosite (muscles).
 31. Glycose, 0,002.
 32. Glycogène.

PRINCIPES DE LA 3^e CLASSE.

SUBSTANCES ORGANIQUES OU COAGULABLES.

1. Plasmine, 25 p. 1000. } A. Fibrine proprement dite { a. Artérielle ou concrète.
 à l'état sec, 3. } { b. Veineuse ou pure.
 B. Métalbumine, 22. } Albumine des anciens auteurs.
2. Sérine, 53 pour 1000 à l'état sec.
 3. Peptone.
 4. Biliverdine. } Hémaphéine.
 5. Hémosine. }

Reprenons actuellement ce tableau, et jetons un coup d'œil sur les différentes substances qui s'y trouvent mentionnées. Je ne veux pas ici entrer dans de grands détails, car, par la suite de nos études, nous serons amenés à revenir sur ce sujet à mesure que nous nous occuperons de tel ou tel autre des grands processus morbides.

L'eau existe très-abondamment dans le sang, elle s'y trouve dans la proportion de 779 pour 1000 de ce liquide. Ingérée par les voies digestives, avec les boissons et les aliments, l'eau ne provient guère que de cette source. Il n'est pas probable que, par combinaison directe de l'oxygène et de l'hydrogène, il s'en forme au sein de l'organisme, et les expériences de Cl. Bernard ont fait voir que, pour la salive, la quantité d'eau de cette sécrétion est représentée par

une diminution adéquate de ce principe dans le sang revenant des glandes salivaires. L'eau, toutefois, n'existe pas à l'état libre dans le liquide sanguin; elle s'y trouve unie aux principes albuminoïdes, fixée par une véritable combinaison chimique susceptible de se détruire sous l'influence de modifications morbides de ces principes. C'est à une modification de ce genre que, suivant Ch. Robin, serait dû le choléra, maladie dans laquelle l'eau du sang, déplacée de sa combinaison avec les substances albuminoïdes, s'échappe en si grande abondance par les voies digestives. A l'état normal, l'eau du sang abandonne ce liquide pour passer dans les diverses sécrétions. Pour certaines d'entre elles, elle est reprise de nouveau par absorption; mais lorsqu'elle fait partie des sécrétions excrémentielles, elle est définitivement rejetée au dehors. C'est par l'urine, la sueur, l'exhalation pulmonaire, que se fait le rejet en question, et c'est à cette circonstance qu'est due la diminution notable d'eau dans le sang de la veine rénale, ce liquide contenant, en effet, 12 pour 1000 d'eau de moins que celui de l'artère du même nom.

Entrant dans la constitution du milieu intérieur à la dose moyenne de 6 à 8 pour 1000 dans le sang veineux, et de 7 à 8 pour 1000 dans le sang artériel, les principes de la première classe, ou d'origine minérale, y sont, comme l'eau, apportés par les voies digestives. Du sang ils passent dans les éléments anatomiques, où ils séjournent à l'état de principes constituants. Ultérieurement, ils se dédoublent par l'acte intime de la nutrition, pour former avec les principes de la seconde classe des sels particuliers. Parfois aussi ils sont éliminés en nature par les divers émonctoires de l'organisme, les reins, le foie, les glandes sudoripares. Ils servent fréquemment de dissolvants, les uns par rapport aux autres, dans le sang; c'est ainsi que les chlorures, les phosphates et les sulfates alcalins agissent par rapport aux sels de chaux des os. Ce sont eux également qui favorisent la dissolution de l'acide carbonique dans le plasma, et plus particulièrement les phosphates et les carbonates de soude, auxquels le sang doit également encore sa réaction alcaline caractéristique, comme l'a démontré Marcet en 1871 (1).

Les principes de la seconde classe existants dans le sang peuvent être divisés en deux groupes distincts, vous le savez. Les uns servent à la nutrition de l'organisme, en tant que principes d'assimila-

(1) W. Marcet, *Recherches sur la constitution du sang* (*Compt. rend. des séances de l'Académie des sciences*), cité par Ch. Robin, *loc. cit.*

tion, ce sont les matières sucrées et les corps gras; tous les autres sont les résultats de la désassimilation des éléments anatomiques.

Ceux du premier groupe pénètrent, pour ainsi dire toujours, dans l'économie par le tube digestif et sont versés dans le milieu intérieur par les voies ordinaires de l'absorption, veines gastro-intestinales, vaisseaux chylifères. Les matières sucrées apportées dans les voies digestives sous forme de fécule, d'amidon, de sucre, subissent, avant de faire partie intégrante du sang, des modifications diverses que, plus tard, nous étudierons, et qui aboutissent à leur transformation définitive en glycose, laquelle se rencontre, comme il résulte des mémorables expériences de Cl. Bernard, à la dose moyenne de 1^{er},26 pour 1000 dans le sang artériel, et à la dose moyenne de 0^{er},92 pour 1000 dans le sang veineux. Toutefois la glycose du sang n'a pas toujours l'origine alimentaire ci-dessus indiquée. Avec une alimentation purement azotée, avec l'abstinence absolue, on trouve toujours de la glycose dans le sang, et Cl. Bernard, dès 1849, a fait voir qu'il s'en forme incessamment dans le tissu du foie. Les principes gras, presque toujours dans le liquide sanguin à l'état d'oléates et de margarates de soude, viennent, dans la grande majorité des cas, de l'alimentation. Ils pénètrent dans le sang par les vaisseaux lymphatiques, et y sont définitivement versés dans la veine sous-clavière par le canal thoracique. On les trouve normalement à la dose de 1 à 3 grammes pour 1000. Cependant leur origine peut être tout autre. Dans les cas d'émaciation rapide, à la suite de maladies graves, surtout après les maladies infectieuses, les corps gras sont puisés au sein des tissus organiques, et plus particulièrement dans le tissu adipeux, dont les cellules, en abandonnant la graisse qu'elles renfermaient, reviennent incomplètement à leur premier état de corps fibro-plastiques (corpuscules du tissu conjonctif, cellules plasmatiques). Ces corps gras, du reste, peuvent se fixer au sein de l'organisme en allant constituer les réserves nutritives et former les vésicules adipeuses; ils s'échappent encore de l'économie par les sécrétions sébacées et autres, dans lesquelles on les trouve. Quant aux principes sucrés, Cl. Bernard a fait voir qu'ils disparaissaient en grande partie dans les capillaires généraux, puisque toujours le sang veineux en renferme en moins grande abondance que le sang artériel. Indépendamment des voies d'élimination de ces substances du premier groupe, il est certain qu'une bonne partie sert à la production de la chaleur animale. S'agit-il, dans ces circonstances, d'une véritable combustion intra-

vasculaire du sucre et des matières grasses? s'agit-il, au contraire, d'actes fermentatifs plus complexes? La science n'est pas encore fixée à ce sujet. Il est à croire cependant que c'est plus particulièrement à des phénomènes de fermentation qu'il faut rapporter cette action thermogène. Gardez-vous, messieurs, de penser que les sucres et les graisses soient les seuls agents producteurs de la chaleur animale, ainsi que le voulait Liebig. Les substances albuminoïdes, dans leurs incessantes transformations, contribuent pour une large part à la production de la chaleur, ainsi que nous le verrons ultérieurement.

Les principes du second groupe résultent de la désassimilation des éléments anatomiques. Ils proviennent, selon toute probabilité, des matières albuminoïdes entrant dans la constitution chimique de ces éléments. Des acides organiques se forment ainsi, s'unissant aux bases des principes minéraux pour former les sels que je vous ai signalés. D'autre part, ce sont des substances spéciales, non acides, qui prennent naissance, des alcaloïdes, urée, créatine, créatinine, etc.; des principes analogues aux alcools, cholestérine, etc. Quel est le mode chimique suivant lequel se forment toutes ces combinaisons? S'agit-il d'une simple combustion en présence de l'oxygène, ou de dédoublements des substances albuminoïdes? Robin et Verdeil, qui les premiers se sont occupés de cette question, ont fait voir, pour l'urée en particulier, que cette substance ne résultait pas simplement de phénomènes de combustion, mais bien des dédoublements dont je vous parlais, se produisant successivement et amenant de nombreux états intermédiaires tels que l'acide urique, la créatine, la créatinine, etc.

Les substances dont il est question, du reste, ne se forment pas indistinctement dans tous les éléments anatomiques. Bien que nos connaissances sur les lieux de formation de chacune d'elles soient très-incomplètes encore, nous savons cependant que l'urée vient plus particulièrement des tissus fibreux, que la créatine et la créatinine se produisent dans le tissu musculaire, et qu'enfin, d'après les recherches de Flint (1), la cholestérine constitue d'une manière plus spéciale le résidu de la nutrition du cerveau et des nerfs. L'élimination de ces principes de désassimilation se fait par les urines et la sueur pour la plupart d'entre elles; la cholestérine, toutefois, est

(1) Flint, *Recherches expérimentales sur une nouvelle fonction du foie consistant dans la séparation de la cholestérine du sang et son élimination sous forme de stercorine*. 1868.

séparée du sang par le foie, qui la verse dans la bile. Avec ce liquide elle passe dans l'intestin, où elle se transforme en stercorine (séroline de Boudet), pour être rejetée au dehors avec les résidus de la digestion alimentaire.

Il me reste à vous parler des principes de la troisième classe, des matières albuminoïdes du sang, et comme c'est à la présence de ces substances que ce liquide doit sa propriété de se coaguler, l'histoire de la coagulation trouve naturellement ici sa place. J'appelle, messieurs, votre attention sur les données que je vais vous exposer, car elles trouvent leur application incessante dans un grand nombre de phénomènes pathologiques.

Lorsque, chez un animal vivant, on ouvre un vaisseau, artère ou veine, et qu'on reçoit dans un vase le sang qui s'écoule, on voit, au bout de cinq à quinze minutes, ce liquide se prendre en une masse tremblotante, analogue à de la gelée, à laquelle on donne le nom de *caillot* du sang. L'examen du caillot, fait à l'aide du microscope, le montre formé par une substance fibrillaire, disposée comme un réseau extrêmement fin, dans les mailles duquel se trouvent englobés les éléments anatomiques, hématies et leucocytes, du liquide sanguin. Au bout d'un certain temps, la masse caillée se rétracte, et il s'en sépare un liquide de couleur jaunâtre, appelé *sérum* du sang. Quant à la substance fibrillaire, c'est la *fibrine*. Il est possible de l'obtenir isolée des éléments anatomiques, et, pour le faire, on traite le sang par le battage, et l'on extrait ainsi des filaments blanchâtres qui sont la substance en question. Voici donc une première matière de nature albuminoïde se rencontrant dans le sang, et possédant ce caractère particulier d'être spontanément coagulable quand le sang est sorti des vaisseaux. On la trouve à l'état sec à la dose de 3 à 4 pour 1000 dans ce liquide.

Si maintenant, après avoir séparé le caillot, on porte le sérum à la température de + 70°, on voit encore une coagulation se produire et un corps nouveau se précipiter, possédant les caractères des matières albuminoïdes, et se rencontrant à la dose de 74 à 75 pour 1000. Cette substance est l'*albumine* des auteurs, différant de la fibrine en ce qu'elle ne se coagule pas spontanément.

Il résulte de ces faits qu'il existe dans le sang des composés albuminoïdes, à la dose moyenne de 78 pour 1000 à l'état sec, et que ce sont l'albumine, d'une part, coagulable par la chaleur, les acides, etc., et la fibrine, d'autre part, coagulable spontanément et produisant par sa coagulation celle de tout le sang, sous forme d'un caillot qui

laisse ultérieurement échapper le sérum. Telles sont les données qui eurent cours dans la science jusqu'en l'année 1856, et qui étaient adoptées par tous les auteurs. A cette époque, Denis, de Commercy, vint modifier complètement les idées reçues, et arriva à établir les faits suivants (1) :

Lorsqu'on vient à recueillir le sang d'une saignée dans une solution concentrée de sulfate de soude, il ne s'y produit pas de coagulation. Si, dans le mélange en question, on ajoute du sel marin en poudre, il se forme un précipité blanchâtre, caillebotté, qui, pesé, donne 25 pour 1000 à l'état sec. Voici donc une première matière albuminoïde retirée du sang, différant par l'aspect et la réaction de la fibrine et de l'albumine, n'affectant pas l'état fibrillaire; Denis l'appelle *plasmine*. Elle est soluble dans dix à vingt parties de son poids d'eau, mais, après sa dissolution, au bout de cinq à six minutes, on voit dans le liquide se faire un dépôt d'une matière fibrillaire, semblable complètement à la fibrine ordinaire du sang, et pesant 3 à 4 pour 1000, comme cette même fibrine. Denis la nomme *plasmine concrète*, réservant la qualification de *plasmine dissoute* à celle qui reste dans le liquide après la coagulation spontanée de la plasmine concrète. C'est cette substance qui, se trouvant dans le sang à la dose de 21 à 22 pour 1000, a été désignée par Scherer sous le nom de *métalbumine*, accepté par Ch. Robin. Si, après avoir séparé la plasmine du mélange de sang et de sulfate de soude, on traite celui-ci par la chaleur, l'alcool, les acides, on obtient 53 pour 1000 d'une nouvelle matière albuminoïde que Denis appelle la *sérine*.

Les travaux remarquables de Denis montrent qu'il existe dans le sang deux substances protéiques particulières. L'une, la plasmine, coagulable par le chlorure de sodium, soluble dans l'eau, est susceptible de se dédoubler en deux autres isomères, la plasmine concrète, qui est la fibrine des anciens auteurs, et la métalbumine. L'autre, la sérine, est coagulable par la chaleur, les acides, l'alcool. Ils font voir, de plus, que l'albumine des auteurs n'est pas une substance unique, mais bien le mélange de la sérine et de la métalbumine. Ils montrent, enfin, que la fibrine n'existe pas primitivement dans le sang, mais que c'est la plasmine qui s'y rencontre. Il est dès lors facile de se rendre compte de la production de la fibrine et de

(1) Denis, *Nouvelles Études chimiques*, Paris, 1856; et *Mémoire sur le sang*, 1857, cité par Ch. Robin, in *Humeurs*. Il est à remarquer que « Denis avait déjà entrevu les caractères essentiels de la plasmine dans ses recherches de 1842, époque à laquelle il l'appelait *séro-fibrine* ». (Note empruntée au *Traité des humeurs*.)

la coagulation. Après la sortie du sang hors des vaisseaux, la plasmine se dédouble en plasmine concrète et métalbumine. La première prend le caractère de la fibrine, et la seconde se mêle à la sérine pour constituer dans le sérum l'albumine des auteurs.

Il est donc établi, messieurs, que la fibrine n'existe pas dans le sang, qu'elle ne se produit qu'au moment de la coagulation de ce liquide, par le dédoublement de la plasmine; les recherches de Denis sont concluantes sous ce rapport. Voici cependant, à l'appui de cette vérité, d'autres preuves qu'il vous importe de connaître. Lorsqu'on prend de la fibrine du sang artériel, et qu'on la traite par le chlorure de sodium au $\frac{1}{10}$, on voit qu'elle est insoluble dans ce véhicule; au contraire, la fibrine retirée du sang veineux est parfaitement soluble dans les mêmes circonstances. Il s'est donc produit, dans le passage du sang à travers le réseau capillaire, des modifications telles que, d'insoluble qu'elle était, la fibrine est devenue soluble. Comment interpréter ce phénomène, si la fibrine existe dans le sang primitivement? D'un autre côté, on sait que le sang de la veine rénale et celui des veines sus-hépatiques ne se coagulent pas; qu'ils ne renferment pas de fibrine, par conséquent, suivant les anciens auteurs. C'est à l'absence de coagulation dans les sangs dont il s'agit qu'il faut rapporter l'idée de Simon, voulant que la fibrine se détruise dans le rein, et celle de Lehman, pensant qu'elle s'usait dans le foie. Rien de semblable n'existe cependant, car le procédé de recherche de Denis permet de retrouver la plasmine dans le sang des veines rénales et dans celui des veines sus-hépatiques. Que s'est-il donc produit dans les capillaires du rein et dans ceux du foie, si ce n'est une modification telle de la plasmine, qu'elle ne se dédouble plus spontanément pour produire la fibrine? Il y a plus encore. Le sang de la veine splénique présente cette particularité remarquable de montrer plusieurs coagulations successives, de telle sorte qu'après avoir enlevé un premier coagulum formé, on peut en voir se produire un nouveau au bout de vingt minutes, et que plus tard il peut s'en former encore. On le voit, tous ces faits sont probants pour la non-existence de la fibrine dans le sang; ils appuient les recherches et la doctrine de Denis d'une manière remarquable et lui donnent un grand cachet de vérité.

Si, comme nous venons de le voir, la coagulation du sang consiste dans le dédoublement de la plasmine, il importe d'examiner les causes qui assurent ou favorisent la production de ce dédoublement, et partant, de la coagulation. Le sang issu de l'organisme se coa-

gule, vous ai-je dit, d'une manière complète en un temps variant suivant les espèces animales et oscillant chez l'homme entre cinq et quinze minutes. Certaines conditions physico-chimiques exercent une influence notable sur la rapidité du dédoublement de la plasmine. L'agitation du liquide, la largeur du vase dans lequel tombe le sang, les irrégularités de sa surface, ses rugosités, son dépoli, sont autant de causes qui activent singulièrement la coagulation. A 0° le sang ne se coagule pas et à partir de 30° le phénomène se ralentit pour disparaître à 45°. L'addition de poussières inertes favorise également le dédoublement de la plasmine. Les gaz ont généralement peu d'influence ici. La coagulation apparaît presque aussitôt dans le vide qu'au contact de l'air. La présence de l'oxygène n'est en aucune façon nécessaire, puisque, Cl. Bernard l'a fait voir, si on enlève l'oxygène en le déplaçant par l'oxyde de carbone, la coagulation apparaît tout aussi sûrement, tout aussi rapidement. L'hydrogène n'a aucune action propre; l'acide carbonique, toutefois, paraît ralentir un peu la rapidité de la coagulation. Un grand nombre de substances chimiques empêchent le sang de se coaguler; le sulfate de soude, vous le savez, est de ce nombre; la magnésie, le tartre stibié, le nitrate de potasse, etc., etc., sont dans le même cas. D'autre part, l'acide tartrique, le chlorate de potasse, le calomel, les acides minéraux, le perchlorure de fer, produisent un effet tout opposé.

Le sang toutefois ne se coagule pas seulement lorsqu'il est sorti des vaisseaux; sur le cadavre, après l'arrêt de la circulation, la coagulation est de règle, et dans l'état pathologique on a fréquemment occasion de l'observer dans l'intérieur du système circulatoire. L'arrêt de la circulation, le ralentissement du courant sanguin, sont des causes très-efficaces pour amener la solidification du sang. Les corps étrangers introduits dans les vaisseaux, quelle que soit leur ténuité, agissent de la même façon, et les rugosités qui, sous des influences pathologiques diverses, peuvent se produire dans la paroi vasculaire, amènent rapidement encore le phénomène en question. C'est très-probablement en raison de ces irrégularités, de ce dépoli des surfaces vasculaires, que les lésions de ces tubes exercent leur action coagulante sur le sang. Dans ces circonstances, en effet, à la suite des dégénérescences graisseuse, athéromateuse des vaisseaux, à la suite de l'inflammation de ces conduits, on voit leur surface interne présenter des élevures, des rugosités, un dépoli marqué, conséquences de la desquamation épithéliale, et c'est le long de

ces inégalités de surface que vient se faire la coagulation du sang. Dans l'intérieur du système circulatoire donc, tout comme en dehors des vaisseaux, ce sont les conditions physiques des vases qui influent sur le dédoublement de la plasmine, et les saillies déterminées par les inégalités de surface paraissent exercer une véritable attraction moléculaire pour amener ce résultat.

Telle est, messieurs, la doctrine française sur les matières albuminoïdes du sang, et la coagulation de ce liquide. Vous le voyez, cette doctrine est claire, nette, précise; elle s'appuie sur des notions scientifiques certaines. Cependant, à côté d'elle, en Allemagne et en Angleterre, ont surgi des théories que je ne puis passer sous silence, car vous êtes à même de les rencontrer dans les auteurs qui tomberont entre vos mains. Vous verrez qu'ici nous allons entrer dans le domaine de l'obscurité, et quelquefois dans celui de la fantaisie (1).

Virchow, en 1856 (2), reconnut que la fibrine n'existait pas dans le sang, et affirma dans ce liquide la présence d'une substance à laquelle il donna le nom de *fibrinogène*. Celle-ci est produite par les tissus lymphatiques, et plus particulièrement par le tissu conjonctif, la rate, les glandes lymphatiques. C'est en se combinant à l'oxygène qu'elle se transforme en fibrine, et cette transformation peut avoir lieu soit en dehors des vaisseaux, soit dans leur cavité. Dans le premier cas, l'oxygène est fourni par l'air atmosphérique; dans le second, il est pris aux globules rouges qui abandonnent ce gaz dont ils sont chargés. Comme preuves à l'appui de cette manière de voir, contrairement à ce que nous enseigne la chimie sur la composition de la fibrine, qui ne renferme pas plus d'oxygène que l'albumine, Virchow avance que l'influence de l'air active la coagulation, qu'il en est de même du battage, multipliant les points de contact entre le sang et l'air atmosphérique, que le sang artériel est plus coagulable que le sang veineux, et qu'enfin, en évitant le contact de l'air, il est possible de retarder beaucoup la coagulation. Ces preuves tombent toutes devant ce seul fait de la coagulation du sang dans le vide, et

(1) Pour l'exposition des doctrines ci-dessus dans leurs détails plus complets, on consultera avec fruit, outre le *Traité des humeurs normales et morbides* de Ch. Robin : Sée, *Études sur les matières plasmatiques, la coagulation et la couenne du sang*, in *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, de Ch. Robin, 1865, et in *Leçons de pathologie expérimentale; Du sang et des anémies*, Paris, 1867; et V. Feltz, *Traité clinique et expérimental des embolies capillaires*. Paris, 1870.

(2) Virchow, *Ueber den Ursprung des Faserstoffs* (*Gesammelte Abhandlungen*. Frankfurt, 1856), cité par Ch. Robin.

surtout après que l'oxygène du sang a été complètement expulsé par l'oxyde de carbone. Si donc Virchow, en niant l'existence primitive de la fibrine dans le sang, a exposé un fait réel, on peut dire que sa théorie de la coagulation ne peut être acceptée, et qu'au point de vue chimique seul elle est antiscientifique.

En 1858, Richardson (1), tout en admettant l'existence de la fibrine dans le sang, émit une théorie sur la coagulation de ce liquide. D'après lui, la fibrine est maintenue à l'état de dissolution dans le sang par l'ammoniaque qu'il contient, et lorsque cette ammoniaque vient à disparaître, on voit survenir la coagulation. Pour étayer son hypothèse, Richardson veut montrer l'existence de l'ammoniaque dans le sang, et il recherche cette substance en évaporant le sang, en faisant passer la vapeur sur l'acide chlorhydrique et traitant l'acide par le chlorure de platine, qui donne alors un chlorure ammoniacal de platine. Ce procédé toutefois est très-imparfait et peut donner lieu à des erreurs; les recherches faites à l'aide du réactif de Nessler (2) par Kühne et Strauch (3) établissent, du reste, que l'ammoniaque n'existe pas à l'état libre dans le sang, fait déjà indiqué par Ch. Robin et qui ruine complètement la manière de voir de Richardson.

Dans un premier travail qui date de 1861, Alexandre Schmitt (4) admet l'existence dans le sang de deux matières albuminoïdes spéciales. L'une est appelée *substance fibrino-plastique*; elle sert à la production, ou plutôt à la séparation de la seconde, désignée sous le nom de *substance fibrinogène*. On obtient la première, qui précipite sous forme de flocons et que l'on nomme encore *paraglobuline*, en faisant passer un courant d'acide carbonique dans le sérum, qu'au préalable on a neutralisé par l'addition de quelques gouttes d'acide acétique. Si, après avoir recueilli les flocons, on continue à faire passer l'acide carbonique dans le sérum, la fibrinogène se précipite à son tour, et l'on peut, du reste, l'obtenir en ajoutant à ce liquide trois parties d'alcool et une d'éther. Ces deux substances,

(1) Richardson, *Causes de la coagulation du sang*, in *Journal de la physiologie*, 1858.

(2) La formule du réactif de Nessler est la suivante : iodure de potassium, 2 grammes; eau distillée, 50 grammes. Faire dissoudre et ajouter jusqu'à non-dissolution de l'iodide de mercure. Ajouter ensuite trois parties de lessive potassique concentrée. La moindre quantité d'ammoniaque donne une coloration jaune; avec plus d'ammoniaque il se forme un dépôt brun d'iodide ammoniacal de mercure. (Extrait du livre de M. Sée.)

(3) Kühne et Strauch, *Über das Vorkommen*, etc. (*Centralblatt.*), 1864, cité par Sée.

(4) Al. Schmitt, *Ueber den Faserstoff*, etc., in *Arch. für Anat. und Physiol.*, Berlin, 1861, cité par Ch. Robin.

dissoutes isolément, donnent la fibrine lorsqu'on les mélange entre elles, et il faut une très-petite quantité de substance fibrino-plastique pour déterminer la transformation de la fibrinogène en fibrine. C'est la transformation en question qui produit la coagulation du sang. Une objection considérable s'élevait contre la doctrine de Schmitt: comment était-il possible d'expliquer que la fibrine ne se produit pas dans le sang, puisque les générateurs de cette substance s'y trouvent constamment en présence? Des interprétations ne manquèrent pas de se produire pour résoudre le problème, et la plus importante est celle qui fut émise par Brücke (1). Suivant cet auteur, c'est la paroi vasculaire qui, par ses propriétés vitales, s'oppose à la coagulation. Cette influence vitale des parois vasculaires est démontrée par le fait que le sang, renfermé dans le cœur ou dans un vaisseau, se coagule moins vite que celui placé dans un vase inerte ou dans le cœur et les vaisseaux privés de vie. Si, dans une veine, on introduit un tube de verre, on voit le sang du tube se coaguler, tandis que celui qui suit la paroi vasculaire reste liquide. Enfin, lorsque, dans les cas pathologiques, les parois cessent d'avoir leur intégrité parfaite, il y a coagulation du sang dans leur intérieur. Cette doctrine de Brücke, appelant à son aide une propriété vitale inconnue, ne supporte pas l'examen; elle montre que les corps étrangers favorisent la coagulation du sang dans l'intérieur des vaisseaux, ce que nous savons déjà, et elle ne peut tenir, ainsi que l'a fait parfaitement observer M. Sée, devant ces cas d'oblitération complète d'une veine, dont le bouchon obturateur se creuse d'un canal où circule librement le sang, loin de toute influence des propriétés vitales de la paroi vasculaire.

Voulant corroborer sa doctrine des matières fibrino-plastique et fibrinogène, Schmitt, en 1872, dans un nouveau travail, veut que la coagulation du sang soit liée à l'existence simultanée de trois facteurs (2): la fibrinogène, la matière fibrino-plastique, et un ferment spécial. Pendant la vie, les parois vasculaires normales ne permettent pas la formation du ferment qui se montre après la mort, lorsque le sang est sorti des vaisseaux, et quand la paroi de ces canaux, lésée dans sa structure, ne s'oppose pas à son apparition. C'est dans ces circonstances que se produit la coagulation, par la naissance du ferment, qui, du reste, aurait besoin pour se montrer

(1) Brücke, *Arch. für patholog. Anatomie*, t. XII.

(2) Schmitt, *Neue Untersuchungen über die Faserstoffgerinnung*, in *Pflüger's Arch.*, Band VI, 1872.

de la présence de l'oxygène. Ici encore, une influence vitale indéterminée apparaît, comme vous pouvez le voir; mais, indépendamment de ce fait, la théorie s'écroule devant la coagulation du sang dans le vide et après l'action de l'oxyde de carbone.

Pour Cohn (1), dont le travail date de 1860, ce seraient les globules sanguins qui agiraient pour produire la coagulation. Ces éléments anatomiques se conduiraient dans ce phénomène à la manière des corps étrangers, en s'agglomérant entre eux. Cette façon de voir est absolument contredite par ce seul fait que le sang, privé de ses globules, est encore susceptible de coagulation.

Vous le voyez, messieurs, la complexité est grande dans toutes ces doctrines. Indépendamment de leur obscurité notoire, elles s'appuient sur des hypothèses qui sont loin d'être démontrées. Je crois donc, avec Ch. Robin, qu'il faut en revenir aux travaux de Denis, qui sont marqués au coin d'une rigueur scientifique aussi grande que possible, et ne pas accepter les théories mal édifiées que je viens de faire passer sous vos yeux.

La fibrine coagulée, examinée au microscope, offre une structure variable suivant le temps qui s'est écoulé depuis sa coagulation. Au début, elle apparaît sous forme de fibrilles limitées par deux lignes parallèles et mesurant en largeur $0^{\text{mm}},0005$ à $0^{\text{mm}},001$ de diamètre. Sa couleur est grisâtre, et lorsqu'on la traite par l'acide acétique ou la potasse, on voit les fibrilles s'agglutiner entre elles pour former une masse assez transparente. Les fibrilles sont presque toujours entre-

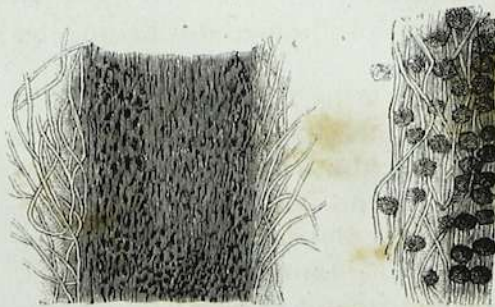


FIG. 5. — Fibrine à divers états d'évolution destructive (Robin et Verdcil).

croisées dans toutes les directions possibles et forment un véritable réseau dans les mailles duquel on rencontre des globules rouges et surtout des globules blancs (fig. 5). Peu à peu cet état fibrillaire tend à disparaître. Sur les fibrilles se montrent des granulations nombreuses, et, au bout de quelques jours, cette structure en fibrilles a fait place à une coagulation en magmas, parfois striés, au milieu de laquelle se rencontrent les granulations multiples en question. En dernier ressort,

(1) Cohn, *Klinik der embolischen Krankheiten*. Berlin, 1860.

cette masse elle-même se transforme en un détritüs granuleux dont les granulations peuvent être ou non agitées du mouvement brownien.

Il me resterait, pour compléter l'histoire des matières albuminoïdes du sang, à vous parler de la couenne physiologique et pathologique, enfin à vous indiquer les variations de quantité de cette substance dans divers états morbides. Toutes ces questions viendront en leur temps dans nos études pathologiques. Pour terminer cette leçon, je veux vous montrer quelle serait l'origine de cette matière albuminoïde d'après le professeur Lussana, de Florence (1).

Un certain nombre d'auteurs, voulant pénétrer la question de l'origine de la fibrine, émirent l'idée que cette substance était un résidu de la nutrition des tissus organiques. Beltrami, en 1840, pense qu'elle provient plus particulièrement du tissu musculaire, dont les contractions surtout auraient le pouvoir de lui donner naissance; Virchow la considère comme venant du tissu conjonctif et des tissus lymphoïdes, et Lussana reprend en partie la doctrine du professeur de Berlin. Pour lui, la fibrine est un détritüs fluidifié et oxydé des tissus albuminoïdes, surtout du tissu conjonctif, détritüs qui se coagule sous l'influence de la paraglobuline (ferment), laquelle provient de la destruction des globules rouges et blancs dans le sang. Cette doctrine, comme vous pouvez le voir, n'est pas nouvelle; c'est, en somme, une fusion de la théorie de Virchow et de celle de Schmitt. L'idée de considérer la fibrine comme un détritüs est difficile à admettre, puisque, pour le faire, il faudrait expliquer l'absence de fibrine dans le sang des veines rénales et sus-hépatiques, et certes ces organes sont des tissus albuminoïdes; ou bien revenir à l'opinion de Simon et de Lehmann sur la destruction de la fibrine dans le rein et dans le foie.

(1) Lussana, *Sull' origine della fibrine*. (*Lo Sperimentale* de Florence, 1872.)

QUATRIÈME LEÇON

Du sang considéré au point de vue anatomique.

MESSIEURS,

Au point de vue anatomique, le sang est un liquide tenant en suspension des éléments de forme cellulaire. Ces éléments sont de deux espèces : les uns, colorés, sont connus sous le nom de globules rouges ; c'est à eux que le sang doit sa coloration propre. Les autres, incolores, sont appelés globules blancs ou leucocytes du sang.

Les globules rouges, nommés aussi hématies par Gruithuisen, ont été découverts par Malpighi dans le sang du hérisson, et par Leeuwenhoek dans celui de l'homme. Ce sont des éléments propres au liquide sanguin, que l'on retrouve, du reste, chez tous les animaux vertébrés. Lorsqu'on examine au microscope du sang nouvellement extrait de la circulation, on les voit apparaître, chez l'homme, avec une forme circulaire qui *à priori* semblerait indiquer qu'ils sont sphériques. Mais si l'on imprime des mouvements au liquide, ils se déplacent dans le champ de l'instrument, et se manifestent avec

une forme toute différente. Au lieu d'avoir sous les yeux le cercle indiqué plus haut, l'observateur aperçoit une sorte de petit rectangle, dont la partie moyenne, sur chacun des grands côtés, semble avoir été évidée (fig. 6). Il en résulte l'apparence d'un bissac à extrémités renflées. Bientôt, après avoir tourné sur lui-même, l'élément reparaît avec la forme circulaire précédente.



FIG. 5.
Globules rouges du sang.

L'observation de la surface des globules dans cette position la montre divisée en deux cercles concentriques dont l'intérieur est pâle, et l'extérieur plus foncé. En rapprochant par la synthèse ces deux apparences présentées par l'élément, on reconnaît que sa forme est celle d'un disque circulaire, évidé à

son centre, ou, pour employer une expression usitée, celle d'une lentille biconcave. Chez l'homme, le diamètre du globule rouge est de 0^{mm},007, d'après Ch. Robin; Frey lui assigne 0^{mm},0069; son épaisseur serait de 0^{mm},00184; son volume, d'après Welcher, est de 72 millièmes de millimètre cube, et sa surface, 128 millièmes de millimètre carré.

La quantité de globules rouges qui existent dans le sang peut être diversement appréciée. Ou bien il s'agit de connaître, à l'état frais, le poids des globules contenus dans une quantité déterminée de sang, ou bien on veut évaluer ce poids à l'état sec, ou bien, enfin, on veut savoir quel est le nombre des unités globulaires rouges qui circulent dans le sang. A l'état frais, la proportion relative des globules par rapport au plasma varie suivant le sexe, suivant l'âge, et notamment aux diverses périodes de la vie fœtale ou embryonnaire. Chez la femme, en moyenne, on trouve 300 globules rouges pour 700 de plasma, et chez l'homme, la proportion s'élève à 320, 350 et même 400 pour 680, 650, 600 de liquide intercellulaire. Chez le nouveau-né, la quantité de globules surpasse celle du plasma; 600, 680, 700 représentent le chiffre des hématies, celui du liquide interposé devenant 400, 320, 300. Ces chiffres, empruntés à Ch. Robin, établissent que plus on se rapproche de la vie embryonnaire, plus la quantité des globules est considérable.

A l'état sec, le poids des globules rouges est exprimé, ainsi qu'il résulte des recherches d'Andral et Gavarret, par le nombre 127, moyenne adoptée par ces auteurs : Becquerel et Rodier ont trouvé chez l'homme une moyenne de 141 et de 127 chez la femme. Cette quantité des globules à l'état sec est variable comme celle de ces éléments à l'état frais, et les variations sont en rapport avec le sexe, l'âge, l'état de santé ou de maladie.

C'est Vierordt (1) qui le premier, en 1852, a cherché à connaître le nombre d'unités globulaires en circulation dans le sang. C'est en comptant, dans le champ du microscope, les globules contenus dans une goutte de ce liquide, que l'auteur est arrivé à son but. De ses recherches et de celles de Welcher (2) il résulte que l'on peut évaluer à 5 000 000 le nombre des globules rouges contenus dans un millimètre cube de sang. Malassez (3), toutefois, en 1873, à

(1) Vierordt, *Archiv für Physiol. Heilkunde*, 1854.

(2) Welcher, *Blutkörperchenzählung und farbeprüfende Methode*, 1854.

(3) Malassez, *De la numération des globules rouges du sang*. Paris, 1873; et *Nouvelle*

l'aide d'un procédé plus parfait, n'a trouvé que 4300 000 par millimètre cube du sang des capillaires et 4000 000 dans celui des veines de l'avant-bras.

La densité des globules rouges est supérieure à celle du plasma sanguin; celle-ci étant de 1028, celle des hématies est de 1088 : aussi voit-on ces éléments gagner le fond des vases où l'on a recueilli le sang. Vus en masse, les globules paraissent colorés en rouge plus ou moins foncé, suivant que le sang provient des artères ou des veines. Mais si on les examine au microscope, ils apparaissent avec une teinte jaunâtre qui est due à leur grande minceur. Ce sont les globules rouges qui sont les agents de la coloration du sang; la matière colorante connue sous le nom d'hémaphéine ne s'y rencontre pas en quantité suffisante pour lui donner sa coloration propre.

Les travaux des chimistes antérieurs à 1852 avaient démontré dans les globules sanguins l'existence de deux substances spéciales, l'une, matière colorante propre, désignée par Chevreul (1) et Lecanu (2) sous le nom d'hématosine; l'autre, substance albuminoïde non colorée, que Mulder (3) et Berzelius (4) avaient appelée globuline. Les travaux de Funke (5) sont venus renverser ces données, et montrer que dans les hématies la globuline et l'hématosine ne forment qu'une seule et même substance organique, spéciale à ces éléments, désignée actuellement sous le nom d'hémoglobine (6). C'est en faisant passer dans le caillot sanguin un courant d'oxygène, suivi d'un courant d'acide carbonique, que Funke obtint la substance en question. Elle se présente sous forme de cristaux, variant de forme suivant les espèces animales, prismatiques chez l'homme, colorés en rouge, et solubles dans l'eau, à laquelle ils donnent leur coloration. La couleur de l'hémoglobine toutefois est susceptible

Méthode de numération des globules rouges et des globules blancs du sang, in Arch. de physiol. norm. et pathol., janvier 1874.

(1) Chevreul, art. SANG, *Dictionn. des sciences nat.* Paris, 1827. Cité par Robin et Verdeil, *Chimie anatomique.*

(2) Lecanu, *De l'hématosine ou matière colorante du sang (Journal de pharmacie, 1839).* Cité par les mêmes.

(3) Mulder, *Bulletin des sciences physiques et nat. de Néerlande, 1839.* Cité par les mêmes.

(4) Berzelius, *Rapport annuel sur la physique et la chimie pour 1840.* Cité par les mêmes.

(5) Funke, *Zeitschrift f. ration. Medicin, 1852.*

(6) Pour toutes les questions se rapportant à l'hémoglobine, consulter Victor Fumouze, *les Spectres d'absorption du sang.* Paris, 1871.

de varier suivant qu'elle renferme de l'oxygène (*oxy-hémoglobine*), ou qu'elle n'en renferme pas (*hémoglobine réduite*) (1). Dans ce dernier cas, elle prend une teinte verte lorsqu'elle est en couche mince, une teinte rouge foncée, si elle est vue en couche épaisse. Cette propriété est connue sous le nom de dichroïsme.

La propriété essentielle de l'hémoglobine consiste dans son pouvoir d'absorption pour les gaz, notamment pour l'oxygène, l'acide carbonique, l'oxyde de carbone, l'oxyde d'azote. Absorbés par elle, l'oxygène et l'acide carbonique peuvent être chassés avec la plus grande facilité par d'autres gaz, mais il n'en est plus de même de l'oxyde de carbone, qui forme avec l'hémoglobine une combinaison stable. L'hémoglobine, du reste, peut être préparée par un grand nombre de procédés. En traitant le sang par l'alcool, l'éther, l'électricité, on obtient facilement les cristaux du sang (fig. 7).

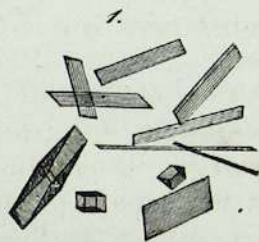


FIG. 7. — Cristaux du sang de l'homme (Kölliker).

Quelle est la nature de l'hémoglobine? Cette substance se rapproche des matières albuminoïdes. Comme elles, elle se coagule par l'alcool et la chaleur; mais elle en diffère et par sa propriété de cristalliser et par la présence du fer qu'elle renferme. C'est elle, en effet, qui contient tout le fer du sang, auquel toutefois elle ne doit pas sa coloration. D'après Preyer (2), sa composition chimique serait $C^{1200}H^{960}Az^{154}Fe^2S^6O^{534}$. L'hémoglobine, fait remarquable, se décompose très-facilement en deux autres substances se rapprochant singulièrement de l'hématine et de la globuline de Lecanu, Chevreul et Berzelius. Ce dédoublement se produit sous l'influence des acides, des bases, et même de l'eau. La matière albuminoïde qui en résulte n'est cependant pas identique avec la globuline de Berzelius, puisqu'elle n'est pas dissoute par un courant d'oxygène (3). La seconde substance serait la matière colorante du sang de Lecanu et Chevreul, renfermant tout le fer, à la dose de 1 gramme d'oxyde, soit 0⁶,45 pour 1000 de sang.

A côté de l'hémoglobine, on trouve dans les globules rouges une nouvelle substance qui, découverte en 1866 par Liebreich (4) dans

(1) Hoppe-Seyler, *Anleitung für pathol. Chemie, Analyse*, 1858.

(2) Preyer, *Medic. Centralblatt*, 1866, et *Pflüger's Archiv*, 1868.

(3) Hermann, *Éléments de physiologie*, traduits par Roye. Paris, 1869.

(4) O. Liebreich, *Ueber Protogon. Centralblatt*, 1866.

la matière cérébrale, a été démontrée par Hermann (1) dans ces éléments anatomiques. C'est le *protagon*. Ce corps est formé de carbone, d'azote, d'oxygène, d'hydrogène et de phosphore; il est soluble dans l'alcool bouillant et l'éther. Les produits de sa décomposition, acides stéarique et palmitique, glycérine, le rapprochent des graisses.

De l'eau, des sels minéraux, surtout des combinaisons de potasse et d'acide phosphorique, du chlorure de potassium, de la cholestérine, puis des gaz, l'oxygène et l'acide carbonique, telles sont les substances qui se rencontrent encore dans les globules rouges du sang.

Ces éléments se déforment sous l'influence de la chaleur, ils poussent des prolongements pointus et parfois arrondis. Les décharges électriques les rendent granuleux, crénelés, sphériques, et, en séparant l'hémoglobine, leur font perdre leur coloration (2). Au contact de l'eau, ils deviennent sphériques, se décolorent et se dissolvent en partie. Les acides et les bases les dissolvent à la manière de l'eau, en séparant l'hémoglobine. Ils se dissolvent aussi dans la bile, les sels biliaires (3) et le suc intestinal. Le suc gastrique les noircit et les détruit ensuite.

L'oxygène est absorbé par les hématies avec la plus grande facilité; il leur donne la couleur rouge vermeil caractéristique du sang artériel. La capacité des globules pour ce gaz s'élève avec la température, jusqu'à 45°, contrairement à la loi de Dalton, et l'acide pyrogallique ne peut en chasser l'oxygène. L'acide carbonique est également absorbé par ces éléments qu'il gonfle, dont il diminue l'élasticité, et qu'il colore en rouge-brun. L'hydrogène leur donne une coloration moins foncée que l'acide carbonique, il les rend durs et résistants. L'oxyde de carbone, enfin, forme avec eux une combinaison des plus stables, à tel point qu'une fois imprégnés par ce gaz, ils sont incapables d'absorber soit l'oxygène, soit l'acide carbonique. En même temps il contracte les hématies et leur donne une coloration rouge cerise.

Au point de vue de leur constitution anatomique, les globules rouges sont formés par une masse fondamentale de matière orga-

(1) L. Hermann, *Centralblatt*, 1866.

(2) Rollet, in *Sitzungber. der Wien. Akad.*, t. XLVI et autres suivants.

(3) Kühne, *Archives de Virchow*, t. XIV. Hoppe-Seyler, *Archives de Virchow*, 1862. Feltz et Ritter, *De l'action des divers principes de la bile sur l'organisme*, in *Journal de l'anatomie*, 1868.

nisée; on n'y peut pas démontrer l'existence d'une membrane d'enveloppe, et cette absence de membrane, déjà établie par Rollet, a été confirmée par Ranvier en 1868 (1). Chez l'embryon, jusqu'au moment où il a 25 à 30 millimètres, les hématies de l'homme possèdent un noyau (2) qu'ils perdent à partir de ce moment, d'une manière définitive. La masse fondamentale, ou protoplasma, forme donc à elle seule le globule rouge; elle est constituée par l'hémoglobine et le protagon, unis molécule à molécule, et renfermant les autres principes immédiats que je vous ai signalés.

Les globules rouges vivent dans le plasma sanguin dans lequel ils sont plongés; c'est directement dans ce liquide qu'ils puisent les matériaux de leur assimilation et qu'ils rejettent les déchets de leur désassimilation. Cette simple donnée doit vous faire comprendre combien ces éléments sont sous la dépendance du milieu dans lequel ils vivent. Que des changements surviennent dans la constitution chimique de ce milieu, que des modifications, soit qualitatives, soit quantitatives, se produisent dans les substances quelles qu'elles soient qui en font partie, que des matériaux étrangers s'y trouvent introduits, il est de toute évidence que les hématies se ressentiront rapidement de semblables états, qu'elles souffriront dans leur nutrition, et, partant, leur rôle physiologique sera entravé, et bientôt après le fonctionnement de l'organisme tout entier. La nutrition gazeuse des globules rouges porte sur l'oxygène et l'acide carbonique. L'oxygène, chez l'homme, est pris dans l'air, plus particulièrement pendant que ces éléments traversent les capillaires du poumon. Il s'unit à l'hémoglobine, et donne aux globules une coloration rouge-vermeil. Transportées ensuite jusqu'aux capillaires généraux, les hématies y abandonnent ce gaz pour s'emparer de l'acide carbonique provenant de la désassimilation des éléments anatomiques de tout l'organisme. Elles prennent alors la couleur rouge sombre qu'elles conservent jusqu'à ce que, retournées au poumon, elles perdent l'acide carbonique pour se charger de nouveau d'oxygène.

Il est certain que, dans l'organisme, les globules rouges se détruisent d'une manière constante, et certains auteurs ont voulu localiser cette destruction dans tel ou tel autre organe en particulier. C'est ainsi que Frey (3), renouvelant l'opinion déjà émise par Schultz

(1) Ranvier, *Communication à la Société micrographique (Journal de l'anatomie)*, 1868.

(2) C. Robin, in *Journal de la physiologie*.

(3) Frey, *Traité d'histologie et d'histochimie*, 1871.

en 1838, veut que le foie soit un des lieux où s'opère cette destruction. Cette manière de voir est appuyée sur deux raisons. La bile possède une action dissolvante sur les globules rouges, et la *bilirubine* est analogue à l'*hématoïdine*, substance résultant de la décomposition de ces éléments. Cependant, en 1850, Lehmann (1) a montré que le sang des veines sus-hépatiques renferme une plus grande quantité de globules que celui de la veine porte; au contraire, Malassez a dit (2) que le sang des veines sus-hépatiques du lapin contenait moins de globules que celui de la veine porte dans la proportion de 100 à 106. Pour lui donc, il se détruirait beaucoup de ces éléments dans leur passage à travers le foie. La rate fut également considérée comme un organe destructeur des globules rouges. Cette opinion, émise par Kölliker, fut soutenue en France par Bécclard (3), qui montra une notable diminution du chiffre des hématies dans le sang de la veine splénique. Funke (4), qui reprit cette question, fit voir qu'il existe plus d'éléments rouges dans la veine splénique que dans l'artère du même nom, et les recherches de Malassez sont confirmatives de ces derniers résultats qui, du reste, paraissent être d'accord avec ce que nous enseigne la pathologie. Lorsque la rate est atteinte dans sa structure, on ne voit pas, en effet, augmenter le nombre des globules rouges du sang, comme le fait devrait se rencontrer, si réellement ils étaient normalement détruits par cet organe. En réalité, il est probable que les hématies se détruisent partout dans le torrent circulatoire, et que cette destruction est peut-être plus active dans les régions de l'organisme où se produisent des matières colorantes. La constitution de la bilirubine, qui se rapproche de celle de l'*hématoïdine*, vient à l'appui de cette manière de voir.

Étudions maintenant les modifications que présentent les globules rouges privés de vie. Lorsqu'on examine du sang récemment extrait de la circulation, on voit les hématies se réunir les unes aux autres, de manière à former des séries disposées sous forme de piles d'écus. D'après Ch. Robin, cet assemblage est l'indice des premiers changements survenus dans la constitution de ces éléments, et résulte de

(1) Lehmann, *Einige vergleichende Analysen des Pfortader und Lebervenenblutes* (Verhandlungen der K. Sächs. med. Gesellsch. der Wissensch., 1850). Cité par Ch. Robin, *Humeurs*, etc.

(2) Malassez, *loc. cit.*

(3) Bécclard, *Arch. gén. de méd.*, et *Comptes rendus de l'Acad. des sciences de Paris*, 1848.

(4) Funke, *De sanguine vena lienalis*. Lipsiæ, 1850. Cité par Ch. Robin.

l'exsudation à leur surface d'une substance visqueuse. Plus tard, les globules se séparent, ils se déforment, deviennent polygonaux, dentelés sur les bords, et prennent les apparences connues sous les noms de *roues de moulin*, *chatons de marron d'Inde*. On les voit alors hérissés de fines pointes qui ont été prises parfois pour des infusoires et qui n'en sont pas, puisque l'acide acétique les dissout. Plus tard encore, les globules n'apparaissent plus que comme un point central d'où partent trois ou quatre fins prolongements. Ils ont alors acquis la forme que je désigne sous le nom d'*étoile*, et qui constitue la dernière étape de leur destruction avant leur résolution en granulations moléculaires. En même temps qu'ils passent par ces diverses phases, ils prennent une coloration verdâtre, analogue à celle de l'hémoglobine en mince couche, et finalement se décolorent. Les granulations moléculaires qui résultent de leur destruction finale se mêlent au liquide et sont agitées du mouvement brownien (fig. 8).

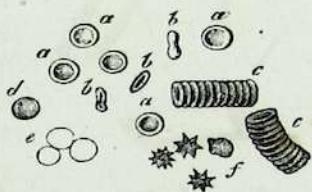


FIG. 8. — Globules sanguins normaux et en voie de destruction (Kölliker).

Ce mode de destruction des globules rouges est très-important à connaître, car il se remarque également dans le sang issu des vaisseaux et épanché au sein des tissus de l'organisme, et, de plus, on peut, dans un grand nombre d'affections, observer l'une ou l'autre des phases de son évolution, alors que le sang circule encore dans les vaisseaux. Au contraire, lorsque le sang se trouve versé dans des cavités kystiques, ou bien mélangé à des épanchements de sérosité, dans la plèvre, le péritoine, par exemple, on ne remarque pas les modifications que je viens de signaler. Le plus souvent, les globules perdent l'excavation de leurs faces; quelquefois ils deviennent sphériques et prennent une coloration rouge sombre.

Lors de la destruction des hématies, l'hémoglobine s'en sépare, et bientôt elle se décompose; le résultat de cette décomposition consiste dans la formation de la *globuline* et de l'*hématine* ou *hématosine*. Cette substance, qui est amorphe et incristallisable, se dépose souvent dans les tissus où du sang s'est épanché, sous forme de fines granulations moléculaires rouge foncé, et même noires, que l'on désigne quelquefois encore sous le nom de pigment (fig. 9). Ces grains d'hématosine diffèrent toutefois du pigment mélanique de



FIG. 9. — Pigment noir d'origine hématique (Ben-net).

l'œil en ce qu'ils sont solubles dans l'acide sulfurique. On les rencontre fréquemment dans l'ovaire et le poumon. Dans la pneumonie chronique, l'hématosine forme parfois des amas considérables; souvent elle imprègne les parois vasculaires, qu'elle accuse avec la plus grande netteté.

Mais l'hématosine ne reste pas toujours ainsi à l'état amorphe dans les tissus organiques. Fréquemment on la voit se transformer en une nouvelle substance, présentant la forme cristalline, et qui, décrite par Everard Home en 1830, a été désignée par Virchow, en 1847, sous le nom d'hématoïdine (fig. 10). Les cristaux d'hématoïdine, que l'on trouve dans les épanchements sanguins, plus particulièrement dans ceux de l'ovaire et du cerveau, sont des prismes obliques à base rhomboïdale. Colorés en jaune, en rouge orangé, parfois en carmin, ils sont insolubles dans l'eau, l'alcool, la glycérine et l'acide acétique. L'ammoniaque et l'acide azotique les dissolvent. Ils se forment presque toutes les fois qu'un épanchement de sang se fait dans les tissus, en général de deux à vingt jours après l'hémorrhagie.

FIG. 10.—Cristaux d'hématoïdine (Bennet).

Au point de vue chimique, l'hématoïdine n'est rien autre chose que l'hématosine, dans laquelle l'équivalent de fer a été remplacé par un équivalent d'eau.

Je dois vous dire, enfin, messieurs, que Teichmann (1) a obtenu par des procédés chimiques une nouvelle forme cristalline provenant de la matière colorante du sang. Ces cristaux, qui peuvent rendre des services considérables dans les recherches médico-légales, ne se produisent jamais naturellement. C'est en traitant le sang par le chlorure de sodium, puis l'acide acétique, qu'on les obtient. Ce sont des tables rhomboïdales très-aplaties et dont les angles sont très-aigus. Ils résistent d'une manière remarquable aux réactifs et sont d'un rouge brunâtre très-foncé, presque noir. Cette substance a une très-grande importance, car elle se produit avec une remarquable facilité dans les plus petites quantités de sang. Teichmann lui a donné le nom d'hémine (fig. 11).

Les globules blancs du sang, ou leucocytes, ne sont pas, comme

(1) Teichmann, in *Zeitschr. für rat. Med.*, VIII.

les globules rouges, propres au liquide sanguin seul. Indépendamment du milieu intérieur dans lequel ils furent démontrés par Spallanzani (1), on les trouve dans toutes les humeurs de l'organisme, à l'exception de la bile et de la sueur, tant à l'état physiologique qu'à l'état pathologique. Bien inférieur au nombre des globules rouges, celui des leucocytes est extrêmement variable. La moyenne adoptée par Moleschott (2) chez l'adulte

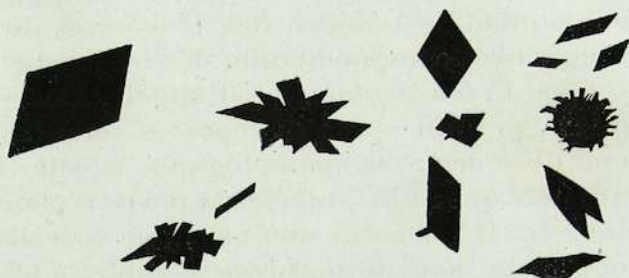


FIG. 11. — Cristaux d'hémine (Virchow).

est de un globule blanc pour quatre cents globules rouges. Malassez (3) admet la fraction $\frac{1}{550}$ comme expression du rapport entre ces deux éléments anatomiques. Ch. Robin (4), constatant les variations dans la quantité des leucocytes, relate qu'il a vu les rapports être représentés par les chiffres $\frac{1}{500}$, $\frac{1}{500}$, $\frac{1}{1000}$, sans qu'il soit possible d'établir aucune espèce de loi touchant ces variations. Il existe, de plus, des différences notables suivant l'état de jeûne ou l'état de digestion. Après le repas, le nombre des leucocytes augmente dans le sang. Hirt (5) a fait voir que, chez lui-même, le nombre des globules blancs qui, dans l'état de jeûne, était de $\frac{1}{1500}$, s'élevait à $\frac{1}{750}$ après la digestion. Les femmes ont plus d'éléments blancs dans leur sang que les hommes; chez elles, la proportion varie entre $\frac{1}{250}$ et $\frac{1}{500}$. Suivant Ch. Robin, toutes les causes qui activent la circulation augmentent la quantité de leucocytes dans le sang. L'âge a aussi une très-grande influence ici. D'une manière générale, on peut dire que la quantité de globules blancs est en raison inverse de l'âge des sujets, au moins jusqu'à l'état adulte, car, à partir de cette époque, leur nombre, tout en présentant les oscillations individuelles que je vous ai signalées plus haut, ne paraît plus diminuer. Chez l'embryon, le rapport des globules blancs aux

(1) Spallanzani, *Dei fenomeni della circolazione osservata*, etc. Modène, 1777, Traduit en français par Tourdes.

(2) Maleschott, in *Mull. Archiv*, 1853; et in *Wien. med. Wochenschr.*, 1854 et 1855.

(3) Malassez, *loc. cit.*

(4) Ch. Robin, *Humeurs normales et morbides*.

(5) Hirt, *Muller's Archiv*, 1856.

hématies varie entre $\frac{1}{80}$ et $\frac{1}{100}$; au moment de la naissance, il est $\frac{1}{100}$ à $\frac{1}{150}$; à deux ans, il devient $\frac{1}{200}$, pour gagner progressivement les chiffres cités plus haut pour l'âge adulte. La grossesse, les maladies générales, les suppurations (Malassez, 1874) augmentent le nombre des leucocytes du sang. Virchow (1), pour désigner cette augmentation des leucocytes dans le sang, lui a donné le nom de *leucocytose*, et il appelle leucocytose physiologique celle qui se produit après le repas et celle de la grossesse, réservant le nom de leucocytose pathologique à celle des états morbides généraux tels que la dysenterie, la fièvre typhoïde, la variole, la diphthérie, etc. Il est enfin une affection spéciale où le nombre des leucocytes du sang devient considérable, à tel point que la proportion de ces éléments s'élève à $\frac{1}{20}$, $\frac{1}{10}$ et même $\frac{1}{2}$: cette maladie a reçu de Virchow (2) le nom de *leukémie*, et Bennet (3) l'a appelée *leucocythémie*, dénomination qui a prévalu en France.

Généralement les leucocytes du sang sont sphériques; toutefois, on peut les voir devenir ovoïdes, polyédriques. Dans certains cas, que nous étudierons plus loin, on voit partir de leur surface des prolongements, des excroissances variées. Leur variation de forme tient souvent aux pressions qui s'exercent sur leur circonférence. Au point de vue de leur volume, on peut en distinguer deux espèces. Les uns, de très-petit volume, découverts par J. Müller (4) en 1834, sont connus depuis Donné (5) sous le nom de *globulins*. Ils mesurent 0^{mm},003 à 0^{mm},004. Ce sont eux qui, selon toute probabilité, ont été considérés par Riess (6) comme des débris de leucocytes, dont ils ont les caractères, débris résultant de la déchéance et de la dénutrition de l'organisme. Cette opinion ne paraît pas fondée, car ce seraient plutôt des leucocytes en voie de formation. Ils se rencontrent très-nombreux dans le sang des leucocythémiques. Les autres, leucocytes ordinaires, sont, dans le sang normal de l'adulte, un peu plus gros que les globules rouges, leur dia-

(1) Virchow, *Pathologie cellulaire*, 1861.

(2) Virchow, *Virchow's Notizen*, 1845; et *Die Leukemie*. *Arch. für pathol. Anat.*, 1847.

(3) Bennet, *Two cases of Disease and Enlargement of the Spleen, in which Death took Place from the presence of purulent Matter in the Blood* (*Edinburgh med. and surg. Journal*, 1845); et *On leucocythemia or blood containing an unusual number of colourless corpuscles* (*Monthly Journal of med. sciences*, 1851).

(4) J. Müller, *Annales des sciences naturelles*, 1834.

(5) Donné, *Cours de microscopie*, 1844.

(6) Riess, *Zur pathologischen Anatomie des Blutes* (*Archiv. de Reichert et Dubois-Raymond*, 1872).

mètre étant en moyenne de 0^{mm},008 à 0^{mm},009. Chez le fœtus, ils mesurent 0^{mm},009 à 0^{mm},012, et dans la leucocythémie ils peuvent aller jusqu'à 0^{mm},018.

Leur densité, supérieure à celle du plasma sanguin, est inférieure à celle des globules rouges. Elle est comprise entre 1050 et 1070. C'est à ce poids spécifique moindre que celui des hématies, que l'on doit la production des stratifications survenant lorsqu'on laisse déposer lentement le sang privé de fibrine. On voit alors trois couches distinctes se former dans le vase; l'inférieure est constituée par les globules rouges, au-dessus desquels apparaît une mince lame de leucocytes, le tout recouvert par le plasma, occupant la partie supérieure.

Les globules blancs sont très-visqueux, et cette viscosité rend compte d'un certain nombre de phénomènes. C'est elle qui produit ces amas de cellules que l'on rencontre si fréquemment dans les vaisseaux artériels, capillaires et veineux, et qui peuvent aller jusqu'à oblitérer ces conduits; c'est elle qui, dans le sang en circulation, leur fait prendre la position qu'ils occupent le long des parois vasculaires. Lorsqu'on étudie le courant sanguin dans le mésentère de la grenouille, par exemple, on voit les globules rouges occupant le centre du vaisseau passer rapidement, entraînés avec le sang. Le long de la paroi, il n'y a plus d'hématies, mais bien une couche de plasma, au sein de laquelle on aperçoit des leucocytes roulant sur eux-mêmes et restant constamment adhérents à la paroi par un point de leur circonférence. Cette couche a été appelée *couche inerte*, et Feltz (1) la désigne sous le nom d'*espace blanc*. Les leucocytes sont en général d'un gris pâle plus ou moins foncé, suivant le plus ou moins grand nombre de granulations moléculaires qu'ils renferment; quelquefois ils sont transparents et presque incolores.

Leur composition chimique dans le sang est inconnue; pour certains observateurs, elle serait identique à celle des globules rouges; la seule différence aurait trait à la matière colorante, que l'on ne retrouve pas dans les éléments blancs (2). Lorsqu'on fait agir l'eau sur les globules blancs, ils augmentent de volume, deviennent plus transparents, les granulations se fusionnent et forment un, deux, trois amas se condensant rapidement et prenant l'aspect de noyaux

(1) V. Feltz, *Recherches expérimentales sur le passage des leucocytes à travers les parois vasculaires* (*Journal de l'anat. et de la physiol.*, de Ch. Robin, 1870-1871).

(2) Hermann, *Éléments de physiologie*. Paris, 1869.

soit arrondis, soit ovalaires, et variant entre $0^{\text{mm}},002$ et $0^{\text{mm}},004$. L'acide acétique possède une action analogue, et détermine l'apparition dans les globules de deux à quatre noyaux plus irréguliers que



FIG. 12. — Leucocytes avant et après l'action de l'acide acétique (ext. de Kölliker).

les précédents et affectant la forme d'un haricot ou d'un fer à cheval (fig. 12). Les mêmes phénomènes s'observent avec l'acide sulfurique, l'acide azotique et l'ammoniaque; et les humeurs de l'organisme, la salive, l'urine, le sérum du sang, les produisent également. Le début de la putréfaction enfin donne le même résultat.

Les globules blancs sont formés par une masse fondamentale de protoplasma renfermant des granulations moléculaires en plus ou moins grande abondance. Ils paraissent ne pas avoir de membrane d'enveloppe, et, en dehors de l'action des réactifs ou de celle du début de la putréfaction, ils ne montrent jamais de noyaux dans leur intérieur, ils en présentent après la mort. La même structure se remarque sur les globulins.

J'appelle maintenant votre attention sur un phénomène spécial que

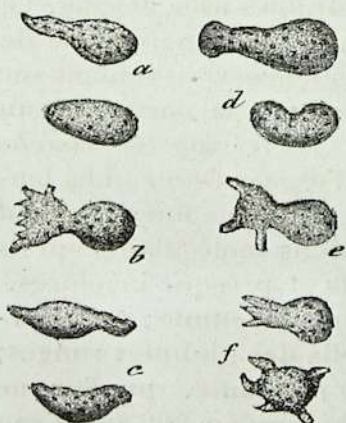


FIG. 13. — Prolongements sarcodiques des globules blancs (Robin).

présentent les globules blancs et qui consiste dans la production à leur surface des *expansions sarcodiques* (fig. 13), et dans l'apparition des *mouvements amiboïdes* qui en sont la conséquence. En 1835, Dujardin (1) décrivait dans les *rhizopodes* le développement, à la surface de l'animal, de prolongements d'une substance glutineuse et diaphane, s'allongeant avec rapidité, se contractant ensuite, et amenant de la sorte la progression de l'animal. Dans quelques cas, ces prolongements se soudaient entre eux et disparaissaient en se fondant de nouveau avec la substance même du rhizopode. Dujardin appela cette substance glutineuse *sarcode*, et donna le nom d'*expansions sarcodiques* aux prolongements qu'elle formait.

Chez les *amibes* et notamment chez l'*amœba princeps*, genre d'infusoires voisin,

(1) Dujardin, *Annales des sciences naturelles*, 1835.

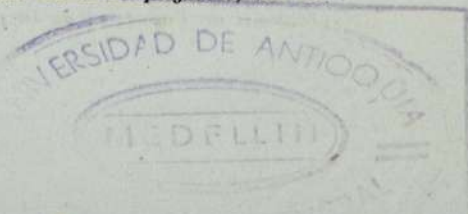
les mêmes faits se rencontraient et les mouvements prenaient dès lors le nom de mouvements amiboïdes. Or, en 1846, Wharton Jones (1) signalait sur les globules blancs du sang de la grenouille, de la raie et de l'homme, des déformations semblables. En rapprochant ces faits de ceux de Dujardin, on en vint aussitôt à voir une analogie entre les uns et les autres, et les mêmes dénominations furent transportées des rhizopodes aux globules blancs. En 1846, Robin et Lebert les décrivent de nouveau, puis Davaine en 1850. Enfin, de nos jours, un grand nombre d'auteurs les ont encore étudiés (M. Schultze, Recklinghausen, Kühne, Preyer, Hayem et Hénocque, Cohnheim, Lortet, etc.).

Lorsqu'on examine les globules blancs dans le sang frais, on voit, au bout de quelques instants, partir de la circonférence un prolongement plus pâle et plus transparent que le corps de l'élément anatomique. Sa forme varie; c'est une pointe, un cône tronqué, un parallélogramme dont l'extrémité libre est arrondie ou carrée. A ce premier prolongement en succède un autre, présentant la même diversité de forme, et il peut en apparaître un plus ou moins grand nombre; le leucocyte se montre alors hérissé des prolongements en question. Ceux-ci ont parfois une grande longueur; on les voit se bifurquer, présenter des ramifications, s'unir les uns aux autres, et en même temps des vacuoles se creusent dans le corps cellulaire. Au bout d'un temps plus ou moins long, les prolongements se contractent et rentrent dans le globule, qui reprend sa forme primitive. Parfois, à l'aide de ces expansions, le globule se meut à la manière des amibes. Si l'on a soin de maintenir, à l'aide de la chambre humide et de la platine chauffée, le sang dans des conditions à peu près normales, on peut observer le phénomène pendant un et deux jours. Ces mouvements amiboïdes des globules blancs se produisent-ils à l'état normal dans les vaisseaux sanguins? Davaine (2) déjà, en 1850, a fait voir que dans les vaisseaux où le sang s'est arrêté on voit se produire les expansions sarcodiques; moi-même (3) j'ai montré les mêmes faits et la pérégrination des leucocytes dans l'intérieur des capillaires où il n'y avait plus de circulation; mais, jusqu'à ce

(1) Wharton Jones, *The Blood corpuscles considered in its different Phases of Development* (Philos. Transact., 1846).

(2) Davaine, *Recherches sur les globules du sang* (Mémoires de la Société de biologie, 1850).

(3) Picot, *Recherches expérimentales sur l'inflammation suppurative et le passage des leucocytes à travers les parois vasculaires* (Journal de l'anat. et de la physiol., de Ch. Robin, 1870-1874).



jour, on n'a pas remarqué ces phénomènes dans les vaisseaux où circule normalement le sang. Cependant Cohnheim (1) admet que ces modifications sont constantes pendant la vie. Kölliker (2), avec raison, croit qu'il faut ici se tenir sur une grande réserve, et je partage sa manière de voir.

Nous arrivons, messieurs, à la question si importante du mode de formation des globules blancs et rouges du sang. Ici, nous allons marcher sur un terrain très-mobile où les opinions les plus contradictoires vont se rencontrer. Il importe donc, avant tout, de bien asseoir les faits, pour arriver à les discuter ensuite, et tâcher de nous reconnaître. Les globules blancs, vous le savez, ne se rencontrent pas seulement dans le sang; on les trouve dans d'autres humeurs organiques, et particulièrement dans le pus, où il est aisé de rechercher leur mode de naissance. C'est dans cette direction que les expériences ont été faites, et je veux vous les faire connaître tout d'abord. Ces données nous serviront pour interpréter la naissance des leucocytes du sang.

Lorsqu'on fait une plaie à la peau, on voit après quelques instants apparaître un liquide contenant bientôt un grand nombre de granulations moléculaires. En examinant ce liquide à de courts intervalles, on y remarque ensuite des éléments globulaires d'une grande pâleur, mesurant de $0^{\text{mm}},003$ à $0^{\text{mm}},004$. Ces éléments offrent des expansions sarcodiques, et l'addition d'acide acétique y fait voir deux à quatre noyaux. Ce sont donc des leucocytes. Voici un premier fait établissant que, dans un liquide naissant sur une plaie, on trouve des cellules qui ne s'y rencontraient pas d'abord et qui sont des leucocytes.

En 1867, Onimus rapportait ce qui suit (3) : Si l'on recueille de la sérosité de vésicatoire, qu'on la filtre, qu'on l'introduise dans des membranes de baudruche placées ensuite dans le tissu cellulaire d'un lapin, après douze heures, le liquide renferme des granulations nombreuses, et déjà quelques leucocytes de petit volume, reconnaissables à leurs expansions sarcodiques et par l'action de l'acide acétique. Après vingt-quatre heures, le nombre des cellules a considérablement augmenté. Donc, dans la sérosité de vésicatoire privée de tout élément cellulaire, renfermée dans une membrane, et placée dans

(1) Cohnheim, *Virchow's Archiv*, 1867.

(2) Kölliker, *Éléments d'histologie humaine*, 2^e édition française. Paris, 1868.

(3) Onimus, *Expériences sur la genèse des leucocytes et sur la génération spontanée* (*Journal de l'anat. et de la physiol.*, de Ch. Robin, 1867).

le tissu cellulaire, on trouve des cellules répondant par leurs caractères à ce que nous savons des leucocytes.

Voici, messieurs, des faits expérimentaux qui établissent, à mon sens, que les leucocytes se montrent dans un liquide organisé sans avoir été précédés d'autres éléments cellulaires. Cette conclusion simple, toutefois, n'est pas acceptée par tout le monde, bien que des hommes considérables, Robin et Cl. Bernard (1), s'y rallient d'une manière complète. On a donc cherché à interpréter les faits. Pour les phénomènes se produisant à la surface des plaies, on a voulu que les leucocytes provinssent des cellules de la région, cellules épithéliales et autres, et cependant, jamais on ne trouve dans le liquide d'éléments paraissant être dans des phases intermédiaires à l'un ou à l'autre des deux états. Pour les expériences d'Onimus, on a dit que la filtration avait été incomplète, et qu'il restait dans le liquide des cellules qui, ultérieurement, avaient donné naissance aux leucocytes. Un second travail du même auteur ayant répondu à cette objection, on eut recours aux mouvements amiboïdes pour expliquer les faits.

En 1867, Cohnheim (2) avait cru voir que les éléments globulaires du pus étaient les leucocytes du sang, qui, franchissant par leurs mouvements amiboïdes les parois vasculaires, se répandaient au sein des tissus enflammés; on voulut que, de même, les leucocytes des expériences d'Onimus (3) reconnussent pour origine des globules blancs de la région, ayant traversé la membrane de baudruche. Depuis cette époque, les expériences de Feltz (4), celles de Duval (5) et les miennes ont montré que, dans le phénomène de la suppuration, les leucocytes ne traversent pas les parois vasculaires.

Munis de ces données scientifiques, nous pouvons aborder l'étude de la génération des globules blancs dans le sang. Ces éléments existent également dans la lymphe et le chyle, et ces liquides sont versés dans le torrent circulatoire par le canal thoracique et la grande veine lymphatique. Il est donc naturel d'admettre que les globules blancs du sang proviennent de la lymphe et du chyle; mais, je crois

(1) Cl. Bernard, *De la physiologie générale*. Paris, 1872.

(2) Cohnheim, *loc. cit.*

(3) Onimus, *Nouvelles Expériences sur la genèse des leucocytes* (*Journal de l'anat. et de la physiol.*, de Ch. Robin, 1868).

(4) Feltz, *loc. cit.*

(5) Duval, *Recherches expérimentales sur les rapports d'origine entre les globules du pus et les globules blancs du sang dans l'inflammation* (*Archiv. de physiol. norm. et pathol.*, 1871-1872).

qu'en leur assignant à tous cette origine, on serait en dehors de la vérité. Dans les premiers temps de la vie, les leucocytes naissent dans les vaisseaux sanguins, puisqu'on les rencontre dans ces tubes avant qu'il y ait de canaux lymphatiques, et, de plus, il est des animaux qui n'ont pas de système lymphatique, et dont le sang renferme des leucocytes. Il est des organes, connus actuellement sous le nom d'organes lymphoïdes, dans le sang veineux desquels on trouve une plus grande quantité de globules blancs. Ce sont la rate, le foie, le thymus, le corps thyroïde, etc. Ces organes, excepté le foie, sont des glandes à cavités closes, analogues à celles des ganglions lymphatiques. Il est de toute évidence que le sang, en les traversant, s'est chargé d'une quantité nouvelle de globules blancs, ainsi qu'il résulte des travaux de Hirt et Ch. Robin; mais comment se sont formés ces éléments nouveaux? On sait qu'en traversant les glandes en question, le sang subit des modifications notables dans sa constitution chimique; les faits relatifs à la fibrine, que je vous ai signalés dans la dernière leçon, en sont une preuve, et il est infiniment probable que la génération des nouveaux leucocytes se trouve en rapport avec les modifications en question. Cependant, pour les auteurs qui adoptent une autre doctrine, il est admis que ce sont les cellules épithéliales des cavités closes qui sont les origines des nouveaux globules. Ils pensent que ces éléments tombent dans la cavité des capillaires, en vertu de leurs mouvements amiboïdes. Or ces cellules épithéliales ne possèdent en aucune façon les mouvements dont il s'agit, et ne présentent pas les caractères des globules blancs au contact de l'eau et de l'acide acétique. Avec cette doctrine, du reste, il est impossible d'interpréter l'augmentation du nombre des globules blancs dans le sang des veines sus-hépatiques, puisque le foie n'est pas un organe à cavités closes.

Les leucocytes de la lymphe naissent dans les canaux lymphatiques par genèse également. Ils ne proviennent pas des cellules épithéliales des cavités closes des ganglions, puisqu'on en trouve avant le passage de la lymphe à travers ces organes, puisqu'ils existent chez l'embryon avant l'apparition des ganglions, puisqu'on les rencontre chez les animaux qui ne possèdent pas ces ganglions. Au reste, après son passage à travers les glandes lymphatiques, la lymphe renferme plus de globules blancs, en raison des modifications subies par le plasma en traversant ces organes. Les follicules de l'intestin, les amygdales, les plaques de Peyer, qui ont une analogie de structure avec les ganglions, jouent le même rôle. Mais, si l'on veut étendre,

ainsi que l'ont fait His, Frey, Ludwig, Tomsa, ces données à toute la muqueuse digestive, puis à tout le tissu conjonctif, on tombe, je crois, dans une notable exagération. Sans doute, partout dans l'organisme il se forme des leucocytes; mais ces éléments ne proviennent pas des cellules des régions susindiquées, et ne se forment pas plus particulièrement dans le tissu conjonctif que partout ailleurs (1).

Ces faits établissent, messieurs, un point capital, c'est qu'il existe dans l'économie des organes jouant un rôle considérable dans la génération des globules blancs du sang; ces organes sont les glandes vasculaires sanguines, et les ganglions lymphatiques, que l'on désigne actuellement sous le nom d'organes lymphoïdes, et auxquels l'épithète d'héματο-poiétiques, autrefois usitée, me semble de beaucoup préférable.

Le mode de formation des globules rouges est entouré d'obscurité. L'hypothèse qui a cours actuellement est celle qui a été formulée par Donné en 1842 (2). D'après cette doctrine, le globule du sang serait une individualité anatomique distincte, susceptible de présenter plusieurs phases évolutives. D'abord ce serait un globulin, puis un globule blanc, puis enfin un globule rouge, état définitif de l'élément. Les preuves à l'appui sont les suivantes: on rencontre des hématies dans la lymphe; Gubler et Quevenne (3) en ont trouvé dans le canal thoracique de l'homme; chez les leucocythémiques Klebs (4) et Recklinghausen ont vu des formes cellulaires intermédiaires entre les leucocytes et les globules rouges; Frey a trouvé ces formes intermédiaires dans le canal thoracique du lapin; en examinant le sang de la grenouille dans de petites capsules qu'il maintenait dans des conditions normales de température et d'humidité, Recklinghausen (5) a pu suivre, jour par jour, la transformation des globules blancs en globules rouges, et Kölliker est arrivé à un résultat analogue. C'est plus particulièrement dans la rate que l'on rencontre les formes intermédiaires dont je vous parlais; aussi la plupart des auteurs considèrent-ils, avec Donné, la rate comme le lieu principal où se fait la transformation. Telle est la doctrine, et cependant, malgré toutes les preuves invoquées, elle n'est pas parfaitement

(1) Pour plus amples renseignements sur une question que je ne puis qu'indiquer rapidement dans ce cours, on consultera Ch. Robin, art. LEUCOCYTE du *Dictionn. encyclopéd. des sciences méd.*, et Picot, *Cours d'histologie professé à Tours (France médicale, 1870)*

(2) Donné, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1842.

(3) Gubler et Quevenne, *Gazette médicale de Paris*, 1852.

(4) Klebs, *Med. Centralblatt*, 1863.

(5) Recklinghausen, *Archiv für Mikr. Anat.*, t. L.

établie. Chez l'embryon, on sait que les globules rouges se montrent avant les leucocytes, et dès le moment de leur naissance ils diffèrent complètement de ces derniers. Pour certains auteurs, ces éléments ne seraient alors que les cellules tapissant les parois vasculaires, et se transformant en hématies dont la multiplication se ferait ensuite par scission. Il est, d'après ce que je viens de vous dire, assez difficile de se faire une idée certaine sur ces importants problèmes, et il faut attendre, pour se prononcer d'une manière définitive, que de nouvelles recherches aient plus complètement élucidé la question.

CINQUIÈME LEÇON

Influence du système nerveux sur la circulation. Innervation du cœur.
Nerfs vaso-moteurs.

MESSIEURS,

Nous avons établi, dans nos précédentes leçons, que la cause primordiale de la circulation réside dans les contractions du cœur, et, sommairement, je vous ai fait entrevoir que, par leur contractilité, les vaisseaux, susceptibles de varier de calibre, pouvaient régler la distribution du sang dans les diverses régions de l'économie. Ces actions des organes de la circulation sont d'une manière complète sous la dépendance du système nerveux, qui en établit la régularisation. C'est de cette influence nerveuse que nous allons nous entretenir, et je dois vous dire que, si nous abordons aujourd'hui un problème difficile, son étude nous intéresse cependant au plus haut degré. Sur les doctrines physiologiques que nous allons examiner reposent en effet des applications incessantes à la pathologie; les processus morbides connus sous les noms de congestion, de fièvre, d'inflammation, ne peuvent être compris qu'à l'aide de ces données, et, à chaque pas de notre enseignement, d'importantes déductions leur seront demandées pour l'interprétation de nombreux symptômes pathologiques.

Un premier phénomène vient frapper l'attention lorsqu'on étudie l'action du moteur central de la circulation; contrairement aux autres muscles de l'organisme, lorsqu'on l'extrait hors du corps, et que, par conséquent, il est privé de toute espèce de connexions avec le système nerveux, le cœur continue ses battements, et ceux-ci peuvent durer un temps plus ou moins long, suivant les espèces animales. Chez les animaux à sang froid, chez la grenouille, par exemple, sans aucune autre précaution que de maintenir l'organe dans l'eau, afin d'empêcher son dessèchement, on voit ces contractions durer pendant une et deux heures. Ce fait extraordinaire n'avait pas échappé à Haller (1), et il croyait que le cœur se contractait en

(1) Haller, *Elementa physiologiae*, 1757-1766.

vertu de son irritabilité propre, en dehors de toute influence du système nerveux, opinion qui a été renversée surtout par les recherches anatomiques modernes. En 1844, Remak (1) démontra dans le tissu propre du cœur l'existence de ganglions nerveux qui furent retrouvés ensuite par Lee (2) et Bowman. Ces ganglions, agents véritables des mouvements automatiques de l'organe, sont situés au voisinage des orifices veineux, dans l'épaisseur de la cloison interauriculaire, dans l'épaisseur des ventricules, au voisinage du sillon auriculo-ventriculaire, vers les valvules du même nom. Les expériences des physiologistes ont ultérieurement établi que ces ganglions étaient bien en réalité les agents des mouvements cardiaques. Volkmann (3), en séparant la portion auriculaire du cœur de sa portion ventriculaire, a fait voir que les contractions persistaient dans chacune d'elles. Ludwig (4), en faisant passer la section au-dessous du siège des ganglions ventriculaires, observa la continuation des mouvements dans la partie supérieure, et leur cessation dans la partie inférieure, fait également démontré par Heidenhain (5).

Il serait faux de croire, cependant, que tous les ganglions cardiaques démontrés par Remak et ses successeurs aient la même action sur le cœur. Stannius (6) fait sur le cœur d'une grenouille une ligature qui isole de tout le reste de l'organe la partie voisine de l'ouverture des veines, et qu'il appelle sinus veineux; aussitôt le cœur suspend ses battements, à l'exception de la partie de l'oreillette située en dehors de la ligature. A ce moment, si l'on sépare le ventricule des oreillettes, ce ventricule reprend ses battements, tandis que les oreillettes s'arrêtent. L'auteur conclut de ces expériences qu'il existe dans le cœur deux sortes de ganglions nerveux : les uns sont *excitateurs* des contractions, ils siègent aux orifices veineux et dans le sillon auriculo-ventriculaire; les autres sont *modérateurs* et siègent dans la cloison interauriculaire. En admettant cette manière de voir, il est facile d'interpréter les résultats expérimentaux. Après la première expérience, le centre modérateur paralyse l'action du centre exciteur du ventricule, tandis qu'après

(1) Remak, *Muller's Archiv für Anat.*, 1844.

(2) Lee, *Philos. Transac.*, 1849.

(3) Volkmann, *Muller's Arch. für Anat.*, 1844.

(4) Ludwig, *Muller's Arch. für Anat.*, 1848.

(5) Heidenhain, *Canstalt's Jahresbericht*, 1855.

(6) Stannius, *Zwei Reihen physiol. Versuche.*, 1851.

la seconde, celui-ci peut exercer son action propre. Il est à remarquer que, lors de l'arrêt du cœur, cet organe reste toujours en diastole. Ces expériences de Stannius ont été confirmées, notamment par Cyon (1), qui a fait voir, en paralysant le pneumogastrique par le curare, qu'on ne peut rapporter l'arrêt du cœur à l'excitation qu'aurait déterminée la ligature sur les branches de ce nerf, les mêmes effets se produisant encore dans cette circonstance.

Voici donc des organes nerveux spéciaux au cœur, dont les uns activent ses contractions par leur énergie propre, ce sont les centres *excitateurs*; dont les autres modèrent et peuvent suspendre ses mouvements, ce sont les centres *modérateurs*.

Vous le savez, le cœur reçoit de l'axe cérébro-spinal un tronc nerveux important, né dans le bulbe rachidien; c'est le nerf pneumogastrique uni au nerf spinal. Quelle est l'action de ce nerf sur l'organe de la circulation? En 1846, Cl. Bernard (2), auscultant un chien dont il galvanisait le pneumogastrique, reconnut qu'à chaque galvanisation le cœur s'arrêtait, et, la même année, Ed. Weber (3) et Budge (4) firent voir que l'excitation de l'origine de ce nerf dans le bulbe amenait l'arrêt du cœur en diastole. Le même effet se montrait lorsque la galvanisation portait sur le tronc du nerf; elle cessait après sa section, après son épuisement sous l'influence d'excitations prolongées, enfin lorsque les animaux avaient été intoxiqués à l'aide du curare. Les expériences ultérieures firent voir, de plus, que le pneumogastrique, dans son action sur le cœur, se comporte de deux manières: avec des excitations faibles, il ne fait que restreindre le nombre des battements; avec des excitations fortes, il les suspend complètement, et le cœur reste en diastole. Waller (5), de plus, a montré que cette action provient de l'anastomose avec le spinal. L'interprétation de ce phénomène serait difficile si le pneumogastrique aboutissait à la fibre charnue du cœur, car il est impossible de comprendre la paralysie d'un muscle produite par une influence nerveuse directe. On sait aujourd'hui que le pneumogastrique aboutit aux ganglions nerveux automoteurs, et probablement aux ganglions modérateurs, dont il renforce l'énergie.

(1) Cyon, *Berichte d. Königl. sächs Gesellsch.* Rostock, 1866.

(2) Cl. Bernard, *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*, 1858, t. II, p. 381.

(3) Ed. Weber, *Muller's Archiv*, 1846.

(4) Budge, *Roser und Wunderlich Archiv*, 1846.

(5) Waller, *Expériences sur les nerfs pneumogastrique et accessoire de Willis (Gazette médicale*, 1856).

Les expériences d'Onimus et Legros (1) sont venues établir, du reste, la vérité de cette action du pneumogastrique sur les ganglions. Elles ont fait voir que les excitations portées sur le pneumogastrique sont longues à produire leur effet, phénomène impossible à expliquer si le nerf agissait directement sur la fibre charnue elle-même.

Indépendamment du pneumogastrique, le cœur reçoit encore de nombreuses ramifications nerveuses qui, parties de la moelle épinière, lui arrivent par l'intermédiaire du grand sympathique et de ses ganglions cervicaux. L'action du grand sympathique sur le cœur et celle de la moelle épinière, d'où ce nerf tire son origine, sont restées pleines d'obscurité. Pour Cl. Bernard, le grand sympathique possède une action antagoniste du pneumogastrique; son excitation augmente la fréquence de ses battements, tandis que sa section l'abaisse considérablement. Les résultats sont parfois tout opposés, d'après Wagner. Quant à l'influence de la moelle, si Legallois la croyait essentielle dans les contractions du cœur, Wilson Philip, Nasse, Flourens, la niaient presque complètement. Ces deux questions importantes ont été résolues de nos jours par les recherches de E. et M. Cyon que je vais vous exposer (2).

En 1863, Bezold (3), étudiant cette question controversée, sectionnait la moelle épinière à la hauteur de l'atlas, et remarquait un ralentissement des battements cardiaques avec une diminution considérable de la pression artérielle. En excitant la région de la moelle au-dessous de la section, il voyait les mouvements du cœur se rétablir et même dépasser le chiffre normal, et la pression être plus élevée qu'à l'état physiologique. De ces recherches, l'auteur concluait qu'il existait dans la moelle un centre excitateur des mouvements cardiaques, sous l'influence duquel s'exagérait le nombre de ces mouvements, et s'exaltait la pression artérielle.

Ces conclusions, toutefois, étaient erronées; Ludwig et Thiry (4) l'établirent d'une manière complète. Si on détruit tous les nerfs qui se rendent au cœur, et qu'on répète l'expérience de Bezold, on voit les mêmes faits se produire, et la compression seule de l'aorte abdominale aboutit au même résultat. Il est donc prouvé que les modifications dans le nombre des contractions du cœur et l'abais-

(1) Legros et Onimus, *Recherches expérimentales sur la physiologie des nerfs pneumogastriques* (*Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1872).

(2) E. et M. Cyon, *Sur l'innervation du cœur* (*Journal de l'anat. et de la phys.*, 1868).

(3) Bezold, *Innerv. d. Herzens*. Leipzig, 1863.

(4) Thiry, *Med. Centralblatt*, 1864.

sement de la pression artérielle ne tiennent pas à l'action d'un centre exciteur médullaire sur cet organe, mais tiennent aux modifications survenues dans la circulation périphérique. La section de la moelle, en effet, prive les vaisseaux de leur contractilité; ils se dilatent, reçoivent plus de sang, et la pression baisse dans les grosses artères, en même temps que diminue le nombre des battements: phénomène incompréhensible. L'excitation de la moelle produit l'effet opposé.

M. et E. Cyon avaient remarqué que les nerfs splanchniques sont les principaux nerfs vasculaires de l'organisme, que leur section fait baisser au minimum la pression dans le système artériel, par suite de l'énorme quantité de sang qui se précipite alors dans les viscères abdominaux. Ils ont fait l'expérience suivante: sur des lapins curarisés, ils coupent les pneumogastriques, les sympathiques au cou, et la moelle épinière au lieu choisi par Bezold; la pression baisse dans les artères, les mouvements cardiaques diminuent. L'excitation de la moelle relève la pression et le nombre des battements; mais si, à ce moment, on vient à sectionner les splanchniques, et qu'ensuite on excite la moelle, on voit que la pression ne se relève plus, tandis que les mouvements, au contraire, s'exagèrent. Il est donc évident que cette exaltation des battements du cœur est due, non plus à l'influence de la circulation périphérique, mais bien à l'action de certains nerfs partis de la moelle et suivant le trajet des ganglions cervicaux du grand sympathique. Ces nerfs, en effet, étant extirpés, l'excitation de la moelle n'exagère plus le nombre des contractions de l'organe. Les auteurs, du reste, en faisant observer que l'excitation des nerfs accélérateurs ne produit pas la tétanisation du cœur, montrent qu'ils ne se rendent pas à la fibre charnue elle-même, mais bien aux ganglions propres de l'organe, et, selon toute probabilité, aux ganglions excitateurs.

Le cœur, enfin, possède encore un nerf de la plus haute importance, dont la découverte est due à E. Cyon et Ludwig (1). Ce nerf, né du tronc du pneumogastrique et du nerf laryngé supérieur, est un nerf sensible, qui a reçu le nom de *nerf dépresseur*. Supposez qu'à un moment donné, les artères se contractent énergiquement, la pression s'exagérera d'une manière considérable dans le cœur, et elle pourra être telle qu'une rupture de l'organe soit à craindre. C'est alors qu'agit le nerf dépresseur, qui, transportant aux centres ner-

(1) E. Cyon und C. Ludwig, *Die reflexe eines der sensiblen Nerven des Herzens*, 1866.

veux les impressions reçues, y détermine une paralysie des centres des nerfs vaso-moteurs, entraînant à sa suite la cessation de la contraction artérielle, et facilitant par le fait l'écoulement du sang.

En réalité donc, messieurs, l'innervation du cœur est assurée par les ganglions automoteurs, excitateurs et modérateurs qui président à ses contractions, et l'influence du système central se fait sentir sur l'organe par le pneumogastrique agissant comme modérateur et même comme nerf d'arrêt, et par le grand sympathique, agissant comme excitateur. Enfin, le nerf dépresseur remplit le rôle d'une véritable soupape de sûreté.

Les artères sont susceptibles de présenter des variations notables dans leur calibre. Cette propriété, connue sous le nom de contractilité artérielle, je vous l'ai dit déjà, est de la plus haute importance, tant au point de vue physiologique qu'au point de vue pathologique. Si vous vous rappelez la loi de Poiseuille, relative à l'écoulement des liquides dans les tubes, vous comprendrez immédiatement comment ces variations du calibre des vaisseaux influent sur la quantité de sang qui les parcourt, et comment, dans un organe, peut être augmenté ou diminué l'afflux du liquide nourricier (1).

La contractilité des artères, admise en principe par Haller (2), avait été ultérieurement niée par ce physiologiste, qui fut suivi dans cette voie par Bichat (3), Mascagni (4) et Magendie (5). Malgré l'autorité de ces auteurs, il est cependant impossible de se rendre à leur manière de voir, puisque cette propriété artérielle est de nos jours démontrée par la physiologie et l'anatomie tout à la fois.

Les artères se contractent sous l'influence des agents mécaniques. Lorsque, après avoir mis à nu une artère, on vient, à l'exemple de Verschuur, Thomson et Vulpian, à la gratter, soit avec un scalpel, soit à l'aide d'une aiguille, on la voit se resserrer manifestement. Le rétrécissement ainsi produit est souvent très-intense; il peut aller jusqu'à amener un effacement complet du calibre vasculaire, sous forme d'un étranglement survenant au point excité. Ces modifications du calibre artériel, à la suite des excitations mécaniques, se sont

(1) Pour compléter les données relatives aux nerfs vaso-moteurs, on consultera avec fruit les leçons faites par M. Vulpian sur cet important sujet, dans *Revue scientifique*, 1873. De nombreux emprunts y ont été faits pour la rédaction de cette leçon. Voir également Marey, *Physiologie médicale de la circulation du sang*, 1863.

(2) Haller, *Mémoires sur la nature sensible et irritable du corps animal*. Lausanne, 1756.

(3) Bichat, *Anatomie générale*, 1801.

(4) Mascagni, *Prodromo della grande Anatomia*. Florence, 1819.

(5) Magendie, *Précis élémentaire de physiologie*.

montrées sur presque toutes les artères de l'organisme. L'aorte abdominale, la carotide, la crurale, les artères mésentériques, celles plus petites de l'aile de la chauve-souris et de la patte de la grenouille, les ont manifestées. D'après M. Vulpian, les phénomènes successifs seraient les suivants : au moment où se fait l'excitation, l'artère se vide, puis se remplit presque immédiatement; quelques instants après, elle se rétrécit et s'efface pour demeurer dans cet état pendant environ 20 à 25 secondes. A ce moment, un mince filet de sang s'y engage, puis le vaisseau, lentement et progressivement, reprend son calibre primitif; il arrive même fréquemment qu'une dilatation réelle succède à ces modifications du calibre artériel.

Les artères ne présentent pas ces phénomènes alors seulement qu'on les excite directement; les excitations portant sur la peau amènent des modifications semblables dans les dimensions vasculaires. Si l'on frotte le dos de la main avec une pointe mousse (Marey), on voit se produire sur le trajet de la pointe une ligne pâle qui se montre habituellement au bout de 20 à 30 secondes, et qui persiste un certain temps. Cette ligne pâle est due bien certainement à la contraction des petites artères, sous l'influence du contact de l'instrument ayant servi à l'expérience.

Les excitants physiques agissent très-manifestement sur la contractilité vasculaire. Le froid possède sous ce rapport une efficacité remarquable, il excite les contractions des vaisseaux et amène un rétrécissement dans leur calibre; c'est à l'influence qu'il exerce sur les vaisseaux qu'est dû son usage si répandu comme agent hémostatique, et, tous les jours, vous pouvez voir employer la glace, les applications froides, pour combattre les hémorrhagies. Selon toute probabilité, c'est également à l'action du froid sur la contractilité vasculaire qu'il faut rapporter les effets des douches froides qui, après avoir déterminé le resserrement des vaisseaux, aboutissent à leur dilatation par le phénomène connu sous le nom de réaction. La chaleur agit en sens contraire, elle diminue la contraction vasculaire, et donne lieu à la dilatation des tubes sanguins. Les courants électriques soit continus, soit interrompus, sont des excitants de la contractilité artérielle. Les effets de l'électricité ont été étudiés par Wedemeyer (1), E.-H. et Ed. Weber (2), Kölliker (3) et Vulpian, et

(1) Wedemeyer, *Untersuchungen über den Kreislauf des Blutes*, 1828.

(2) E.-H. et Ed. Weber, *Bericht über die Verhandlungen der Königl. sachs. Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig*, 1836.

(3) Kölliker, *Zeitschrift für Wissensch. Zoologie*, 1849.

ces auteurs ont constaté la diminution de calibre, non-seulement dans les petites artères, mais également dans des vaisseaux du volume de la poplitée et de la tibiale postérieure.

Les agents chimiques, à leur tour, sont susceptibles de produire la contraction des vaisseaux. Des injections irritantes poussées dans leur intérieur, des caustiques, soit acides, soit alcalins, amènent la diminution de leur calibre; l'alcool, l'essence de térébenthine, paraissent agir de la même manière.

L'anatomie, en nous faisant constater la présence d'éléments musculaires lisses dans la tunique moyenne des artères, est venue fournir la preuve péremptoire de la contractilité de ces vaisseaux. Ces fibres musculaires, découvertes par Henle (1) en 1840, sont des fibres-cellules disposées en séries linéaires, perpendiculairement à l'axe des artères. Elles siègent dans la tunique moyenne des vaisseaux. Il en existe dans toutes les artères de l'organisme; l'aorte elle-même en renferme; mais leur nombre est d'autant plus considérable que les tubes eux-mêmes sont moins volumineux. Rares, par conséquent, dans les gros vaisseaux, on les voit augmenter à mesure que l'on se rapproche davantage de la périphérie, à tel point que la tunique moyenne des petites artères est presque complètement formée par ces éléments. Les fibres musculaires forment donc autour des vaisseaux en question des anneaux complets, dont le resserrement doit avoir et possède en réalité le pouvoir de diminuer leur calibre, et dont la paralysie, laissant libre carrière soit à la pression intérieure du liquide sanguin, soit à l'élasticité vasculaire, doit produire et produit, on le sait, la dilatation vasculaire. Les capillaires, au moins ceux de la première variété de Ch. Robin, ceux que les auteurs désignent sous ce titre, ne paraissent pas doués de contractilité. Malgré les assertions contraires de Bichat (2), et surtout de Broussais (3), qui considéraient les capillaires comme un cœur périphérique, on n'a pu jusqu'à ce jour reconnaître la contractilité comme une propriété inhérente à cet ordre de vaisseaux. Leur structure anatomique n'y montre pas d'éléments contractiles, et les expériences faites sur la circulation n'ont pu faire reconnaître chez eux qu'une dilatation et un resserrement purement passifs et en rapport avec la pression du sang dans leur intérieur.

(1) Henle, *Anatomie générale*, traduction de Jourdan, 1843.

(2) Bichat, *loc. cit.*

(3) Broussais, cité par Vulpian.

Les veines, comme les artères, possèdent des éléments musculaires lisses dans leur tunique moyenne. Cette donnée anatomique seule peut nous faire croire à leur contractilité, que les expériences physiologiques, du reste, sont venues démontrer. Comme les artères, elles sont susceptibles de se resserrer sous l'influence des excitants mécaniques, physiques ou chimiques appliqués soit directement, soit à travers la peau. Les expériences de Verschuir, Nysten, Kölliker, Vulpian et Gubler, analogues à celles que je vous ai rapportées à propos des artères, ne laissent aucun doute à cet égard. La contractilité dans cet ordre de vaisseaux s'observe dans les petites comme dans les grosses veines, mais avec ceci de particulier qu'elle est plus développée à mesure que s'abaisse le diamètre vasculaire. Toutefois elle est moins énergique ici que dans les canaux artériels.

Jusqu'au 29 mars 1852, époque à laquelle notre illustre physiologiste Cl. Bernard (1) exposa les résultats de sa mémorable expérience sur la section du grand sympathique au cou, on peut dire qu'on n'avait aucune idée scientifique sur le rôle du système nerveux dans les phénomènes de la circulation périphérique. Sans doute Dupuy (2), qui avait extirpé les ganglions cervicaux de ce nerf, avait noté comme conséquence de l'opération la rougeur de la conjonctive, et concluait que le grand sympathique exerce « une grande influence sur les fonctions nutritives ». Ces phénomènes, du reste, avaient déjà été observés par Pourfour du Petit (3) et le furent ultérieurement par Brachet (4) et John Reid (5). Sans doute aussi Stilling (6) imagine qu'il existe des nerfs susceptibles d'agir sur les vaisseaux, soit par action directe, soit par action réflexe, et donne à ces nerfs la dénomination de *nerfs vaso-moteurs* qu'ils ont conservée. Mais, on doit le reconnaître, dans tous ces travaux il n'y avait rien de précis, rien de scientifique. Les expériences de Cl. Bernard, suivies bientôt de celles de Schiff, de Brown-Sequard, de Waller et Budge, montrèrent qu'il existe des nerfs dont la paralysie entraîne l'augmentation du calibre vasculaire, dont l'excitation di-

(1) Cl. Bernard, *Sur l'influence du nerf grand sympathique sur la chaleur animale* (Acad. des sciences, 29 mars 1852).

(2) Dupuy, in *Journal de médecine de Leroux*, 1816; et *De l'affection tuberculeuse*. Paris, 1817.

(3) Pourfour du Petit, in *Mémoires de l'Académie des sciences*, 1727.

(4) Brachet, *Fonctions du système nerveux*, 1837, cité par Vulpian.

(5) John Reid, cité par Vulpian.

(6) Stilling, *Untersuchungen über die Spinal-Irritation*. Leipzig, 1840.

minue ce même calibre, et que ces nerfs font partie du grand sympathique.

En tenant compte des travaux modernes, qui de toutes parts ont abordé la question des *nerfs vaso-moteurs*, l'anatomie descriptive de ces nerfs me paraît pouvoir être exposée de la manière suivante : A un millimètre en arrière des tubercules quadrijumeaux commencent les centres vaso-moteurs (1). Ils sont disposés de chaque côté de la ligne médiane, et descendent jusqu'à une distance de 4 à 5 millimètres en avant du calamus. Ils occupent ainsi un espace de 4 millimètres environ dans l'encéphale. C'est de là que partent les nerfs vaso-moteurs destinés à se rendre à tous les vaisseaux de l'organisme. De ces points ils descendent le long du bulbe et de la moelle épinière, qu'ils parcourent dans toute son étendue. Au niveau de chacun des trous de conjugaison, des filets se détachent de la moelle épinière en s'accolant aux deux racines, mais plus particulièrement à la racine antérieure, et vont aboutir au ganglion sympathique correspondant; ce sont là les racines médullaires du grand sympathique. Ce nerf, vous le savez, constitue un long cordon régnant sur les parties antéro-latérales de la colonne vertébrale, renflé de distance en distance par la présence d'un ganglion, partant de la première vertèbre cervicale pour aller jusqu'à la dernière vertèbre sacrée. A l'exception de la région cervicale, où l'on ne trouve que trois ganglions, partout ailleurs il y en a un par trou de conjugaison. Des ganglions partent des branches nerveuses dont il importe de préciser la distribution. Les unes, s'accolant aux racines des nerfs rachidiens, remontent vers la moelle elle-même, et vont se distribuer sur les vaisseaux de cet organe. Ils constituent, avec les racines médullaires signalées plus haut, les *rameaux communicants*. Les autres s'unissent au nerf mixte résultant de la fusion des deux racines, gagnent avec lui la périphérie, et se distribuent aux vaisseaux qu'ils rencontrent dans leur trajet. Ceux de la région supérieure s'unissent aux nerfs crâniens, qu'ils accompagnent pour gagner les vaisseaux des organes céphaliques. Indépendamment de tous ces filets nerveux, il en est d'autres encore qui, naissant de la face antérieure des ganglions, se portent vers le cou, le thorax, l'abdomen, et qui, s'unissant fréquemment entre eux, rencontrant de nouveaux ganglions, s'en vont constituer les différents plexus sympathiques

(1) M. Ph. Ōwsjannikow, *Des centres toniques et réflexes des nerfs vaso-moteurs*. Leipzig, 1872, in *Revue scientifique*, novembre 1873.

connus sous les noms de plexus cardiaque, solaire, mésentérique, rénal, etc. De ces divers plexus, enfin, naissent des branches qui aboutissent soit aux organes de la vie végétative, soit aux vaisseaux de ces organes. Il résulte de cette description que les nerfs vaso-moteurs naissent dans l'encéphale, qu'ils parcourent la moelle épinière, et, comme les autres nerfs, s'en détachent successivement; que ceux des organes internes ou de la vie végétative marchent isolés, et que ceux enfin des autres régions de l'organisme sont unis aux nerfs crâniens d'une part et aux nerfs mixtes rachidiens d'autre part, avant d'arriver aux vaisseaux, leur destination définitive. Les nombreuses recherches de Bidder, Waller, Volkmann et Schiff ont suffisamment établi cette distribution anatomique des nerfs vaso-moteurs.

Ces données acquises, il importe de savoir ce que deviennent les filets nerveux, alors qu'ils ont gagné les tubes vasculaires. Cette question du mode de terminaison des nerfs vaso-moteurs n'a reçu de solution que dans ces dernières années; c'est à Kölliker que l'on doit les premières notions à ce sujet (1). Cependant, malgré les travaux de cet anatomiste, malgré ceux de His (2), de Gimbert (3) et autres chercheurs, nos connaissances étaient très-incomplètes. Dans un travail très-important (4), M. Hénoque s'est occupé de la terminaison des nerfs vaso-moteurs, et nous lui devons des données très-satisfaisantes sur cette question. C'est d'après lui que je vais vous décrire le mode de terminaison de ces nerfs.

Lorsqu'ils arrivent aux artères, les nerfs vaso-moteurs forment d'abord un lacis très-distinct autour des vaisseaux. Ce lacis ou plexus est constitué par des mailles plus ou moins larges situées dans la gaine celluleuse, en dehors de l'artère. Des tubes nerveux à moelle s'y rencontrent, mais, à côté d'eux, on trouve des fibres pâles et rubanées en plus grande abondance. Sur le trajet des plus gros troncs formant plexus on reconnaît des ganglions nerveux, recevant parfois plusieurs branches, et en émettant le plus souvent plusieurs également. Ces ganglions sont assez volumineux, ils renferment un assez grand nombre de cellules nerveuses multipolaires, en général de 20 à 30. Ce premier plexus, situé, comme je viens de

(1) Kölliker, *Mikr. Anat.*

(2) His, *Virchow's Archiv*, t. XXVIII.

(3) Gimbert, *Mémoire sur la structure et sur la texture des artères* (*Journal de l'anat. et de la physiol.*, de Ch. Robin, 1865).

(4) A. Hénoque, *Du mode de distribution et de la terminaison des nerfs dans les muscles lisses* (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1871).

vous le dire, en dehors de l'artère, dans la gaine celluleuse, est désigné sous le nom de *plexus fondamental*.

Il en part un grand nombre de filets qui pénètrent dans la tunique externe de l'artère, et vont s'y ramifier, s'y anastomoser un grand nombre de fois, pour former un nouveau plexus connu sous le nom de *plexus intermédiaire*. Les mailles de ce plexus sont plus étroites et plus allongées que celles du précédent, et les nerfs qui les forment se sont pour la plupart modifiés dans leur structure anatomique. Presque tous, en effet, perdent leur myéline et sont transformés en fibres pâles, au milieu desquelles on peut cependant encore reconnaître le *cylinder axis*. Des ganglions nerveux se rencontrent également dans le plexus intermédiaire, mais ils sont beaucoup plus petits que ceux du plexus fondamental; cependant on y découvre facilement plusieurs cellules nerveuses. Des fibres pâles, sans myéline, partent également de ces ganglions.

De ce second plexus naissent des fibres extrêmement grêles qui se dirigent vers la couche musculaire de l'artère, où elles se perdent. Lorsqu'on poursuit leur étude au milieu des fibres lisses, on voit qu'elles forment ici encore un réseau dont les mailles très-allongées marchent parallèlement et perpendiculairement aux fibres musculaires. Au niveau des angles qu'elles forment on trouve un petit nodule ou renflement sur la nature duquel les auteurs ne se prononcent pas, mais que l'on peut considérer peut-être comme un noyau de cellule nerveuse à l'état embryonnaire. Enfin de ces réseaux partent les fibres terminales, très-grêles, se divisant souvent dichotomiquement, et montrant aussi des nodules sur leur trajet. Elles abordent généralement les éléments musculaires lisses par leurs extrémités, et, marchant dans l'intérieur de la fibre-cellule, paraissent gagner le noyau dans lequel ou autour duquel elles se terminent par un petit renflement punctiforme.

Les nerfs des veines paraissent, au moins d'après M. Hénocque, se comporter d'une manière analogue à ceux des artères. Le plexus fondamental, cependant, n'est pas propre aux veines, mais commun avec celui des artères, à l'exception toutefois des grosses veines de l'abdomen, de la veine porte et de la veine cave près du cœur, qui en possèdent un spécial. Le plexus intermédiaire existe, mais il est moins riche que celui des artères, et les ganglions nerveux y sont très-rares; les mailles, du reste, sont plus larges que celles du plexus artériel. Quant à la distribution ultérieure des filets nerveux, elle est complètement inconnue.

Les capillaires eux-mêmes paraissent être munis de filaments nerveux. Ainsi que le rapporte M. Vulpian (1), Tomsa (2) a pu suivre, dans la peau, des fibres nerveuses se rendant à ces vaisseaux. Ces fibres, qui montrent de distance en distance des renflements nodulaires, forment un réseau autour des capillaires, et de ce réseau émergent de nouvelles fibrilles qui, abordant la paroi vasculaire, iraient se perdre dans les noyaux qui s'y rencontrent.

Vous pouvez le voir, messieurs, la terminaison des nerfs vaso-moteurs se rapproche de celle que nous connaissons pour les autres nerfs. Comme je vous l'ai fait voir dans mes cours d'histologie, à propos des nerfs de la vie animale, nous retrouvons ici les plexus terminaux de ces éléments organiques, plexus généralement au nombre de deux, d'où partent les fibres terminales. J'appelle surtout votre attention sur les ganglions nerveux qui se rencontrent ici en abondance, et dans le plexus fondamental, et dans le plexus intermédiaire. Ces données nous sont absolument indispensables pour aborder la physiologie des nerfs vaso-moteurs, qui fera le sujet de notre prochaine leçon.

(1) Vulpian, *loc. cit.*

(2) Tomsa, *Nerven der Blutgefäßcapillaren (Centralblatt, 1869)*.

SIXIÈME LEÇON

Nerfs vaso-moteurs (suite). Coup d'œil d'ensemble sur la circulation.

MESSIEURS,

Étudions aujourd'hui le fonctionnement de l'appareil vaso-moteur dont je vous ai donné la description. En 1851, Cl. Bernard refit l'expérience de Pourfour du Petit, de Dupuy et de Brachet. Chez des lapins, chez des chevaux, dont le grand sympathique est isolé dans la région du cou, il mit à nu ce cordon nerveux et le sectionna. Indépendamment des phénomènes oculo-pupillaires, tels que le resserrement de la pupille et le retrait de l'œil dans l'orbite, constatés par ses prédécesseurs, il remarqua des modifications très-importantes dans la circulation et la calorification des parties où se distribue le rameau coupé. Le premier effet que l'on observe alors consiste dans une dilatation remarquable des vaisseaux. Si, avant la section, on a mesuré sur l'oreille du lapin le diamètre des vaisseaux, on voit qu'il s'est notablement accru. En même temps, du reste, que cette augmentation se constate d'une manière précise sur les artères, on voit l'oreille devenir rouge et accuser une vascularisation beaucoup plus accentuée que celle de l'oreille opposée. Des capillaires, des artérioles, des veinules apparaissent dans toutes les directions. Ces faits, d'ailleurs, ne se montrent pas seulement sur l'oreille du côté opéré; on peut les suivre dans toutes les parties de la face correspondant à la lésion; les lèvres, la conjonctive, participent à la rougeur signalée, et, d'après les recherches récentes de Nothnagel (1), il est possible de constater l'augmentation du calibre vasculaire jusque sur la pie-mère, dont la vascularisation est singulièrement exagérée du côté de la section. Le même fait peut être observé dans les vaisseaux de la rétine, à l'aide de l'examen ophthalmoscopique.

Théoriquement, la constatation de la dilatation vasculaire fait déjà songer à l'augmentation de la rapidité de la circulation, puisque la

(1) Nothnagel, *Des nerfs vaso-moteurs des vaisseaux du cerveau* (Virchow's Archiv, 1867). Cité par Vulpian.

loi de Poiseuille nous est connue; l'expérience directe est venue confirmer cette déduction physiologique. Cl. Bernard prend un animal qu'il prépare pour la section du grand sympathique, puis il lui coupe l'extrémité de l'oreille. Il se fait là une hémorrhagie légère, le sang s'écoule lentement et goutte à goutte. Si alors il sectionne le nerf, il voit, en même temps qu'apparaît la dilatation vasculaire, l'hémorrhagie s'exagérer d'une manière notable; ce n'est plus goutte à goutte que se fait l'écoulement, le sang s'échappe en un véritable jet par la blessure de l'oreille.

Que devient en même temps la pression intravasculaire? Cl. Bernard (1) nous l'apprend encore par une expérience remarquable; sur un cheval, il met à nu, de chaque côté, les artères coronaires labiales, les sectionne et adapte à leur extrémité centrale un tube communicant avec son manomètre différentiel. Lorsque les choses sont ainsi disposées, et qu'il a noté l'identité de la pression artérielle dans l'un et l'autre des deux vaisseaux, ainsi que le montre l'inspection des deux colonnes mercurielles restant à la même hauteur, il coupe le sympathique du côté droit, et immédiatement la pression de ce côté est modifiée. La branche manométrique en communication avec elle accuse un abaissement du mercure qui s'élève du côté opposé. Il en résulte donc que, du côté de la section, il y a exagération de la pression artérielle, et cette exagération peut aller jusqu'à 60 millimètres de mercure. A priori, un semblable résultat paraît en contradiction avec les données théoriques sur la pression artérielle, puisque nous savons que cette pression s'exagère avec les résistances que rencontre le sang dans son passage à travers ces vaisseaux. Si l'on y réfléchit bien cependant, on verra que, dans le cas particulier, les phénomènes sont modifiés d'une manière profonde. La pression dans les artères diminue, vous le savez, à mesure que du cœur on s'avance vers la périphérie, et cette diminution est due aux résistances vaincues par le courant en s'engageant dans des vaisseaux de plus en plus ténus. La section du grand sympathique a pour effet de dilater les artères dans une grande étendue, et, conséquemment, le sang conserve pour ainsi dire intacte sa pression initiale.

La pression du sang ne s'élève pas seulement dans les artères à la suite de la section du grand sympathique. En procédant de la même manière, et plaçant les tubes de son manomètre différentiel

(1) Cl. Bernard, *la Chaleur animale* (Revue scientifique, 1872).

sur les veines coronaires labiales, Cl. Bernard a démontré le même fait pour les vaisseaux en question. Dans ces veines, à l'état normal, la pression varie entre 20 et 30 millimètres de mercure, et, après la section du nerf, elle est portée souvent au-dessus de 60, et peut même aller jusqu'à 80 millimètres. De ces faits, l'illustre physiologiste conclut avec raison que, si la pression est exaltée à la fois dans les artères et dans les veines, on peut admettre qu'elle l'est également dans le système capillaire, et que, par conséquent, les conditions de nutrition des éléments anatomiques interposés à ces vaisseaux se trouvent considérablement modifiées.

La température des régions où se distribue le grand sympathique coupé subit à son tour des changements remarquables. Soit à l'aide de la main appliquée alternativement sur l'une ou l'autre des oreilles, soit avec le thermomètre mis en contact avec ces organes, on constate une notable élévation de la température, au profit du côté privé d'innervation. Cette élévation thermique peut être considérable; elle va parfois jusqu'à accuser des différences de 20 degrés centigrades. Le plus habituellement, la différence entre les deux oreilles est de 5 à 10 degrés. Ce fait, du reste, s'observe dans tout le côté lésé, et, si l'on plonge un thermomètre dans le cerveau, on voit qu'il donne les mêmes résultats (Cl. Bernard). Cette augmentation de température tient à des causes diverses; d'une part, il passe dans un temps donné une plus grande quantité de sang à travers les vaisseaux, ainsi que nous l'avons vu, mais il n'est pas possible de rapporter à cette cause une telle élévation de la chaleur de la région. Les modifications dont il me reste à vous parler vous montreront que des changements certains se sont produits dans les actes nutritifs.

La sensibilité du côté privé de ses nerfs vasculaires est exagérée; la sueur est augmentée, et, comme l'ont observé Cl. Bernard et Brown-Sequard, les propriétés biologiques des tissus s'y conservent beaucoup plus longtemps après la mort. Ces faits prouvent bien qu'il y a, dans la région considérée, une exaltation de la nutrition et des phénomènes chimiques qui la caractérisent. C'est là, sans aucun doute, que se trouve la cause de l'élévation thermique dont je vous parlais tout à l'heure, et c'est à l'exaltation de la pression dans les capillaires qu'il faut la rapporter. Cependant, il est un phénomène qui, au premier abord, semblerait venir infirmer cette manière de voir. Lorsque, chez un animal auquel on a sectionné le grand sympathique d'un côté, on vient à recueillir le sang des veines

jugulaires, on remarque que celui du côté opéré, au lieu de se montrer avec la couleur noire qu'il possède du côté sain, revient rouge et presque artériel dans la veine. Ce sang renferme donc une quantité moins considérable d'acide carbonique qu'à l'état normal, et ce fait expérimental semblerait indiquer une diminution dans les phénomènes de nutrition se produisant dans la partie. Mais vous devez savoir que les actes nutritifs ne consistent pas seulement dans l'absorption de l'oxygène et le rejet d'acide carbonique; qu'à côté des phénomènes de combustion se produisant au sein des éléments anatomiques, il existe d'autres actes chimiques, probablement du domaine des fermentations, susceptibles de produire de la chaleur sans dégagement d'acide carbonique, et qu'en dernier ressort, alors que le sang traverse trop rapidement les vaisseaux capillaires, il n'a pas le temps de se charger des gaz produits au sein des tissus organiques. Ces données suffiront, je l'espère, à vous montrer que, lors de la section du grand sympathique, il y a exagération de la nutrition dans les organes ainsi privés de leur innervation vaso-motrice. Ayant surtout en vue l'élévation de la température du côté lésé, Cl. Bernard, pour spécifier la fonction du sympathique, lui a donné le nom de *nerf frigorisque*, expression qui représente bien le mode d'action de ce nerf au point de vue qui nous occupe.

D'après ce que je viens de vous dire, vous pouvez voir que la section du sympathique au cou réalise assez bien les phénomènes que les anciens auteurs désignaient sous le nom de symptômes cardinaux de l'inflammation. Nous retrouvons ici, en effet, la rougeur, la chaleur, l'exaltation de sensibilité et le gonflement dû à l'exagération du calibre vasculaire. Malgré ces faits, il serait faux de croire qu'il s'agit ici d'un état inflammatoire. Ces phénomènes, comme Cl. Bernard et tous les physiologistes ses successeurs l'ont fait observer, peuvent, en effet, persister pendant un temps pour ainsi dire indéfini, sans qu'on voie survenir les conséquences ordinaires de l'inflammation, et entre autres la suppuration.

La section du grand sympathique au cou est donc suivie de la dilatation vasculaire. A sa suite, les muscles des vaisseaux ont perdu leur tonicité, ils se laissent distendre sous l'influence de la pression sanguine, ils sont paralysés. Les mêmes effets, du reste, se remarquent sur les nerfs mixtes, qui, vous le savez, renferment des fibres vaso-motrices. Si, chez une grenouille, on sectionne le nerf sciatique, et qu'on examine la circulation dans la membrane interdigitale, on peut constater l'augmentation du calibre vasculaire. L'expérience

faite sur un animal à sang chaud, un chien, par exemple, fera constater l'augmentation de la vascularité, l'élévation de la température, pouvant aller jusqu'à 10 ou 15 degrés au-dessus de celle du côté opposé, enfin toutes les modifications dont je vous parlais tout à l'heure.

L'expérience mémorable de Cl. Bernard, à elle seule, nous montre déjà, messieurs, quelle est l'influence du sympathique sur la circulation. De ce que sa section entraîne l'élargissement du calibre vasculaire, nous serions en droit d'en conclure qu'il possède une action constrictive sur les vaisseaux. La preuve directe, toutefois, de cette déduction physiologique nous a été fournie par notre grand physiologiste, puis par Brown-Sequard et tous les expérimentateurs qui se sont occupés de cette question. En effet, lorsque par l'extrémité périphérique du sympathique sectionné l'on vient à faire passer un courant électrique, lorsqu'on vient à y produire une excitation mécanique quelconque, on voit toutes les manifestations précédemment décrites disparaître, et tout rentrer dans l'ordre. Les vaisseaux, dès lors, reprennent leur calibre primitif, la rougeur s'efface, la pression s'abaisse au manomètre différentiel, et la température redevient normale. Les mêmes faits se produisent, du reste, dans toute la partie innervée par le nerf sectionné, dans l'intérieur du crâne comme au dehors, et ils se montrent également, si l'expérience porte sur le nerf sciatique au lieu de porter sur le sympathique. C'est là, comme vous le voyez, la démonstration nettement établie de cette fonction de nerf constricteur des vaisseaux, que notre déduction physiologique précédente nous avait fait accepter.

Il est maintenant un fait sur lequel j'appelle votre attention : à la suite de la section du sympathique au cou, nous voyons sans doute se produire les phénomènes précédents, mais ils ne persistent pas. Généralement, au bout de vingt-quatre heures, la dilatation vasculaire et toutes ses conséquences disparaissent. Il y a là quelque chose qui frappe *à priori*, et qui pourrait faire songer à l'inexactitude des conclusions que nous avons tirées des résultats expérimentaux. Quelques indications anatomiques vont nous donner raison de cette apparente contradiction. Les nerfs vaso-moteurs qui se distribuent à la tête ne viennent pas tous, il s'en faut, du cordon cervical du sympathique. La section, faite dans les conditions précédentes, portée au-dessous du ganglion cervical supérieur, où va se jeter le cordon coupé, et ce ganglion, d'où émergent de nombreux vaso-moteurs, reçoit des filets sympathiques abondants venus de ses anastomoses avec le pneumo-

gastrique, le glosso-pharyngien. Il résulte de cette disposition qu'au bout d'un certain temps, il s'établit, de par l'action de ces filets, une suppléance fonctionnelle qui reproduit l'innervation vasculaire dans son intégrité. Les expériences de Cl. Bernard, Brown-Séquard, Schiff, sont démonstratives à cet égard, puisqu'elles établissent d'une manière complète que, non-seulement l'arrachement ou l'extirpation du ganglion cervical supérieur produit les mêmes effets que la section du sympathique au cou, mais que, de plus, ces effets ont une persistance bien plus grande.

Cette persistance n'est pas indéfinie. Au bout de quinze à dix-huit jours, on voit diminuer progressivement les effets en question, et tout rentre définitivement dans l'ordre. Ces faits tiennent à ce que l'innervation vaso-motrice se rétablit pour ainsi dire par des voies détournées, et que d'autres filets nerveux viennent suppléer à ceux qui ont été détruits. On sait, en effet, que les vaisseaux de la tête reçoivent des rameaux nerveux provenant du plexus cervical, et que, d'autre part, les nerfs crâniens, tout comme les nerfs rachidiens, renferment des fibres vaso-motrices qui, après les avoir accompagnés pendant un certain temps dans leur trajet, les abandonnent pour se distribuer aux vaisseaux de la région. C'est par ces différentes voies nerveuses que finalement se rétablit l'innervation vasculaire.

Voici donc un nerf, le grand sympathique, possédant sur la contractilité vasculaire une influence nettement définie par les expériences des physiologistes. Il excite cette contractilité, c'est à lui qu'est due la contraction des muscles lisses que nous avons décrits autour des vaisseaux, c'est lui qui détermine le rétrécissement du calibre vasculaire; il est, en un mot, un nerf constricteur. Vous allez voir qu'à côté de lui il existe, selon toute probabilité, des nerfs possédant une action tout opposée, et aboutissant à la dilatation des canaux sanguins.

C'est encore à Cl. Bernard qu'est due la démonstration physiologique de l'existence des nerfs vasculaires dilatateurs, et c'est en poursuivant ses études sur les nerfs de la glande sous-maxillaire et leur influence sur la sécrétion de la salive, qu'il est arrivé à cette démonstration. La glande sous-maxillaire, vous le savez, reçoit deux espèces de nerfs bien distinctes. Les uns, qui viennent du ganglion cervical supérieur et du grand sympathique, suivent les artères de la glande, les accompagnent dans leur distribution, et finalement se perdent avec elles dans le tissu glandulaire. Les autres provien-

ment de la corde du tympan, branche du nerf maxillaire supérieur. Ces derniers, au lieu de se porter d'emblée dans la glande, aboutissent à un ganglion nerveux nommé ganglion sous-maxillaire, qu'ils quittent ensuite pour entrer dans la glande du même nom. Or voici les expériences pratiquées par Cl. Bernard sur ces deux sortes de nerfs.

Lorsqu'on sectionne la corde du tympan, après avoir mis à nu la glande sous-maxillaire et introduit une canule dans le canal excréteur, et qu'ensuite on électrise le bout périphérique de ce nerf, on voit la sécrétion glandulaire s'exagérer énormément; de nombreuses gouttes de salive s'échappent par le tube du canal excréteur. En même temps, la circulation augmente dans le tissu glandulaire, qui devient rouge, turgescet, et à la surface duquel apparaissent de nombreux vaisseaux invisibles jusqu'alors. Les modifications signalées pour la section du grand sympathique se produisent encore lorsqu'on excite la corde du tympan. Si l'on a fait avant une plaie à la surface, on a vu le sang s'écouler avec une grande lenteur, goutte à goutte; mais, à ce moment, c'est un jet assez fort qui s'en échappe, et souvent il est animé de saccades analogues à celles des artères. Le sang veineux, enfin, est modifié également dans sa nature; au lieu de s'écouler noir comme à l'ordinaire, il est rouge comme le sang artériel. Vous reconnaissez là, messieurs, l'ensemble des modifications que nous venons d'étudier après la section du sympathique au cou, ou l'arrachement du ganglion cervical supérieur. Ce sont les mêmes phénomènes qui se montrent d'une manière frappante, et ils tiennent ici, comme dans le fait précédent, à la même cause, à la dilatation des vaisseaux. Si maintenant, après les avoir constatés, on vient à cesser l'excitation de la corde tympanique, tout rentre dans l'ordre, l'écoulement de la salive est arrêté, et la vascularisation de l'organe revient à l'état normal. Pour la glande sous-maxillaire, du reste, la section du grand sympathique et son excitation par le galvanisme, ou par d'autres agents, reproduisent les effets que vous connaissez pour ce nerf.

Voici donc une expérience très-précise, nous montrant que, pour la glande sous-maxillaire, il existe un nerf dont l'excitation expérimentale amène la dilatation vasculaire, également obtenue, du reste, par l'excitation physiologique. Cl. Bernard a montré, en effet, que si, après avoir mis à nu la glande et fixé comme précédemment un tube dans son canal excréteur, on vient à déposer sur la langue

une substance sapide, du vinaigre, par exemple, les mêmes effets se manifestent. Que se passe-t-il alors? La sensation gustative est transportée par le nerf lingual aux centres nerveux; ceux-ci réagissent, et l'excitation revient à la glande sous-maxillaire par la corde tympanique, qui dilate les vaisseaux. Il est donc établi par ces faits que la corde du tympan possède une action vasculaire dilatatrice, et qu'ici nous rencontrons des nerfs dilatateurs en opposition formelle avec le grand sympathique, nerf constricteur.

M. Bernard et la plupart des physiologistes, Schiff et Vulpian entre autres, ont recherché l'existence des nerfs vaso-dilatateurs dans d'autres régions de l'organisme. Par des procédés d'excitation analogues aux précédents, on a ainsi établi le rôle dilatateur du nerf auriculo-temporal sur les vaisseaux de l'oreille, des extrémités du pneumogastrique sur ceux du rein, de la corde du tympan sur la langue. Vulpian, en excitant à l'aide du galvanisme le grand sympathique lui-même, a déterminé dans deux cas la dilatation vasculaire. Il pense donc, avec Schiff, que ce nerf renferme à la fois des fibres constrictives et des fibres dilatatrices, de telle sorte que ces deux actions antagonistes pourraient s'exercer par l'intermédiaire des mêmes troncs nerveux. Si l'on accepte cette manière de voir qui paraît se rapprocher de la vérité, on voit que les nerfs vaso-dilatateurs se rencontrent dans tout l'organisme, et que partout où existe un vaisseau, il se trouve accompagné de ses deux agents moteurs, l'un de resserrement, l'autre de dilatation.

Une difficulté considérable se présente toutefois immédiatement. Les fibres musculaires lisses qui existent dans les vaisseaux sont disposées en cercles perpendiculaires autour de ces tubes, et leur contraction, soit sous l'influence de l'excitant physiologique, soit après l'action des excitants expérimentaux, ne peut jamais amener que le rétrécissement du calibre vasculaire. L'action des nerfs vaso-dilatateurs devient dès lors impossible à comprendre.

Pour interpréter cette dilatation vasculaire, diverses hypothèses ont été émises. Les uns ont admis des fibres musculaires longitudinales dans la tunique vasculaire, les autres ont voulu que des fibres allant des tissus aux vaisseaux pussent, par leur contraction, amener la dilatation; mais ces vues, reposant sur des données anatomiques imaginaires, ne peuvent être acceptées, puisque ces espèces de fibres ne peuvent être démontrées et n'existent pas. Suivant certains auteurs, la dilatation vasculaire serait un effet de la constriction des veines. Pour eux, les nerfs vaso-dilatateurs se distribueraient aux

muscles des veines. Leur excitation en amènerait le resserrement, et le sang, ne pouvant plus s'échapper aussi facilement par ses voies d'écoulement naturel, dilaterait les capillaires et les artérioles. Cette manière de voir tombe d'elle-même en présence des résultats expérimentaux qui montrent la dilatation veineuse accompagnant celle des artères et des capillaires. Pour Brown-Sequard, la dilatation vasculaire qui nous occupe, au lieu d'être un phénomène primitif résultant de l'excitation directe du nerf, serait un acte tout secondaire. D'après lui, l'excitation nerveuse porterait sur les éléments anatomiques de la région, et produirait une suractivité de la nutrition, en vertu de laquelle un appel considérable de matériaux nutritifs se ferait vers les capillaires. Pour subvenir à cet appel, les vaisseaux se dilateraient afin d'admettre dans leur cavité une quantité plus considérable de sang. Cette interprétation repose, comme vous pouvez le voir, sur une propriété attractive des éléments anatomiques. Elle s'appuyait sur des expériences relatées par M. Vulpian et dues à H. Weber. Cét auteur avait fait voir, en effet, que si l'on vient à sectionner les nerfs aboutissant à la membrane interdigitale de la grenouille, et qu'ensuite on dépose à la surface de cette membrane un liquide caustique, on voit les vaisseaux se dilater manifestement. Une expérience de Vulpian, faite sur l'*area vasculosa* de l'embryon de poulet à l'aide de la nicotine, donne le même résultat. Mais, comme le fait observer Vulpian lui-même, comment peut-on détruire tous les filets nerveux qui aboutissent à une région, et, en admettant même que tous les troncs nerveux aient été détruits, les ganglions divers qui existent dans les plexus vasculaires peuvent-ils alors être considérés comme inactifs? Dans l'hypothèse de Brown-Sequard, la dilatation vasculaire de la glande sous-maxillaire serait le résultat de la suractivité fonctionnelle de l'organe. Or Cl. Bernard a fait voir que, dans l'expérience rapportée, ce n'est pas l'écoulement de salive qui ouvre la scène, mais bien la dilatation vasculaire; Wittich (1) a montré que, chez les animaux curarisés, la sécrétion glandulaire disparaît avant la dilatation, et enfin Heidenhain (2), chez les chiens empoisonnés par le sulfate d'atropine, a constaté la dilatation avec l'absence complète de la sécrétion. Tous ces faits ruinent donc la doctrine de Brown-Sequard d'une manière complète.

(1) Wittich, cité par Vulpian, *loc. cit.*

(2) Heidenhain, cité par Vulpian, *loc. cit.*

En 1868, MM. Legros et Onimus (1), relativement au mécanisme de la dilatation vasculaire, émirent une opinion toute spéciale. Pour les auteurs en question, il n'existe pas de nerfs dilatateurs des vaisseaux, il n'y a que des nerfs constricteurs, et les effets de dilatation ou de constriction vasculaires que vous connaissez résultent du mode de contraction des éléments musculaires des vaisseaux. Il ne faut pas oublier, en effet, que les muscles vasculaires sont constitués par des fibres-cellules dont la contraction habituelle est lente à se produire, se poursuit de proche en proche en passant d'un élément à un autre, se propageant ainsi dans une grande étendue; ce mode de contraction aboutit aux phénomènes connus sous le nom de contraction et de mouvement péristaltiques. Sur les artérioles, ces mouvements péristaltiques, se produisant sur une grande longueur vasculaire, ont été vus un grand nombre de fois par les expérimentateurs, et ils ont pour effet de favoriser singulièrement le cours du sang. Lorsque des excitations faibles sont portées sur les nerfs vaso-moteurs, elles exagèrent la fréquence de ces mouvements ou contractions, et, par conséquent, font passer une plus grande quantité de sang dans les vaisseaux. Bientôt, avec ce surcroît anormal de liquide, et, partant, de pression interne, ceux-ci se dilatent, et la vascularisation anormale rapportée aux nerfs vaso-dilatateurs se trouve réalisée. Indépendamment, du reste, de ces contractions péristaltiques normales ou exagérées en fréquence dont sont susceptibles les muscles vasculaires, on peut voir survenir chez eux des contractions d'un autre genre. Tout d'un coup, un nombre assez grand de ces anneaux musculaires se contractent et demeurent pendant un certain temps dans cet état. Sous l'influence de cette contraction, que les auteurs appellent tétanique, il y a rétrécissement prolongé des vaisseaux avec toutes ses conséquences. Ce phénomène s'observe à la suite de l'irritation forte des nerfs vaso-moteurs; par exemple, à la suite de la galvanisation du grand sympathique au cou. C'est à l'aide des contractions péristaltiques ou autonomes des artères, que MM. Legros et Onimus expliquent les phénomènes produits dans la glande sous-maxillaire par la galvanisation de la corde du tympan; c'est par elles et par la contraction tétanique qu'ils interprètent d'autres faits sur lesquels nous reviendrons dans un instant. Cette manière de voir a certainement quelque chose qui satisfait l'esprit;

(1) Legros et Onimus, *Recherches expérimentales sur la circulation et spécialement sur la contractilité artérielle* (*Journal de l'anat. et de la physiol.*, de Ch. Robin, 1868.)

moi-même je l'ai complètement adoptée autrefois (1); cependant, devant les assertions de M. Vulpian, qui affirme n'avoir jamais constaté les mouvements péristaltiques des artères, je crois qu'il faut se tenir sur la réserve jusqu'à plus ample démonstration. J'aborde l'interprétation admise actuellement dans la science, touchant l'action des nerfs vaso-dilatateurs (Cl. Bernard, Vulpian). Vous n'avez pas oublié que les irritations fortes portées sur le nerf pneumogastrique ont pour effet de déterminer l'arrêt du cœur avec la diastole de l'organe, c'est-à-dire sa paralysie; d'un autre côté, vous vous rappelez que l'excitation du nerf de Cyon est suivie de la dilatation vasculaire générale, véritable paralysie également, du nerf grand sympathique. Voici donc des exemples d'actions nerveuses paralysantes sur lesquels Cl. Bernard, plus particulièrement, a appelé l'attention. Il est évident que si les fibres nerveuses aboutissaient directement aux éléments musculaires, il serait impossible de concevoir de semblables phénomènes. Mais, d'après ce que je vous ai dit de la terminaison des nerfs sympathiques, vous savez que, sur leur trajet terminal, ces nerfs rencontrent de nombreux ganglions nerveux, tout comme le pneumogastrique dans le cœur. Il est donc possible que certains de ces ganglions possèdent une action modératrice ou suspensive analogue à celle des ganglions que nous avons signalés dans le cœur, ou que les nerfs qui s'y rendent soient de véritables nerfs d'arrêt. En acceptant cette manière d'interpréter les faits, il faut admettre, comme l'enseigne Vulpian, que les vaisseaux, sous l'influence du grand sympathique, sont toujours dans un état de demi-contraction, de tonicité vasculaire, qui cesse d'exister au moment où s'exerce l'action des nerfs dilatateurs et des ganglions auxquels ils aboutissent. Le sang, à ce moment, en raison de la pression qu'il possède, dilaterait les vaisseaux et produirait les effets que vous connaissez.

Jetons un coup d'œil rapide sur quelques phénomènes communs où l'action des nerfs vaso-moteurs est manifeste. Vous savez que, sous l'influence de diverses émotions, de diverses passions, on peut voir la face rougir ou pâlir, suivant la nature de ces passions, suivant aussi leur intensité. La pudeur amène la coloration rouge du visage; la crainte, l'effroi, entraînent la pâleur faciale, et la colère, suivant son intensité, détermine l'un ou l'autre de ces effets. Alors

(1) Picot, *Recherches expérimentales sur les propriétés antifermentescibles du silicate de soude*, etc. Paris, 1873.

que les expériences de Cl. Bernard sur la section du sympathique au cou étaient seules connues, on admettait soit l'excitation, soit la paralysie des nerfs vaso-moteurs pour l'interprétation physiologique de ces faits ; aussi Moleschott a-t-il classé les passions en excitantes et paralysantes. D'après cette manière de voir, la crainte serait une passion excitante, la pudeur une passion paralysante. Dans le système adopté par Legros et Onimus, ce serait le degré d'excitation qui, dans les effets émotifs, déterminerait soit la rougeur, soit la pâleur observées. Mais si l'on accepte la doctrine actuelle des vasodilatateurs, il faut admettre que, suivant la passion qui est en jeu, c'est l'un ou l'autre ordre de vaso-moteurs qui entre alors en activité.

Les excitations exercées à la surface de la peau, et suivies de pâleur ou de rougeur des parties, sont également du domaine des actions vaso-motrices ; sans doute, ainsi que je vous l'ai fait voir précédemment, on peut admettre un certain effet direct sur la contractilité vasculaire ; mais, dans le plus grand nombre des cas, les choses ne se présentent pas d'une manière aussi simple. A la suite d'une excitation de ce genre, on voit souvent la région pâlir, et alors on admet que l'effet produit sur les nerfs sensibles a été réfléchi dans les centres nerveux sur les nerfs vaso-constricteurs du grand sympathique. A la pâleur durant quelque temps succède la rougeur attribuée alors à la paralysie nerveuse, ou épuisement consécutif à l'excitation. Dans d'autres circonstances, c'est la rougeur qui se montre tout d'abord, et, suivant la théorie admise, il est possible de l'attribuer à l'exaltation des mouvements péristaltiques des vaisseaux (Legros et Onimus), ou bien à un effet réflexe se portant spécialement sur les nerfs vasodilatateurs.

Les mêmes phénomènes peuvent se rencontrer du côté des glandes et sur les muqueuses. Un corps sapide introduit dans la bouche y détermine de la rougeur et amène l'écoulement de la salive. L'introduction de corps étrangers dans l'estomac amène la vascularisation de cet organe et produit la sécrétion du suc gastrique. Ce sont là des actions réflexes aboutissant au fonctionnement des nerfs vasculaires, et il est à remarquer que, dans toutes les circonstances où elles se montrent, on peut constater, avec la dilatation vasculaire, l'élévation de la température locale, et, avec la contraction, l'abaissement de cette même température, tout comme dans l'expérience de Cl. Bernard sur le grand sympathique.

Maintenant, messieurs, que nous connaissons le milieu intérieur et les agents régulateurs de sa marche incessante au sein de l'orga-

nisme, jetons un coup d'œil d'ensemble sur la circulation. Ce coup d'œil, loin d'être inutile, nous renseignera sur la nutrition intime du sang, car ce liquide est en voie de rénovation constante, comme toutes les parties de l'organisme qu'il alimente. Comme les tissus et les éléments anatomiques, le sang présente le double mouvement d'assimilation et de désassimilation, et, dans chacun de ces actes, il est en rapport avec l'extérieur d'une part, avec les tissus d'autre part, ainsi que vous allez le comprendre.

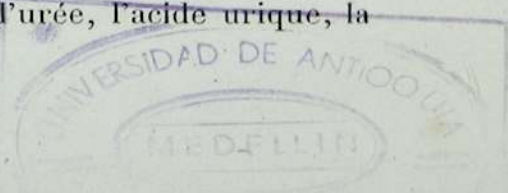
Considérons le tube intestinal. Dans cet organe se trouvent introduits du dehors des principes nutritifs élaborés ultérieurement par la digestion et appartenant aux trois classes de principes immédiats de Ch. Robin. Ce sont des matières d'origine minérale, des principes organiques cristallisables, graisses et sucres, enfin des corps albuminoïdes qui tous, à la suite des actes digestifs divers, sont élaborés, dissous, émulsionnés, transformés en glycose, en peptones. Ces substances, les graisses en partie exceptées, passent par absorption endosmotique dans les capillaires intestinaux dont la réunion s'en va finalement constituer un gros vaisseau, le tronc de la veine porte, se rendant au foie. Là, circonstance remarquable, la veine porte se ramifie à la manière d'une artère, elle fournit un réseau capillaire aboutissant en dernière analyse aux veines sus-hépatiques. Les substances envisagées précédemment se comportent ici d'une manière différente suivant leur nature. Les matières minérales traversent la plupart du temps rapidement le foie et sans s'y arrêter; le sucre, au contraire, apporté à l'état de glycose, subit une modification; il se transforme en matière glycogène, ainsi que l'a établi Cl. Bernard, séjourne à cet état dans le foie, et ce n'est qu'ultérieurement et petit à petit que, repassant à l'état de glycose, il est versé dans les veines sus-hépatiques. Les quantités minimales de graisse apportées au foie paraissent séjourner aussi dans cet organe, et ce qui le prouve, c'est que, si l'alimentation est trop chargée de principes gras, on voit le foie subir la surcharge grasseuse. Les principes albuminoïdes eux-mêmes paraissent faire un semblable séjour dans l'organe hépatique. Les expérimentateurs ont démontré, en effet, que si l'on injecte directement dans le sang une certaine quantité de principes albuminoïdes, on voit l'albumine s'échapper par les urines. Or, au moment de chaque digestion, il pénètre dans le sang une grande quantité de ces substances, et cependant on ne voit pas se produire d'albuminurie. Il est donc très-probable qu'une bonne partie de ces matières albuminoïdes séjourne dans le foie

pendant un certain temps, et que ce n'est que peu à peu qu'elles passent dans les veines sus-hépatiques, l'organe en question jouant ici le rôle de barrière que les mémorables expériences de Cl. Bernard lui ont assigné à propos du sucre, et sur lequel nous reviendrons plus tard.

Du foie partent les veines sus-hépatiques, qui transportent le sang dans la veine cave inférieure. Cette veine présente une disposition remarquable : elle possède une anastomose établissant un courant descendant qui forme reflux vers la veine rénale ; il résulte de là que le sang venu du foie ne va pas toujours directement au cœur, mais qu'il peut refluer vers le rein et s'y débarrasser de certains principes de désassimilation. De la veine cave le sang gagne l'oreillette droite du cœur, mais, avant d'y aboutir, il reçoit par le canal thoracique les matières grasses de la digestion venues par les canaux chylifères et la lymphe venue des parties inférieures de l'organisme, et qu'ici nous pouvons considérer comme le trop-plein de la nutrition des éléments anatomiques. De l'oreillette droite il passe ensuite dans le ventricule droit, l'artère pulmonaire, pour aboutir au poumon.

Là, de nouveaux rapports s'établissent entre le sang et le milieu extérieur. L'oxygène est emprunté à l'atmosphère par les globules rouges ; l'acide carbonique est rejeté dans ce même atmosphère par les globules et le plasma, et cette nutrition gazeuse du liquide sanguin s'effectue à travers la paroi des capillaires et l'épithélium pulmonaire par un mécanisme que nous étudierons plus tard ; c'est là que, de veineux qu'il était, il devient artériel. Des capillaires du poumon le sang passe dans les veines pulmonaires, l'oreillette gauche, le ventricule gauche, les artères, pour gagner les capillaires généraux de tout l'organisme.

Dans les capillaires généraux s'établissent particulièrement les rapports du sang avec le dedans, et ces rapports ont trait à des actes de désassimilation et d'assimilation pour ce liquide, et inversement à des actes d'assimilation et de désassimilation pour les éléments anatomiques de l'organisme. Là, en effet, le sang abandonne son oxygène en grande partie, des substances minérales et des matières albuminoïdes ; et ces dernières, en se transformant, vont constituer les substances protéiques spéciales à chacun des tissus, musculine, cartilagine, osséine, etc. Là encore il s'empare de l'acide carbonique et des substances de la seconde classe formés dans les éléments anatomiques et résidus de leur nutrition : Purée, l'acide urique, la



créatine, la cholestérine, etc. Par le fait de cette assimilation, le sang se trouve vicié et passe à l'état veineux.

Mais, à côté de ces capillaires généraux où le sang recueille les déchets nutritifs des éléments anatomiques, où il se vicie d'une manière si frappante, il en est d'autres où se produisent des phénomènes tout opposés. Les capillaires des glandes, et plus particulièrement ceux du rein et des glandes sudoripares, où ces actes sont mieux connus, en sont des exemples. Dans son trajet à travers ces vaisseaux, en effet, le sang abandonne les principes de désassimilation qu'il avait puisés dans les autres régions de l'organisme. L'urée, l'acide urique, la xanthine, la créatine, etc., se trouvent ainsi rejetés au dehors par le rein et la sécrétion sudorale; c'est de la même manière que le foie élimine également la cholestérine, qui, se transformant dans l'intestin en stercorine, est finalement évacuée avec les résidus de la digestion alimentaire.

Des capillaires généraux ou glandulaires le sang passe en dernier lieu dans les veines de la grande circulation, se réunissant, en définitive, en deux troncs volumineux, la veine cave supérieure, ramenant le sang de la tête et des membres supérieurs, la veine cave inférieure, ramenant celui des autres parties de l'organisme.

Près de la veine cave supérieure, dans la veine sous-clavière, vient se jeter un canal volumineux, la grande veine lymphatique, qui apporte dans le sang la lymphe des parties supérieures du corps. Enfin les veines caves versent leur contenu dans le cœur droit, qui le lance dans l'artère pulmonaire, et le cycle de la translation du sang se trouve ainsi complet.

SEPTIÈME LEÇON

Du Pouls (1).

MESSIEURS,

La circulation se révèle à notre observation par des signes extérieurs que nous font saisir les différentes méthodes d'exploration, palpation, auscultation, etc., employées en médecine. Parmi ces signes extérieurs, les uns se rapportent au cœur, c'est le choc de l'organe, ce sont les bruits cardiaques, etc.; les autres ont trait aux artères, et là nous en trouvons également un certain nombre, tels que la dilatation de ces vaisseaux, leur déplacement partiel ou locomotion, les souffles qui parfois s'y produisent. Mais il est un de ces signes qui a une importance capitale en médecine, puisqu'à chaque instant il est consulté par le praticien, auquel il fournit des renseignements très-précieux sur l'état de la circulation. Ce signe, le seul que nous étudierons ici, est le battement des artères, la pulsation artérielle, le pouls, en un mot.

Lorsque sur une artère superficielle on applique les doigts en ayant soin d'exercer une pression légère, on sent un choc régulier se produire, par lequel les doigts se trouvent soulevés. Le choc en question constitue le pouls; il est synchrone avec le battement du cœur contre la paroi thoracique et avec le premier bruit du cœur, comme il est facile de s'en assurer. Le synchronisme cependant n'est pas parfait, et l'on observe un léger retard du pouls sur le battement cardiaque, retard qui, du reste, est en rapport direct avec la distance existant entre le cœur et l'artère examinée, comme il résulte des recherches de Weitbrecht (2), Rochoux (3) et Marc d'Espine (4). En conséquence, l'artère carotide bat avant la radiale,

(1) Les notions scientifiques sur lesquelles repose cette leçon ont été empruntées au livre de Marey, *Physiologie médicale de la circulation du sang*. Paris, 1863; et à celui de Lorain, *Études de médecine clinique. Le pouls, ses variations et ses formes diverses dans les maladies*. Paris, 1870.

(2) Weitbrecht, cité par P. Bérard, *Cours de physiologie*, 1851.

(3) Rochoux, art. POULS du *Dictionnaire* en 25 volumes. Cité par le même.

(4) Marc d'Espine, *Arch. gén. de méd.*, t. XXVI. Cité par le même.

et celle-ci avant la pédieuse. Suivant Hamerjnyk de Prague (1), la sous-clavière bat huit tierces après le cœur, la radiale quinze tierces, et les artères métatarsiennes vingt tierces après le même organe.

Le pouls artériel réclame certaines conditions pour être perçu. Il faut exercer une légère pression sur le vaisseau exploré, de manière à lui faire perdre sa forme cylindrique; il faut, de plus, que l'artère repose sur un plan résistant, car, dans le cas contraire, l'artère se déplace et ne peut plus être déprimée. C'est précisément en raison de cette situation près de plans osseux résistants que l'artère radiale et l'artère temporale sont habituellement choisies pour l'exploration du pouls. La fémorale au pli de l'aîne et la pédieuse sont du reste dans le même cas.

La cause des pulsations artérielles fut longtemps discutée par les auteurs. Sans doute depuis Harvey on savait que le pouls était dû à la contraction du cœur, mais comment agissait cette contraction? Les avis à ce sujet étaient très-différents. Arthaud (2) y voyait un allongement des artères, Haller (3) et Spallanzani (4) une dilatation, Bichat (5) une locomotion; d'autres auteurs l'attribuaient à toutes ces causes réunies. Bérard reconnaît que le pouls est un choc transmis par le liquide. En réalité, c'est à Marey qu'est due la démonstration de cette cause des pulsations artérielles.

Lorsque nous avons étudié la tension artérielle, je vous ai fait voir qu'elle est composée de deux facteurs, l'un constant, l'autre variable. Dans un manomètre adapté à une artère, on voit, en effet, le mercure s'élever à une certaine hauteur, variable suivant l'éloignement du cœur; mais, de plus, on constate qu'au moment même où se fait la contraction cardiaque, le mercure s'élève au-dessus du niveau qu'il avait primitivement, pour retomber à ce même niveau quelques instants après.

Il résulte donc de cette expérience manométrique qu'au moment de la contraction du cœur il y a exagération instantanée de la pression dans le système artériel. Il est facile de se rendre compte de ce phénomène, puisqu'on sait que les vaisseaux sont constamment remplis et que le cœur refoule une nouvelle quantité de liquide dans

(1) Hamerjnyk, *Gaz. médicale*, 1844. Cité par P. Bérard.

(2) Arthaud, *Dissertation sur la dilatation des artères*. Paris, 1774.

(3) Haller, *Elementa physiologie*.

(4) Spallanzani, *Dei fenomeni della circolazione*, etc. Modène, 1777.

(5) Bichat, *Anatomie générale*, 1801.

ce système déjà plein. Le pouls, en définitive, résulte donc de la contraction cardiaque et de la pression exagérée qu'elle détermine dans les artères. Marey, du reste, a confirmé cette vérité en reproduisant le phénomène du pouls à l'aide d'appareils analogues au schéma de Weber que vous connaissez, et il a montré que, sur des tubes élastiques, au moment où le cœur du système se contracte, on peut percevoir la pulsation, démonstration qui ne peut laisser aucun doute sur sa cause productrice.

La tension artérielle combinée avec l'action cardiaque étant donc, en définitive, la cause productrice du pouls, il est de toute évidence que les qualités de ce dernier varieront comme ces deux facteurs. Or, si l'on jette un coup d'œil sur les expressions à l'aide desquelles les anciens médecins déterminaient les caractères du pouls, on est frappé de leur singularité et de leur nombre considérable, Galien admettant jusqu'à trente-six espèces de pulsations. Sans doute, lorsqu'il s'agissait de constater la fréquence des battements artériels, leur force, leur régularité, il était possible aux anciens observateurs de se faire des idées justes à l'aide de l'exploration digitale, seule en leur pouvoir. Mais pour apprécier la forme du pouls, la chose était plus difficile et l'imagination jouait certainement un grand rôle dans l'interprétation d'un phénomène, où tout était complètement subjectif. C'est évidemment à cette cause qu'il faut rapporter ces singulières qualités de pouls *myurus*, *caprizant*, *vermiculaire*, *formicant*, *serrin*, etc., pour la perception desquelles une bien grande délicatesse était nécessaire et qui devaient donner lieu à des discussions interminables. Une nomenclature plus singulière des formes du pouls a été imaginée par Bordeu (1). D'après lui, le pouls variait suivant les appareils malades, et l'on avait le pouls capital, pulmonal, nasal, abdominal, et, d'une manière plus générale, le pouls supérieur, se rapportant aux maladies siégeant au-dessus du diaphragme, et le pouls inférieur, attribué à celles qui portaient sur les organes situés au-dessous de ce muscle. Toutes ces distinctions sont aujourd'hui tombées dans un juste oubli, et, avec les progrès de la science, des instruments ont été imaginés qui permettent d'étudier le pouls d'une manière sérieuse.

Remplacer par des sensations visuelles plus parfaites les sensations tactiles que fournit l'exploration du pouls, et, en dernier lieu, fixer définitivement sur le papier ces impressions visuelles afin

(1) Bordeu, *Recherches sur le pouls par rapport aux crises*. Paris, 1756.

qu'elles puissent être étudiées, tel est le but que poursuivirent les auteurs dans la recherche d'instruments spéciaux. Les premières tentatives de ce genre sont dues à Hales (1), qui introduisait dans une artère un tube de verre où les soulèvements de la colonne sanguine montraient la pulsation artérielle. En 1847, Hérisson (2) apporta un perfectionnement notable dans l'instrumentation destinée à la recherche qui nous occupe, et construisit un petit appareil qu'il désigna sous le nom de *sphygmomètre*. C'était un tube fermé à l'une de ses extrémités par une membrane élastique et dans lequel on plaçait un liquide. Pour étudier le pouls, on appliquait l'extrémité membraneuse sur l'artère, et les soulèvements des vaisseaux étaient rendus visibles par les oscillations du liquide. C'est en se servant de cet instrument que Chélius (3), en 1850, démontra l'une des qualités marquantes de la pulsation artérielle, le *dicrotisme*, dont nous nous occuperons plus loin.

La première idée de transcrire sur le papier les battements artériels est due à Ludwig (4), qui, sur la surface libre du mercure d'un manomètre, plaça un flotteur. Sur celui-ci fut fixé un levier à l'extrémité duquel un pinceau allait tracer sur un cylindre tournant les élévations et les descentes du mercure. On obtenait par ce moyen un graphique du pouls.

Si l'instrument de Ludwig, nommé kymographion, réalisait un progrès énorme, puisqu'il enregistrait définitivement les battements artériels, il était d'une grande imperfection cependant. Les oscillations de la colonne mercurielle ne présentaient pas la régularité désirable, le moindre choc amenait des changements, enfin la vivisection était nécessaire pour mettre le manomètre en rapport avec l'artère. L'usage de l'instrument était par le fait complètement impossible chez l'homme.

Vierordt (5) imagina, pour remplir le but cherché, de se servir d'un levier appliqué sur l'artère par une de ses extrémités et dont l'autre traçait sur un cylindre tournant les oscillations artérielles amplifiées par la longueur du bras de levier. Il construisit à cet effet

(1) Hales, *Hémostatique*, trad. par Sauvages. Genève, 1744.

(2) Hérisson, cité par Marey.

(3) Chélius, *Prager Vierteljahrsschrift*, 1850. (Extrait de W. Rive, *De Sphygmograaf en de Schygmographische Curve*. Utrecht, 1866. Cité et analysé par Lorain.

(4) Ludwig, *Beiträge zur Kenntniss des Einflusses der Respirations-Bewegungen auf den Blutlauf* (*Müller's Arch. für Anat. und Physiol.*, 1847).

(5) Vierordt, *Die Lehre von Arterienpuls*, 1855.

un appareil qu'il désigna sous le nom de *sphygmographe*. Cet instrument assez compliqué ne répondit pas entièrement aux espérances de son auteur; il était trop lourd à manœuvrer, la longueur des leviers, leur volume, le parallélogramme de Watt que l'on y avait adapté pour redresser la courbe décrite par l'extrémité écrivante, et en faire une ligne droite, étaient autant de causes qui faussaient les résultats.

C'est à M. Marey (1) que la science est redevable de l'invention du véritable appareil enregistreur du pouls. Cet ingénieux instrument a rendu des services immenses à la science médicale (fig. 14). Figu-

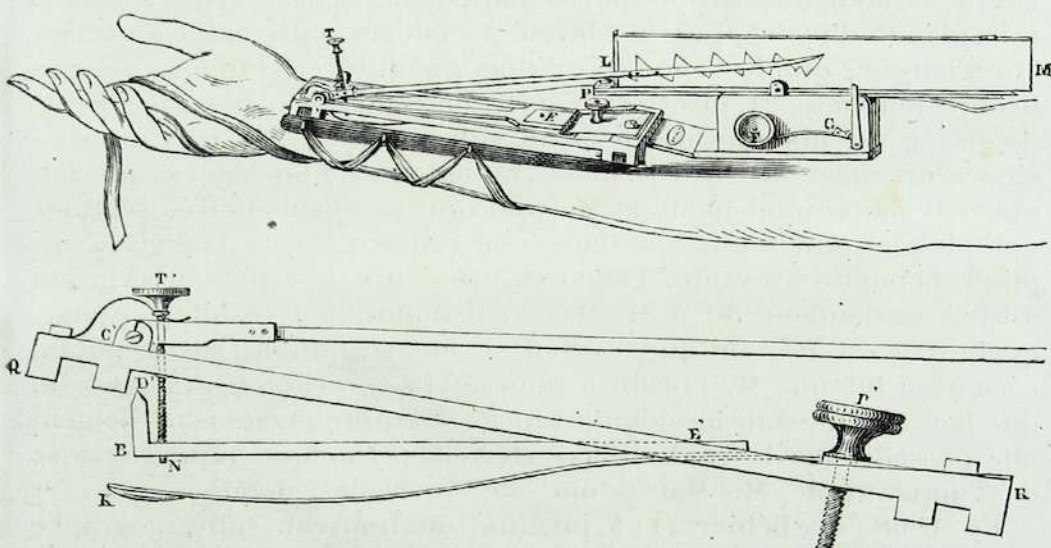


FIG. 14. — Sphygmographe de Marey appliqué sur le bras, et mécanisme du sphygmographe de Marey.

rez-vous un cadre métallique assez fort, reposant sur une gouttière percée dans sa partie moyenne et susceptible, à l'aide de lacs, d'être fixée sur l'avant-bras. Sur la branche du cadre placée vers la partie supérieure de l'avant-bras se trouve solidement fixé un ressort d'acier qui s'avance entre les branches latérales du cadre, jusque vers le lieu où s'explore d'ordinaire l'artère radiale. Ce ressort, à son extrémité libre, porte une petite plaque d'ivoire qui vient s'appuyer sur l'artère et la déprime légèrement. Les oscillations du vaisseau la soulèvent et elle retombe par l'action du ressort. Sur la face supérieure de la plaque d'ivoire vient s'appuyer une vis adaptée

(1) Marey, *Recherches hydrauliques sur la circulation du sang*, 1858.

à une pièce importante de l'appareil. Celle-ci consiste en un levier fixé à la partie postérieure de l'appareil, près du point fixe du ressort, mais mobile autour d'un axe horizontal. Ce levier se dirige vers la plaque d'ivoire et, arrivé à son niveau, se coude à angle droit, devient vertical et se termine par un couteau analogue à celui d'une balance. La partie antérieure du cadre porte le point d'appui du levier enregistreur, formé d'une longue tige de bois, très-mince et très-légère, terminée par une lamelle d'acier, et qui se meut verticalement autour de l'axe horizontal formé par le point d'appui; elle repose près de son axe sur le couteau dont je vous parlais. Il résulte de cette disposition que les battements artériels sont transmis à la plaque d'ivoire, puis au levier à couteau, puis enfin au levier enregistreur, qui les amplifie d'une quantité en rapport avec sa propre longueur. L'inscription des pulsations ou des mouvements du levier est obtenue de la façon suivante : vers la partie postérieure du cadre se trouve placé un appareil d'horlogerie qui fait marcher horizontalement et suivant un mouvement très-régulier une plaque mobile glissant dans une rainure et sur laquelle s'applique la pointe écrivante. Telle est, messieurs, la rapide description du bel instrument dû à M. Marey. Il donne des résultats remarquables; c'est avec lui que l'auteur a fait ses études sur le pouls; c'est avec lui que M. Lorain a poursuivi ses recherches; c'est à lui que la médecine doit les connaissances scientifiques qu'actuellement elle possède sur les pulsations artérielles. Quelques imperfections de l'appareil de M. Marey ont été corrigées depuis.

En 1868, M. Béhier (1) a imaginé un nouveau sphygmographe (fig. 15) dans lequel le levier a été rendu indépendant, la plaque

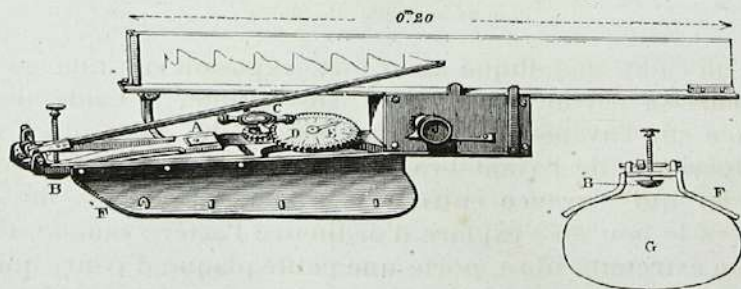


FIG. 15. — Sphygmographe de Béhier.

enregistrante plus longue, et qui porte un plateau gradué destiné à

(1) Béhier, *Description de modifications apportées au sphygmographe* (Acad. des sc., 1868).

mesurer la pression exercée sur l'artère par le ressort. M. Longuet (1) a pareillement inventé un appareil (fig. 16) qui ne comprime plus le bras comme ceux de ces prédécesseurs, et ne gêne pas par conséquent la circulation veineuse. Enfin Czermak (2) s'est servi des rayons lumineux pour photographier le pouls. Voici comment sa méthode est décrite par M. Rive : « Les rayons sont concentrés à l'aide d'une lentille biconvexe. Juste au foyer de la lentille il place un petit corps

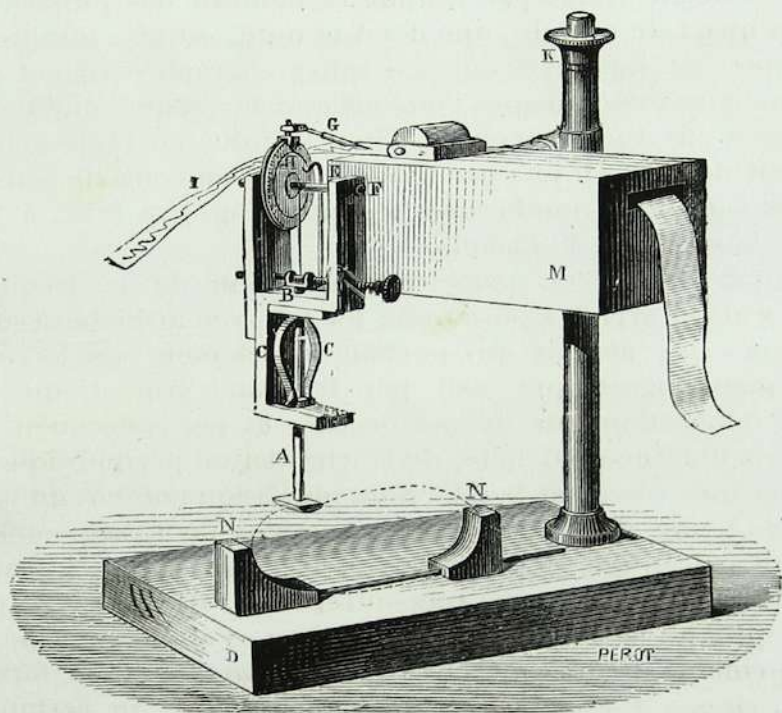


FIG. 16. — Sphygmographe de Longuet (Lorain).

opaque qui est mis en mouvement par l'artère. Ce corps trace une ligne courbe qu'à l'aide d'un écran muni d'une fente verticale et étroite, on peut réduire à une ligne verticale. Ainsi cette ligne est grande ou petite suivant la réplétion ou la contraction de l'artère; si l'on reçoit cette ligne verticale sur un papier préparé avec le collodion et qu'on fasse mouvoir convenablement ce papier, on obtient une photographie du pouls. » Tels sont les instruments qui ont été

(1) Longuet, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1868.

(2) Czermak, *Sitzungsber der k. k. Academie den Wissenssch.* Jahrgang, 47. Cité par Lorain.

imaginés pour l'étude des pulsations artérielles. Ils ont donné les résultats remarquables qu'il nous reste à étudier.

La première des qualités du pouls qu'il nous faut examiner est la *fréquence* de ses battements; et, comme la pulsation artérielle est le résultat de la contraction cardiaque, cette question se confond avec celle de la fréquence des battements du cœur. C'est en général à l'aide des doigts appliqués sur l'artère et de la montre à secondes que le médecin évalue par minute le nombre des pulsations. Pendant un quart de minute, une demi-minute, ou une minute entière, on compte les chocs artériels. Le sphygmographe permet d'arriver au même résultat, puisque l'on sait que la plaque mobile met dix secondes à effectuer sa course. Chez l'adulte, en règle générale, le pouls bat de 65 à 70 fois par minute. Mais on constate sous ce rapport des variations nombreuses tenant à l'âge, au sexe, à la taille, à l'état de santé ou de maladie.

Marey a étudié de près cette question de la fréquence du pouls, et il est arrivé à poser une loi très-remarquable à son égard. En dehors des actions qui portent directement sur le cœur, soit par le pneumogastrique, soit par le grand sympathique, la fréquence des battements de cet organe, et par conséquent celle du pouls, est dominée par l'état de la circulation périphérique, et l'on peut dire que « le cœur bat d'autant plus fréquemment qu'il éprouve moins de peine à se vider ». Les exemples de ralentissement dans le travail mécanique des muscles en rapport avec l'accroissement des résistances à vaincre se rencontrent du reste à chaque pas, et il semble qu'il n'y ait pas autre chose ici que l'application de cet universel principe de mécanique : ce que l'on gagne en force, on le perd en vitesse. C'est ainsi qu'un homme ayant un certain espace à parcourir le fera d'autant plus vite qu'il sera moins chargé. Lorsque les résistances au passage du sang dans les vaisseaux se trouvent accrues, il en résulte immédiatement une élévation de la pression artérielle, de telle sorte qu'il est possible de prendre la tension dans les artères comme mesure de ces résistances, et qu'en tenant compte de ce fait, la loi de Marey peut être formulée, ainsi qu'il l'a fait lui-même, par la proposition suivante : « La fréquence du pouls est en raison inverse de la tension artérielle. » Des preuves expérimentales viennent appuyer cette loi physiologique.

Déjà Hales, le premier qui eut l'idée de chercher à apprécier la tension artérielle, a fait voir que la saignée abaisse cette tension et a constaté qu'en même temps le pouls devient plus fréquent. Tous

les auteurs qui se sont occupés de la question, ont démontré les mêmes faits, et les cliniciens ont signalé la fréquence du pouls à la suite des hémorrhagies. Expérimentalement, Marey, après avoir placé un manomètre dans l'artère d'un cheval, lui pratique des saignées successives, il note la diminution de la tension en même temps que l'augmentation des battements artériels (fig. 17). Le pouls s'élève à 120 lorsque la pression manométrique est descendue à 5 centi-



FIG. 17. — Variation de fréquence du pouls sous l'influence de la saignée.
Avant la saignée.

mètres $1/2$ de mercure. La saignée chez l'homme produit un résultat analogue, et, après la perte de 400 grammes de sang, on voit déjà le pouls battre plus fréquemment (fig. 18). La plupart des physiologistes ont constaté que l'attitude des sujets exerce une notable



FIG. 18. — Variation de fréquence du pouls sous l'influence de la saignée.
Après la saignée.

influence sur le pouls. Guy trouve les variations suivantes : sujet debout, 79 pulsations ; assis, 70, couché, 69. Graves signale des différences analogues. Marey fait rentrer ces changements, dont la cause jusqu'à lui avait été méconnue, dans la loi qu'il a formulée. On sait, en effet, que la pesanteur exerce son influence sur la circulation du sang dans les artères ; que, dans les troncs où le courant marche comme cette force, elle le favorise ; qu'elle l'entrave, au contraire, dans ceux où il marche en sens opposé. Or le cœur est situé vers l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs du corps, et, par conséquent, dans le plus grand nombre des artères le courant est favorisé par la pesanteur, même dans les membres supérieurs dont la position est verticale. Il est facile, dès lors, d'interpréter les résultats obtenus par les auteurs anglais. Dans la position couchée, la pesanteur cesse d'agir sur les vaisseaux de la partie supérieure du corps, les résistances y diminuent, mais, d'un autre côté la pesanteur cesse également son action sur les vaisseaux des

deux autres tiers de l'organisme, les résistances et la pression s'y exagèrent, et en réalité il faut que le cœur déploie, pour faire mouvoir le sang, une force plus grande qu'à l'état normal; aussi voit-on le nombre des pulsations diminuer. Une expérience de Marey confirme pleinement cette manière de voir. L'élévation seule des bras fait diminuer le nombre des pulsations, puisqu'on trouve 94 par minute, les bras étant abaissés, et 87 seulement alors qu'ils sont élevés.

Il est un mode simple d'exagérer la pression artérielle; c'est de comprimer les gros vaisseaux, puisqu'en empêchant ainsi le sang de s'écouler vers un vaste territoire vasculaire, on le force à se loger dans le système circulatoire resté libre. En comprimant ainsi les deux artères fémorales chez l'homme, Marey a fait voir la diminution du nombre des battements pendant la compression, et le retour à l'état normal après cette compression. De même, en introduisant chez le cheval le bras dans le rectum et comprimant l'aorte par cette voie, Chauveau, de Lyon, a constaté l'élévation de la tension artérielle et la diminution des pulsations, qui de 50 par minute étaient tombées à 35.

Après ce que je vous ai dit des nerfs vaso-moteurs, vous savez que sous leur influence les vaisseaux sont susceptibles de se dilater ou de se contracter. La contraction, qui gêne l'écoulement du sang, qui exagère les résistances, doit aboutir et aboutit en réalité, si elle porte sur une notable étendue du système, à l'exagération de la pression artérielle, tandis que la dilatation produit l'effet opposé. On sait de plus que la chaleur dilate les vaisseaux, que le froid amène leur rétrécissement; il était donc intéressant de rechercher l'influence de ces états divers sur le pouls. Or, la loi de Marey se justifie également ici. Le séjour dans une étuve, les chaleurs de l'été, l'usage de vêtements chauds, augmentent le chiffre du pouls; la douche froide, les climats froids, la saison d'hiver, produisent un résultat tout opposé.

Le pouls varie également de fréquence sous l'influence de l'état de repos ou de mouvement; la course, l'ascension rapide d'un escalier, un travail musculaire énergique, augmentent le chiffre de ses battements. Ici encore il s'agit d'une diminution de la tension artérielle. Pendant le travail musculaire, le sang franchit plus vite les vaisseaux capillaires, et si l'on place un manomètre dans la carotide d'un cheval, ainsi que l'a fait Marey, on peut voir que la tension, qui s'élevait au repos à 108 millimètres de mercure, tombe à

102 après la course, preuve péremptoire en faveur de la loi posée par ce physiologiste.

Il est des variations de fréquence que jusqu'ici cette loi n'explique que d'une manière imparfaite. L'âge a une notable influence sur le nombre des pulsations artérielles. D'après Quetelet (1), les chiffres suivants représenteraient la moyenne aux différents âges de l'enfance et de l'adolescence : 136 pendant les premiers jours de la vie, 88 à cinq ou six ans, 78 à quinze ans, et 70 à vingt ans. On admet le chiffre 100 pour l'âge de deux ans (2). L'idée du ralentissement du pouls chez les vieillards, longtemps admise, a été écartée par les travaux de Leuret et Mitivié (3), Dechambre et Hourmann (4), qui ont constaté une augmentation légère en dehors de toute affection du cœur ou des vaisseaux. D'après ces derniers auteurs, chez les vieillards le pouls battrait en moyenne 74 fois par minute. Le sexe agit également sur le nombre des battements artériels. Suivant Volkman (5) et Guy (6), la fréquence diffère peu, mais avec les progrès de l'âge et jusque dans la vieillesse, elle devient plus grande chez la femme que chez l'homme. La digestion, de son côté, augmente les battements du pouls, tandis que l'abstinence paraît produire le résultat opposé. La grossesse, enfin, augmente aussi les pulsations artérielles.

L'action de la pression atmosphérique sur la fréquence du pouls rentre d'une manière très-nette dans la loi de Marey. Les recherches faites pendant l'ascension des hautes montagnes et dans les voyages aéronautiques, ont montré qu'à mesure que s'abaisse la colonne barométrique, on voit augmenter la fréquence des pulsations. De Saussure, Gay-Lussac et autres ont signalé ces faits depuis longtemps déjà. D'un autre côté, l'élévation de pression diminue les battements. Pravas (7) et Tabarié (8) déjà avaient constaté ces faits dans des bains d'air comprimé; le pouls tombait à 50 et 45 dans ces expériences. Vivenot (de Vienne) (9), qui a fait de nom-

(1) Quetelet, *Sur l'homme et le développement physique de ses facultés*. Bruxelles, 1835.

(2) Chomel, *Éléments de pathologie générale*. Paris, 1856.

(3) Leuret et Mitivié, *De la fréquence du pouls chez les aliénés*, 1832. Cité par Longet.

(4) Dechambre et Hourmann, *Recherches clin. pour servir à l'hist. des maladies des vieillards*, 1835. Cité par Longet.

(5) Volkman, *Hämodynamik*. Id.

(6) Guy, art. PULSE (*Tood's cyclopædia of Anat. and Phys.*). Id.

(7) Pravas, *Essai sur l'emploi médical de l'air comprimé*. Paris, 1850.

(8) Tabarié (*Acad. des sciences*, 1838).

(9) Vivenot (de Vienne), *Ueber die Veränderungen im arteriellen Stromgebiete unter dem Einflusse des verstärkten Luftdruckes*, 1866. Cité par Lorain.

breuses recherches du même genre, constate également le ralentissement du pouls, qui, dans un appareil à la pression de 106 centimètres de mercure, serait de 10 à 15 pulsations par minute, et persisterait pendant quelque temps après la cessation de l'expérience. L'auteur, du reste, accepte la loi de Marey pour l'interprétation du phénomène. Suivant lui, la pression extérieure amène la contraction des capillaires de la peau, rend la circulation plus difficile, élève la tension artérielle en définitive, et ralentit par le fait les battements cardiaques.

Telles sont les influences physiologiques qui modifient la fréquence du pouls. Sans doute cette fréquence varie sous des influences pathologiques, ou par l'action de certaines substances médicamenteuses. L'anémie, la tuberculose, la fièvre augmentent le nombre des pulsations; la méningite, l'ictère, le ralentissent. Vous connaissez tous l'action de la digitale. Je ne veux pas entrer aujourd'hui dans l'étude de ces variations pathologiques, qui viendront en leur lieu et place lorsque nous étudierons ces divers processus morbides. Sachez toutefois que, pendant la convalescence des maladies aiguës, pendant les premiers jours qui suivent la chute des phénomènes thermiques, on voit le pouls diminuer de fréquence et tomber souvent au-dessous du chiffre normal.

La *force* du pouls consiste dans l'intensité avec laquelle l'artère vient frapper le doigt explorateur. Cette force du pouls peut, sans doute, être évaluée à l'aide de la palpation simple de l'artère, et tous les jours, dans les salles de clinique, vous entendez les expressions de pouls fort, de pouls faible, petit, filiforme, tous vocables qui se rapportent à la force d'impulsion du vaisseau artériel. Mais il est bien certain que le sphygmographe nous renseigne à ce sujet d'une manière plus précise encore, et que c'est lui qu'il est nécessaire de consulter pour avoir des notions certaines à ce sujet.

La plupart des médecins attachent une grande importance à la force du pouls, et pensent que si l'artère donne une impulsion énergique au doigt qui l'explore, c'est un bon signe pour juger de l'état des forces générales du sujet. Il est bien évident, et vous le comprenez facilement, que la force du pouls est liée dans une grande mesure à la quantité de sang lancée dans les artères, quantité qui peut varier, comme on le sait; que, de plus, l'énergie avec laquelle se fait la contraction cardiaque influe également sur le caractère du pouls. D'autre part, il arrive que certaines affections s'accompagnent d'une diminution de la force du pouls, qui va s'affaiblissant jusqu'à

la mort; il est donc naturel de juger la force d'impulsion du cœur d'après la force du pouls, et les forces du malade d'après le même caractère. Il s'en faut cependant beaucoup que ces jugements soient toujours l'expression de la vérité, et Marey cite le cas d'un sujet succombant à l'empoisonnement par l'opium, chez lequel, dix minutes avant la mort, le pouls se montrait extrêmement fort.

En dehors de l'énergie de la contraction ventriculaire, qu'il est très-difficile d'apprécier par les seules ressources de la clinique, la force du pouls est liée à certains états de la circulation artérielle qu'il importe de connaître et qui ont été précisés par Marey dans son livre de la circulation du sang. En première ligne, il faut tenir compte du volume de l'artère explorée. Il est à remarquer, en effet, que les pulsations artérielles sont d'autant plus fortes que le vaisseau sur lequel on les étudie est lui-même plus volumineux. Ce fait est d'expérience journalière, et la comparaison du pouls de la radiale avec celui de l'humérale, de la crurale, ne laisse aucun doute à son égard. Souvent, en médecine, il vous arrivera de trouver une différence notable entre le pouls des deux radiales; si, dans cette circonstance, vous comparez alors le volume des deux artères, vous verrez que toujours celle-là possède le pouls le plus fort, qui est en même temps la plus grosse. C'est aux variations dans le volume artériel qu'il faut rapporter la force du pouls des vieillards. Chez eux, en effet, les vaisseaux subissent dans leur structure des altérations qui leur font perdre leur élasticité, et cette modification, suivie bientôt de l'hypertrophie du cœur, amène progressivement la dilatation artérielle. C'est à des changements de ce genre qu'est due la force des pulsations survenant sous l'influence de la chaleur, leur faiblesse à la suite du froid, puisque, vous le savez, la chaleur dilate les artères, tandis que le froid les contracte. Au voisinage des foyers locaux d'inflammation, on peut voir fréquemment les artères augmenter de volume, et, dans ces cas, il est possible de constater les pulsations artérielles sur des vaisseaux où l'exploration à l'état normal ne permet pas de les percevoir.

Voilà donc un certain nombre de faits qui tous montrent l'influence du volume des artères sur l'énergie des pulsations. On peut artificiellement, soit à l'aide du schéma de Weber, soit avec celui de Marey, reproduire les phénomènes dont je vous parle, et constater qu'avec des pressions semblables exercées sur le cœur du système, la force de la pulsation est en rapport avec le diamètre des tubes employés.

Ces faits, du reste, ne peuvent être pour vous un sujet d'étonnement, si vous avez présent à l'esprit le principe de Pascal sur l'équilibre de la pression des liquides, principe qui établit l'égalité de pression sur tous les points des surfaces, et la proportionnalité des pressions aux surfaces qui les reçoivent.

La force du pouls, en second lieu, est étroitement liée à la tension artérielle. La démonstration de ce fait est facile à obtenir à l'aide des appareils schématiques. Lorsque sur ces appareils on place un tube dont l'extrémité très-effilée gêne l'écoulement du liquide, on remarque, au moyen du manomètre, que la tension est très-élevée dans ce conduit; et si, à l'aide du sphygmographe, on étudie les pulsations correspondant aux pressions régulières exercées sur le cœur schématique, on voit qu'elles ont peu d'amplitude, que la courbe s'élève très-peu au-dessus de la ligne unissant les minima, qu'en un mot les pulsations sont très-faibles. Si on fait la contre-épreuve, qu'on remplace le tube en question par un tube de même calibre, mais dont l'extrémité moins rétrécie permet un écoulement facile du liquide, des phénomènes inverses se présentent, la pression s'abaisse au manomètre, et les pulsations prennent au sphygmographe une amplitude plus marquée. Il est possible, du reste, de donner chez les animaux une démonstration certaine de cette influence de la tension artérielle. Déjà des expériences de ce genre ont été faites par Halès, ainsi que le rapporte Marey. Cet auteur, à l'aide de son manomètre primitif, constata l'abaissement de la pression dans les artères après la saignée, coïncidant avec l'élévation des battements artériels. Cl. Bernard, de son côté, a fait voir que si, par l'opération de la transfusion du sang, on élève la tension artérielle, on constate un affaiblissement des pulsations.

Souvent il arrive chez l'homme malade, surtout dans les affections nerveuses du cœur, que les contractions deviennent intermittentes, qu'une pulsation vient à manquer, par exemple. Cet état de la circulation exerce une certaine influence sur la force de la pulsation



FIG. 19. — Augmentation de la force du pouls à la suite de l'irrégularité des contractions du cœur.

qui survient après l'intermittence, et qui a toujours une énergie plus considérable (fig. 19). Le même fait se remarque lorsqu'au

lieu de présenter de véritables intermittences dans ses contractions, le cœur manifeste seulement de l'irrégularité dans son rythme, c'est-à-dire lorsque les contractions de l'organe ne se succèdent plus à des intervalles égaux. Alors la pulsation qui survient après un laps de temps plus grand que d'habitude est toujours plus forte, tandis que celle qui se montre après un intervalle de temps plus court est au contraire moins forte. Il résulte de là que l'irrégularité dans le rythme du cœur et du pouls entraîne à sa suite l'irrégularité dans la force des pulsations artérielles. Il est facile de se rendre compte du mode de production de ce phénomène. Après la contraction cardiaque la tension artérielle se trouve poussée à son maximum ; mais elle s'abaisse légèrement pendant tout le temps qui sépare cette contraction de la suivante, en raison de l'écoulement constant du sang vers la périphérie. Si la contraction manque, le sang n'en continue pas moins son trajet vers les capillaires, et la tension continue par le fait à décroître ; il en résulte qu'au moment où survient la nouvelle contraction, la pression intra-artérielle a diminué beaucoup, condition qui augmente, ainsi que nous venons de le voir, la force des pulsations.

Les obstacles à la circulation, en dernier lieu, modifient également la force du pouls. Que pour une cause quelconque la perméabilité des vaisseaux situés au-dessous du point d'observation vienne à disparaître, et la force du pouls s'exagérera immédiatement. A l'aide des appareils schématiques, il est facile de démontrer la vérité de cette assertion, et cette démonstration peut s'obtenir même sur l'homme en comprimant l'artère au-dessous du point où se fait l'exploration. Il est facile, du reste, de se rendre compte de cette augmentation dans la force des battements artériels. Le sang qui s'écoule à travers les artères parcourt ces vaisseaux avec une certaine vitesse qui vient se briser contre les obstacles qu'il rencontre. Il en résulte une transformation de la vitesse en pression latérale élevant la force des battements.

J'arrive, messieurs, à l'interprétation des tracés fournis par le sphygmographe. Depuis l'invention de cet instrument, de nombreux auteurs se sont occupés de cette question à l'exemple de Marey. Il importe ici de citer Duchek (1), Naumann (2), Koschlakoff (3),

(1) Duchek, *Untersuchungen über den Arterienpuls*, 1862. Cité par Lorain.

(2) Naumann, *Zeitschrift für rationnelle Medicin*, 1863.

(3) Koschlakoff, *Untersuchungen über den Puls mit Hülfe der Marey's Sphygmographen* (Virchow's Archiv, 1864).

Volf (1), qui ont le plus contribué à ces travaux importants. Deux problèmes se posent à l'observateur qui veut se rendre compte de la signification d'un tracé sphymographique. Il faut étudier l'ensemble du tracé, et de plus la constitution de chaque pulsation. Toute courbe de ce genre se compose, en effet, d'une série d'ondulations imprimées par l'appareil enregistreur, et chacune des ondulations correspond à une pulsation artérielle. Si maintenant, par chacun des sommets de la courbe totale, on fait passer une ligne les réunissant, dans la grande majorité des cas cette ligne est horizontale; elle constitue ce que Marey appelle la ligne d'ensemble maxima du tracé sphymographique. De même, une ligne réunissant les bases de chacune des pulsations est encore une ligne droite; c'est la ligne d'ensemble minima du tracé. Il est évident que ces lignes d'ensemble ne peuvent se conserver horizontales que si les pulsations restent régulières quant à leur force, se traduisant, vous le savez, par l'élévation plus ou moins considérable du levier enregistreur. La ligne d'ensemble supérieure indique, le fait se comprend de lui-même, le maximum de la tension artérielle. Il est impossible, sans doute, d'évaluer, à l'aide de l'appareil, la tension dont il s'agit d'une manière absolue, mais on conçoit que les variations en seront parfaitement rendues, puisque, si la pression s'élève, la ligne d'ensemble s'élèvera, et, inversement, s'abaissera avec une diminution de la pression artérielle. Marey, qui insiste sur ces faits, donne des tracés dans lesquels des variations de la pression artérielle produites par l'élévation ou l'abaissement du bras armé du sphymographe, se trouvent parfaitement accusées.

Les pulsations traduites par le sphymographe se composent d'une ligne d'ascension, d'un sommet et d'une ligne de descente (fig. 20).

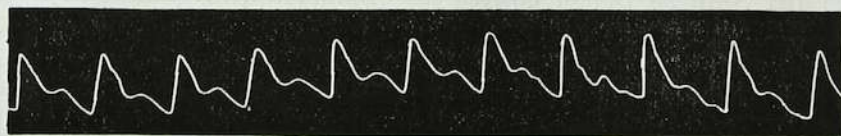


FIG. 20. — Courbe montrant par les lignes d'ensemble les variations de la pression artérielle (Marey).

D'après Marey, l'ascension correspond à la dilatation imprimée à l'artère par l'arrivée de l'ondée sanguine lancée par le ventricule; géné-

(1) Wolff, *Charakteristik des Arterienpuls*, 1865.

ralement elle est verticale ou à peu près, et lorsqu'au lieu de présenter cette forme elle est oblique, c'est l'indice de l'existence d'obstacles à la pénétration du liquide dans les vaisseaux. On conçoit, en effet, que si le sang lancé par le ventricule ne pénètre que lentement dans les artères, l'élévation de pression traduite par le pouls ne se fera que d'une manière lente, d'où l'obliquité dont il s'agit. La ligne d'ascension, du reste, peut revêtir encore un autre caractère. Il peut se faire que perpendiculaire à son début, elle prenne à un moment de sa course une direction oblique. Les obstacles au trajet du sang, alors qu'il a déjà pénétré dans l'aorte, tels qu'un anévrysme de ce vaisseau, le retour d'une certaine quantité de ce liquide dans le ventricule dans le cas d'insuffisance aortique, donnent raison de cette modification dans la ligne ascendante.

Le sommet de la pulsation est la rencontre pure et simple de la ligne d'ascension et de la ligne de descente. A l'état normal, ce sommet est très-aigu (fig. 21), puisque en réalité l'écoulement du sang vers



FIG. 21. — Pulsations à sommet aigu (Marey).

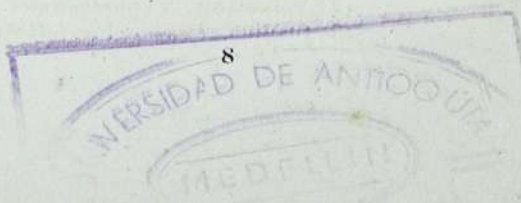
la périphérie fait baisser la pression artérielle immédiatement après la contraction du ventricule. Il est toutefois des cas où le sommet devient horizontal pendant quelque temps et constitue une sorte de plateau (fig. 22). Pour qu'il en soit ainsi, il faut nécessairement, comme



FIG. 22. — Pulsations à plateau (Marey).

le montre Marey, qu'il y ait à ce moment équilibre entre l'apport du sang et son écoulement. Suivant lui, l'existence du plateau serait liée plus spécialement aux modifications séniles des artères, induration, calcification, qui détruisent l'élasticité de ces vaisseaux. Suivant Duchek (1), le plateau de la pulsation reconnaîtrait encore une autre cause. Il se montrerait chez les sujets dont l'artère est couverte d'une

(1) Duchek, *loc. cit.*
PICOT.



épaisse couche de graisse, les sujets maigres donnant toujours un sommet très-aigu. Il y a donc à tenir compte des influences que peuvent exercer sur la courbe les tissus placés entre l'artère et le levier de l'instrument.

Au sommet succède la ligne de descente de la pulsation, ligne correspondant à la baisse incessante de la pression intra-artérielle, depuis le moment de la fermeture des valvules aortiques jusqu'à la nouvelle contraction ventriculaire. C'est en général une ligne oblique, mais dont l'obliquité est d'autant plus rapprochée de la verticale que la pression s'est plus rapidement abaissée dans le système artériel; parfois aussi c'est une ligne courbe. Une petite ondulation avec relevé de la courbe s'y rencontre. C'est le caractère le plus important; il établit que le dicrotisme du pouls est un phénomène normal.

Le dicrotisme du pouls (fig. 23) est connu de toute antiquité, on



FIG. 23. — Dicrotisme du pouls (Marey).

peut presque le dire. Les anciens avaient remarqué, en explorant le pouls, que dans certaines maladies le doigt de l'explorateur, après un premier choc au moment de la pulsation artérielle, en recevait un autre plus faible quelques instants après. Cette variété de pouls était appelée *pouls bisferiens*, *pouls dicrote*. Galien l'expliquait par la vibration des parois artérielles au contact de l'afflux sanguin. Albers (1) voulut l'interpréter par deux contractions successives du ventricule, et il ne fallut rien moins que l'auscultation pour renverser cette manière de voir. Pour Volkmann (2), la contraction ventriculaire se propageait avec une vitesse différente le long des parois artérielles et dans la colonne sanguine intravasculaire. Ces différences de vitesse donnaient lieu au pouls dicrote. Ce fut Chelius (3) qui démontra l'existence normale du dicrotisme, qui fut ensuite étudié par Vierordt et surtout par Marey.

La descente de la pulsation montre donc une légère élévation de

(1) Albers, *Allgemeine Path.*, 1844.

(2) Volkmann, *Hæmodynamik*.

(3) Chelius, *Prager Vierteljahrsschrift*, 1850.

la courbe, plus ou moins accentuée, mais constante. Cette élévation prouve d'une manière positive qu'à ce moment il y a eu élévation de la pression intra-artérielle, et c'est la cause de ce phénomène qu'il importe de reconnaître. On ne peut, en premier lieu, songer à une action dépendant de la contractilité artérielle, puisque Marey et ses successeurs ont reproduit le dirotisme sur des tubes de caoutchouc. Sur un tube fermé, plein d'air et élastique, si l'on exerce des pressions successives et égales, de manière à simuler les contractions du cœur, le sphygmographe ne manifeste pas le dirotisme; si, au lieu d'air, le tube renferme de l'eau, le dirotisme se montre; enfin, si du mercure remplit le tube, ce phénomène est singulièrement accru en intensité; on voit, comme l'a montré Marey, que la densité du liquide a une grande influence. Si l'on songe, de plus, à ce qui se produit dans l'arbre circulatoire, il est facile de comprendre, d'après les expériences de l'auteur français, le phénomène dont il est question. Au moment de la contraction ventriculaire, le sang pénètre dans l'aorte et, par suite de la vitesse acquise, distend les extrémités artérielles. Sa force impulsive vient toutefois se briser contre les résistances résultant de l'étroitesse de plus en plus grande des conduits, et l'élasticité vasculaire détermine un reflux qui vient se faire jusqu'aux valvules aortiques contre lesquelles il s'arrête pour revenir sur lui-même par une sorte de réflexion. C'est précisément cette ondée réfléchie qui élève de nouveau la pression artérielle et occasionne le dirotisme. Quoi qu'en dise W. Rive (1), la doctrine de Buisson (2) est identique à celle de Marey que je viens de vous exposer. Comme ce dernier auteur, Buisson décrit l'ondée primitive, résultat de la contraction ventriculaire, puis le reflux et la seconde ondée réfléchie par les valvules sigmoïdes. Les expériences de Naumann, faites sur des appareils schématiques et qui montrent la disparition ou l'affaiblissement du dirotisme coïncidant avec la destruction totale ou partielle des valvules aortiques, viennent donc à l'appui de la théorie de Marey.

Il résulte des faits que je viens de vous exposer, que le dirotisme du pouls est soumis aux influences suivantes : la densité du liquide sanguin, la force de l'impulsion cardiaque, la pression artérielle et l'élasticité des vaisseaux. On peut donc dire *à priori*, et cette con-

(1) W. Rive, *loc. cit.*, 1866.

(2) Buisson, *Quelques recherches sur la circulation du sang à l'aide des appareils enregistreurs*. Paris, 1862.

clusion a été établie par l'expérimentation, que la diminution de la densité du liquide entraînera la diminution du dirotisme ; que cet état du pouls s'exagérera avec la force de l'impulsion cardiaque ; que la pression artérielle faible l'augmentera, et qu'enfin la perte de l'élasticité des artères, telle qu'on l'observe chez les vieillards, entraînera sa disparition plus ou moins complète. Toutefois ces phénomènes dans la pratique peuvent se combiner fréquemment entre eux et contribuer, pour leur mode de réunion, à l'exagération ou à la diminution du dirotisme. Chez les malades, d'une manière générale, le dirotisme exagéré paraît coïncider avec une faible tension du sang dans les artères. Au lieu d'être dicrote, le pouls peut présenter l'état polyerote (fig. 24, 25), dû à des vibrations successives dans la colonne sanguine.

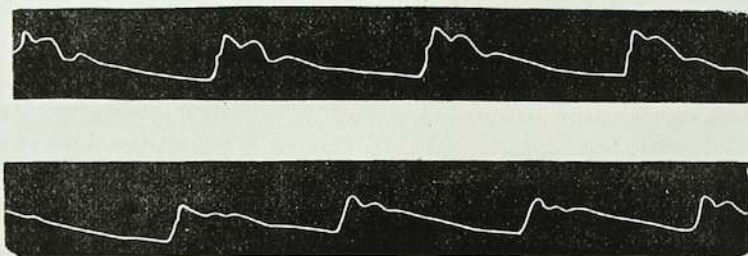


FIG. 24 et 25. — Pouls polyerote (Lorain).

Pour terminer cette leçon, je veux encore vous parler, messieurs, de l'influence exercée sur le pouls par la respiration. Vous savez qu'au moment où se produit l'inspiration il se fait dans la poitrine un vide qui est comblé rapidement par l'air atmosphérique ; vous savez encore que sous l'influence de cet acte il y a appel vers le thorax, non-seulement de l'air, mais des liquides vasculaires, et que la circulation veineuse est notablement aidée par ce phénomène. L'aspiration thoracique amène donc une diminution de pression dans les veines, et cette pression se relève au moment de l'expiration. Les artères subissent-elles une modification semblable ? Les recherches de Ludwig avaient établi la similitude des variations de pression dans les artères et dans les veines, abaissement pendant l'inspiration, élévation pendant l'expiration ; mais les expériences de Vierordt avaient donné un résultat tout opposé. Marey, à son tour, reprit la question et arriva à des résultats remarquables qu'il

importe de connaître. Pour bien saisir le mécanisme des modifications offertes par le pouls sous l'influence de la respiration, jetons un coup d'œil sur ce qui se passe dans la poitrine et l'abdomen pendant cet acte biologique. Au moment de l'inspiration, le vide se fait dans le thorax, et, dans l'état normal, il se trouve rapidement comblé par la pénétration de l'air et du sang veineux; les troncs artériels, dont les tuniques sont épaisses, éprouvent peu de modifications; cependant un certain appel du sang de la périphérie peut encore s'y produire, il en résulte qu'à ce moment la pression doit diminuer dans les artères des membres. Au moment de l'expiration, un reflux vers la périphérie doit survenir qui élève alors la tension artérielle. Du côté du ventre se montrent des phénomènes inverses. Pendant l'inspiration, le diaphragme s'abaisse, il comprime les viscères, qui, à leur tour, compriment plus ou moins l'aorte. Cette compression aortique empêchant l'écoulement du sang vers les extrémités inférieures, doit nécessairement alors amener l'élévation de la pression dans les artères des membres supérieurs. L'expiration agit d'une manière tout à fait inverse. Il résulte donc de là que, pendant l'inspiration, du fait de la poitrine, la tension artérielle doit s'abaisser, et au contraire s'exagérer du fait de l'abdomen; que, pendant l'expiration, le contraire doit se produire. Ces diverses influences, comme le fait remarquer Marey, s'équilibrent dans l'état normal: aussi le pouls radial n'est-il pas influencé d'ordinaire par la respiration.

Supposez, au contraire, qu'un obstacle quelconque s'oppose à la libre entrée de l'air dans le poumon. Le vide thoracique ne sera plus aussi rapidement comblé, l'aspiration sur le sang artériel se fera plus intense, et la tension baissera dans les artères. Au moment de l'expiration, l'air s'échappant avec difficulté, l'aorte thoracique se trouvera comprimée, chassera plus de sang à la périphérie, et par suite élèvera la tension.

Maintenant il est évident que la gêne apportée au fonctionnement du diaphragme produira des effets opposés, exaltation de pression au moment de l'inspiration, abaissement pendant l'expiration. Ces modifications se traduiront dans la courbe sphygmographique par des élévations ou des abaissements de la ligne d'ensemble du tracé. Ces faits, vous le comprenez, sont d'une grande utilité dans la pratique médicale.

Enfin la respiration exerce une influence sur la fréquence du pouls, lorsqu'il y a difficulté au passage de l'air. Dans ces circon-

stances, la fréquence diminue pendant l'inspiration et augmente pendant l'expiration. Ces faits ont été parfaitement établis par Marey, qui leur donne l'interprétation suivante : pendant l'inspiration, la pression supportée par le cœur diminue, et le cœur non secondé par une pression extérieure a plus de difficulté à se mouvoir. L'élévation de pression occasionnée par l'expiration facilite au contraire la contraction cardiaque. On sait, du reste, que la fréquence des battements de l'organe est en raison inverse des résistances à vaincre, d'où les modifications de fréquence qui viennent d'être signalées.



FIG. 26. — Pouls dans l'effort de toux (Lorain).

Il est facile de comprendre que la toux, consistant dans des efforts d'expiration avec obstacle à l'issue de l'air, doit élever la ligne d'ensemble du tracé (fig. 26, 27), et, si elle est persistante, accroître la



FIG. 27. — Pouls dans la toux convulsive (Lorain).

rapidité des battements artériels. Les tracés que je fais passer sous vos yeux et qui sont empruntés à l'ouvrage de Lorain, le montrent d'une manière manifeste.

SECONDE PARTIE

PROCESSUS MORBIDES

LIÉS A DES MODIFICATIONS MÉCANIQUES ET PHYSIQUES, LOCALES
OU GÉNÉRALES DE LA CIRCULATION DU SANG

HUITIÈME LEÇON

Anémie locale.

Nous avons terminé, messieurs, les études physiologiques réellement indispensables à quiconque veut aborder l'histoire de la pathologie. Sans doute, dans mes leçons antérieures, je ne vous ai pas fait connaître toutes les données physiologiques nécessaires; il eût fallu, pour atteindre ce but, vous faire un cours complet de physiologie, car en médecine aucune question physiologique ne doit rester inconnue. A mesure que nous avancerons dans l'examen des grands processus morbides, lorsque la nécessité s'en fera sentir, je vous exposerai les faits de physiologie plus particulièrement en rapport avec le sujet traité. Ne perdez jamais de vue cette vérité proclamée par Cl. Bernard, que l'état pathologique n'est en définitive qu'une déviation de l'état physiologique, et vous aurez pour toutes vos études médicales un guide sur lequel vous pourrez toujours compter.

Nous allons actuellement nous occuper de l'histoire des processus morbides qui s'accompagnent de modifications mécaniques ou physiques portant, soit localement, soit d'une manière totale, sur le milieu intérieur, et en premier lieu faire l'étude de l'anémie locale, diminution de la quantité de sang dans des territoires vasculaires plus ou moins étendus. Les causes et les effets de ce processus morbide seront ensuite examinés.

Lorsque, dans un organe, dans une région quelconque du corps,

la quantité normale de sang vient à diminuer; que, partant, les vaisseaux sont moins remplis de ce liquide, on dit qu'il y a *anémie locale*; et Virchow se sert du mot *ischémie* pour désigner cet état (1).

Les exemples d'anémie locale sont extrêmement fréquents; on en rencontre chaque jour, et certains d'entre eux sont de connaissance vulgaire: le froid détermine la pâleur des tissus, et les émotions vives telles que la frayeur, la colère, amènent la décoloration de la face par défaut de sang dans les vaisseaux. Les organes internes, le cerveau, le poumon, les reins, peuvent recevoir moins de sang à un moment donné, et manifester cet état de leur circulation par des troubles fonctionnels souvent très-sérieux. La diminution de sang vient-elle à persister un certain temps, la nutrition des éléments anatomiques se trouve enrayée, et bientôt ils sont le siège de modification de structure, d'altérations, de dégénérescences diverses, qui peuvent être poussées jusqu'à leur mortification complète. Le processus morbide dont il est question demande donc, tant pour lui-même que pour ses conséquences, à être parfaitement connu du médecin dans son évolution complète.

Pour bien vous rendre compte du mode de production de l'anémie dont je parle, vous devez avoir présentes à l'esprit les causes physiologiques qui régissent les circulations locales. C'est en définitive dans le réseau capillaire que se font les échanges nutritifs, et nous savons que l'arrivée du sang dans cet ordre de vaisseaux est soumise à certaines conditions. Il faut, avant tout, que le liquide sanguin arrive, poussé par le cœur, favorisé par les conditions normales des artères, jusqu'aux capillaires; il faut, en second lieu, que ces vaisseaux soient parfaitement perméables. Si l'une ou l'autre de ces conditions cesse d'être remplie, l'anémie locale, l'ischémie, apparaîtra dans le territoire vasculaire où se sera manifesté le trouble en question. De là donc, messieurs, une première division des causes de ce processus morbide, division nettement formulée par M. Potain (2): l'anémie locale résulte du défaut d'apport du sang aux vaisseaux capillaires, où bien du refus de ces capillaires de recevoir le sang artériel.

Envisageant la première modalité, supposez que le cœur, pour une raison quelconque, lance dans les vaisseaux artériels une ondee

(1) Potain, article ANÉMIE du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. V.

(2) Le mot ischémie signifie arrêt du sang; il a été emprunté à P. Frank par Virchow, qui l'a détourné de sa signification première. P. Frank l'employait pour désigner la suppression d'une hémorrhagie habituelle.

sanguine moindre que l'ondée normale; la conséquence immédiate de cette modification sera la diminution du sang dans tout le système artériel, et, partant, une semblable diminution dans le système capillaire. A la vérité, dans une circonstance semblable, l'anémie ainsi produite paraît perdre son caractère local pour revêtir le cachet de généralisation à tout le système capillaire de l'organisme, et l'on serait tenté de l'appeler anémie générale. Cependant ici la masse totale du sang contenu dans l'appareil circulatoire n'a pas diminué; la qualité de ce liquide, au point de vue surtout de ses éléments anatomiques (globules rouges), ne s'est pas modifiée; il ne s'agit en réalité que d'un vice de répartition du sang, qui, en moins grande abondance dans certaines régions du système, existe en plus grande proportion dans d'autres. Il est donc juste, et vous le comprendrez mieux encore quand nous aurons étudié l'anémie générale, de ranger ces phénomènes dans ceux de l'anémie locale, malgré leur extension à tout le système capillaire.

Or, l'ondée sanguine lancée normalement par le cœur peut diminuer sous l'influence d'un grand nombre de causes. Qu'à l'orifice aortique se rencontre un obstacle mécanique rétrécissant le passage, qu'à l'orifice mitral un semblable obstacle se produise, et le cœur, ne pouvant plus se vider complètement dans le premier cas, recevant moins de sang dans sa cavité dans le second, cessera de pousser dans les artères l'ondée normale du liquide. Si les valvules aortiques se ferment incomplètement après la contraction du cœur; si, pendant cette contraction, la valvule mitrale n'obture pas exactement l'orifice auriculo-ventriculaire, le même effet surgira, puisqu'une partie du sang repassera des artères dans le cœur, ou du ventricule dans l'oreillette, suivant le siège de la lésion valvulaire.

Supposez maintenant que le cœur lui-même ait perdu sa structure normale, que ses fibres musculaires aient été altérées, comme le fait se rencontre si fréquemment à la suite des fièvres graves et chez les sujets adonnés à l'alcool; supposez que dans la cavité du péricarde se soit développé un épanchement considérable qui entrave par compression les mouvements cardiaques; il est de toute évidence qu'en pareils cas la force développée par la contraction sera insuffisante pour vaincre la pression artérielle, et que l'ondée lancée dans l'aorte se trouvera forcément diminuée. Enfin la cavité du cœur gauche peut elle-même avoir diminué de volume; des caillots fibreux, des excroissances diverses peuvent s'y développer, et les effets seront encore les mêmes dans ces cas.

Toutes ces causes, dont l'action finale est la diminution de l'ondée sanguine lancée dans les artères, portent, comme vous le voyez, sur le cœur gauche; il en est d'autres qui aboutissent au même résultat en agissant sur la petite circulation et le cœur droit; d'autres encore qui résident à l'origine de l'aorte et gênent l'arrivée du sang dans ce vaisseau. Les premières réalisent le phénomène en diminuant la quantité de sang apporté au cœur gauche par les veines pulmonaires; c'est de la sorte que peuvent agir les pneumonies chroniques, les emphysèmes très-étendus, les embolies des artères pulmonaires, et les lésions du cœur droit par un mécanisme sur lequel, je crois, il n'est pas besoin d'insister près de vous. Les secondes, parmi lesquelles se rangent les athéromes de l'aorte, les anévrysmes de ce vaisseau, créent, en avant du courant sanguin, des obstacles considérables contre lesquels vient échouer en partie la force de l'impulsion cardiaque. Au reste, ces exemples d'anémie développée sous l'influence de la diminution dans l'ondée sanguine, se rencontrent journellement dans la pratique. La plupart des sujets atteints d'affections du cœur portent ce cachet de l'anémie locale, s'accusant par une grande pâleur, une grande flaxidité des chairs, la sécheresse de la peau, et ces signes ouvrent souvent la série des désordres qui surgiront ultérieurement sous l'influence de la maladie.

L'apport du sang aux vaisseaux capillaires dépend, en second lieu, de l'intégrité des canaux qui, du cœur, doivent amener le liquide dans ces tubes déliés. Il faut que les artères soient perméables, et il est facile de comprendre que l'oblitération d'une artère entraîne l'absence de sang dans le territoire vasculaire placé sous sa dépendance. L'anémie locale peut donc reconnaître une origine artérielle, et toutes les causes qui feront obstacle au passage du sang dans les artères seront suivies de l'apparition de ce processus morbide. C'est ici qu'il convient de placer les oblitérations artérielles survenant à la suite de causes extérieures au vaisseau, telles que les ligatures, les compressions par des tumeurs développées sur le trajet vasculaire, ou bien consécutives à des causes intérieures, telles que les coagulations sanguines nées sur place (thromboses) ou venues de plus loin (embolies), les athéromes considérables bouchant le calibre vasculaire, etc. Toutefois, il faut que vous l'ayez bien présent à l'esprit, l'anémie locale d'origine artérielle est moins fréquente, et surtout moins persistante qu'on pourrait le croire au premier abord. Dans cet ordre de vaisseaux, les ramifications collatérales sont très-multiplies et les voies dérivatives s'établissent avec une grande facilité.

La circulation collatérale compense donc bientôt l'oblitération d'une artère, et l'anémie locale disparaît par le fait. Deux cas de ce genre sont extrêmement instructifs : dans l'un, rapporté par M. Barth (1), il s'agissait d'une oblitération complète de l'aorte; dans l'autre, cité par Schreiber (2), le vaisseau était bouché au niveau de la sous-clavière gauche, et cependant la circulation des membres inférieurs s'était conservée intacte. Tous les jours, du reste, les chirurgiens lient des artères, et l'anémie locale qui est la conséquence de l'opération ne tarde pas à disparaître par le rétablissement de la circulation collatérale. Il est évident que si les branches nécessaires au rétablissement du courant sanguin sont elles-mêmes oblitérées, il n'y a plus possibilité de circulation, et que l'anémie est alors forcée.

Supposez actuellement qu'une partie de la masse totale du sang, qui incessamment doit être en circulation, se trouve retenue dans une région quelconque du corps; en pareille circonstance, le cœur, recevant moins de sang, en projettera moins dans les artères, et des anémies locales pourront se produire par ce mécanisme. Quand sur un membre entier on applique la ventouse de Junod, le sang se précipite vers le membre en question et cesse d'arriver aux autres organes en aussi grande abondance. Si, dans une vaste cavité séreuse, le péritoine par exemple, il existe un épanchement considérable dont la pression sur les vaisseaux a pendant longtemps réduit au minimum la quantité de sang circulant dans ces tubes, et que tout d'un coup, par une ponction, on évacue le liquide épanché, le sang arrive abondamment, dilate les vaisseaux, et ce nouvel état de choses détermine l'anémie des autres régions de l'organisme. C'est à cette cause que doivent être rapportées les anémies cérébrales et les syncopes, qui ne sont pas rares, vous le savez, à la suite de la ponction abdominale ou de l'évacuation des kystes volumineux de l'ovaire.

Le passage brusque de la position horizontale à la station verticale peut également donner lieu à des phénomènes d'anémie locale très-importants à connaître. Dans ces circonstances, le sang afflue vers les extrémités inférieures, et souvent le cœur, affaibli dans sa musculature, ne peut lutter assez efficacement contre la pesanteur et chasser le sang vers l'encéphale. Ces faits, déjà étudiés par Piorry (3)

(1) Barth, *Arch. de médecine*, 1835. Cité par Potain.

(2) Schreiber, *Vollst. Obl. der Aorte*, in *Wiener Woch.*, 1862. Cité par le même.

(3) Piorry, *Influence de la pesanteur sur le cours du sang*. (*Arch. de méd.*, 1826.) Cité par le même.

et par Hall (1), sont faciles à interpréter de nos jours. On sait, en effet, que pendant les maladies de longue durée, pendant les fièvres graves, pendant les anémies générales très-intenses, le cœur subit un commencement de dégénérescence, ainsi que l'ont démontré les travaux de Zenker, Hayem et autres chercheurs. C'est précisément pendant la convalescence de ces affections que souvent l'on voit des malades être frappés d'anémie cérébrale et de syncopes au moment où ils quittent le décubitus horizontal pour prendre la position verticale, ou même pour s'asseoir dans leur lit. Moi-même j'ai été témoin, à l'hôpital de Tours, d'un fait de ce genre : un malade convalescent de fièvre typhoïde voulut quitter son lit un jour qu'il se sentait assez bien ; il fit quelques pas dans la salle et fut pris d'une syncope à laquelle il succomba. L'importance de la connaissance de ces faits nous est donc parfaitement démontrée.

Tous, vous connaissez certainement les phénomènes de syncope qu'on observe fréquemment à la suite des contusions violentes de la région épigastrique. L'interprétation de ces faits a longtemps été impossible, et c'est aux expériences de Goltz (2) que nous devons de pouvoir en entrevoir le mécanisme. L'auteur a fait voir, en effet, que si, chez les grenouilles, on vient à faire sur l'abdomen des percussions répétées, on détermine l'afflux d'une grande quantité de sang dans les viscères abdominaux. Le sang, dans ces circonstances, s'accumule plus spécialement dans les veines, et cette accumulation entraîne une anémie telle dans les membres, qu'il est possible de les amputer sans écoulement de ce liquide.

Ces faits pourraient certes vous paraître surprenants, surtout en raison de la rapidité avec laquelle ces anémies de dérivation se réalisent. On comprend sans doute que l'action des nerfs dilatateurs peut exagérer le calibre des vaisseaux, de manière à amener le passage plus rapide du sang à travers les capillaires ; cependant il est à remarquer que les capillaires, même dilatés, sont toujours des tubes d'une étroitesse considérable, et l'écoulement ne peut s'y faire que très-lentement. Or, en 1861, Sucquet (3), dont les recherches ont été complétées par celles d'O. Weber (4), a fait voir qu'indépendamment des vaisseaux capillaires intermédiaires aux artères et aux

(1) Hall, *On the Effects of Loss of Blood* (Med. chir. Trans. 1832). Cité par Potain.

(2) Goltz, *Virchow's Archiv*, 1863.

(3) Sucquet, *D'une circulation dérivative dans les membres et dans la tête chez l'homme*, 1862.

(4) O. Weber, *Handb. d. allg. u. spec. Chir.*, 1864.

veines et par lesquels se fait la circulation ordinaire, il existe entre ces deux ordres de vaisseaux de larges communications permettant au sang de passer rapidement des artères dans les veines sans franchir le réseau capillaire. On conçoit dès lors comment il est possible que, sous l'influence d'actions nerveuses se portant d'une manière brusque sur les nerfs vaso-moteurs, les petites artérioles rétrécies permettent au sang de passer instantanément et en grande quantité des artères dans les veines, circonstance qui ne peut qu'amener des anémies locales dans d'autres régions de l'organisme.

Les pertes de sang sont tout aussi efficaces que les dérivations pour produire les anémies locales; après elles, en effet, non-seulement la masse totale du liquide a diminué, mais les résistances à l'écoulement vers le vaisseau ouvert ayant diminué pareillement, le liquide afflue vers ce vaisseau. C'est donc en réalité une sorte de dérivation qui se produit dans ces cas.

Dans l'énumération des anémies de dérivation, celle qui nous occupait plus particulièrement et qui pouvait surtout amener à sa suite des accidents sérieux, était l'anémie cérébrale. Autrefois, vous le savez, la possibilité de variations dans la quantité de sang dans le crâne était fortement discutée. La proposition connue sous la dénomination de théorème de Monro (1) Kellie (2), s'appuyant sur la résistance des parois crâniennes et l'incompressibilité presque absolue des liquides, semblait, en effet, nier cette possibilité. Or, depuis les travaux de Donders (3) et d'Ehrmann (4), on sait que le déplacement du liquide céphalo-rachidien permet l'augmentation ou la diminution du sang dans les vaisseaux de l'encéphale. Donders a fait voir que, sous l'influence de soustractions rapides de sang, les vaisseaux encéphaliques peuvent être réduits de 0^{mm},46 à 0^{mm},38, de 0^{mm},41 à 0^{mm},29 et même de 0^{mm},18 à 0^{mm},14. L'anémie cérébrale est donc un phénomène parfaitement possible, et c'est à elle presque toujours que l'on doit rapporter les accidents que je vous signalais tout à l'heure.

Étudions maintenant le second mode de production de l'anémie locale, celui dans lequel le processus morbide est dû à la non-pénétration du sang dans les vaisseaux capillaires.

(1) Monro, *Observations on the Structure and Functions of the nervous System*, 1783.

(2) Kellie, *Transact. of the medic. chir. Soc. of Edinburgh*, I.

(3) Donders, *De Bewingingen der hersenen en de Verandering der vatvulling der pia Mater* (*Needer. Lancet*, 1850).

(4) Ehrmann, *L'Appareil vasculaire intra-cranien est-il susceptible de variations dans son contenu*, 1861; et *Recherches sur l'anémie cérébrale* (thèse de Strasbourg, 1853).

Le système capillaire ne peut refuser l'abord du sang que lorsque le calibre des fins canaux qui le composent vient à disparaître ou à diminuer d'une manière très-notable. Or ce calibre peut être effacé sous l'influence de causes très-diverses. Que sur un membre on vienne à placer un bandage compressif; qu'à l'exemple d'Esmarch (1), on entoure ce membre d'une ligature et d'un bandage élastique; que dans une cavité séreuse, le péritoine, la plèvre, la cavité crânienne, il se fasse un épanchement abondant; qu'entre les vaisseaux capillaires d'un tissu il se produise des matières amorphes en proportion notable ou des éléments anatomiques de nouvelle formation, et les vaisseaux se trouveront bientôt diminués de volume, parfois même complètement affaissés par la pression exercée sur leur périphérie. Des exemples de ce genre méritent de vous être signalés. Il est une maladie connue sous le nom de cirrhose du foie, qui consiste dans la production exagérée de tissu conjonctif dans cet organe. C'est une grande quantité de substance amorphe qui se montre d'abord autour des vaisseaux, et bientôt il s'y forme des corpuscules conjonctifs et des fibrilles du même nom. Or, dans cette affection, les vaisseaux hépatiques cessent bientôt d'être perméables, et l'anémie de l'organe en est la conséquence. De même, comme il résulte des recherches de Colberg (2) confirmées par la plupart des anatomo-pathologistes, le tubercule, lors de son début, apparaît presque toujours le long des petits vaisseaux. Il en résulte qu'à mesure de son accroissement par l'addition de nouvelles cellules, il comprime de plus en plus le canal sur lequel il est né, et finit par en amener l'oblitération. De là une anémie locale qui joue un très-grand rôle, vous le verrez plus tard, dans l'évolution du tubercule lui-même et dans les phénomènes qui l'accompagnent.

Les capillaires peuvent cesser également d'être perméables, lorsqu'ils sont oblitérés par des corps en suspension dans le sang ou des coagulums se faisant dans leur cavité. Dans le processus connu

(1) Esmarch, *Diminution de l'hémorrhagie dans les opérations pratiquées sur les extrémités*. 2^e congrès de chirurgiens à Berlin, 1873.

Le docteur Esmarch (de Kiel) a imaginé de produire l'anémie locale à l'aide de bandages élastiques. Cette méthode, qui a été introduite en France par M. Demarquay, permet de pratiquer les amputations et autres opérations sans perte de sang, pour ainsi dire. Elle a été l'objet de recherches expérimentales faites par M. Krishaber et publiées dans la *Revue scientifique* du 14 juillet 1874. Elle consiste à refouler de bas en haut le sang des extrémités vers la racine du membre à l'aide d'une bande en soie et caoutchouc, puis à placer ensuite une forte ligature en caoutchouc à la racine du membre pour empêcher le retour du sang.

(2) Colberg, *Observationes de penitiore pulmonum structura*. Halis, 1863.

sous le nom d'inflammation, le phénomène du début, dans les tissus vasculaires, est l'arrêt de la circulation; des globules rouges, des leucocytes et le plasma sanguin coagulé oblitèrent les vaisseaux capillaires; aussi, à la suite, se produit-il une véritable anémie locale s'accompagnant de modifications dégénératives du côté des éléments anatomiques interposés aux capillaires obstrués, et pouvant même aller jusqu'à la mortification, si la circulation collatérale voisine n'arrive pas à subvenir à la nutrition de ces éléments anatomiques. C'est dans les cas de ce genre que l'on voit l'inflammation se terminer par gangrène. D'un autre côté, les belles recherches de Feltz (1) sur les embolies capillaires ont démontré la possibilité de l'oblitération des vaisseaux en question par de fines poussières, par des détritibus fibrineux, par des cristaux, par de la graisse, et même par des globules blancs devenus plus visqueux que d'habitude. Dans tous les cas, l'anémie du territoire vasculaire desservi par les canaux oblitérés est la conséquence d'un semblable état de choses, et les phénomènes consécutifs à l'anémie peuvent se produire.

Vous n'avez pas oublié, messieurs, que les petites artères (artérioles, capillaires de 2^e et de 3^e variété de Ch. Robin) sont munies de fibres musculaires, et vous savez que la contraction de ces fibres est sous l'influence des nerfs vaso-moteurs. Supposez donc une contraction énergique des muscles vasculaires, et le sang ne pourra plus pénétrer dans les capillaires. Il y aura production d'une anémie locale que l'on désigne sous le nom d'*anémie spasmodique*, pour la distinguer des précédentes, habituellement appelées *anémies mécaniques*. Or, je vous ai fait voir que la contractilité vasculaire pouvait être mise directement en jeu par des actions mécaniques, pincement, frottement; par des actions physiques, froid, électricité; par des actions chimiques ou médicamenteuses, caustiques, astringents, ergotine, etc. D'un autre côté, sous l'influence d'impressions morales vives, la crainte, l'effroi, la colère, nous voyons tous les jours se produire la pâleur anémique de la face, conséquence de l'excitation encéphalique directe des nerfs vasculaires constricteurs. Des effets du même genre peuvent se rencontrer dans d'autres régions de l'organisme, et vous connaissez tous ce phénomène que je vous ai fait observer dernièrement chez une syphilitique. Il consiste dans une pâleur subite envahissant un ou plusieurs doigts de la main et

(1) V. Feltz, *Traité clinique et expérimental des embolies capillaires*, 1870.

s'accompagnant de perte de la sensibilité. Le vulgaire le désigne sous le nom de *doigt mort*. Il survient chez les sujets doués d'un nervosisme exagéré. Les hystériques y sont fréquemment sujettes, et les individus débilités soit par les progrès de l'âge, soit par des cachexies diverses, tuberculose, carcinose, syphilis, sont dans le même cas.

Dans toutes ces circonstances, l'excitation vaso-motrice, cause d'anémie, se produit d'une manière directe; mais il en est d'autres où les contractions vasculaires sont le résultat d'actes réflexes. Leur point de départ ou sensitif peut provenir des nerfs sensoriels; la vue, l'ouïe, l'odorat, sont susceptibles d'être les lieux d'origine d'actes réflexes amenant une anémie cérébrale plus ou moins complète. Les vertiges résultant de l'aspect du vide, les syncopes à la suite d'un spectacle affreux, celles déterminées par une détonation d'arme à feu ou par l'odeur de certaines plantes, reconnaissent, selon toute probabilité, un mécanisme de ce genre. D'autres fois, l'acte réflexe aura son point d'origine du côté des nerfs de la sensibilité générale: une vive douleur, le chatouillement même, pourront ainsi amener l'anémie encéphalique, suivie ou non d'une syncope. Cette dernière manifestation, du reste, n'est pas la seule qui puisse résulter de l'anémie cérébrale développée sous l'influence du mécanisme que je vous signale. On sait, en effet, que par une brusque suspension de la circulation cérébrale, comme l'ont démontré expérimentalement Kussmaul et Tenner (1) ainsi que Notnagel (2), il peut se produire des phénomènes convulsifs, surtout si l'anémie porte sur les parties du cerveau situées en arrière des couches optiques. Par l'excitation de certains nerfs sensibles de la périphérie, ce dernier auteur a déterminé des accès convulsifs de ce genre, ce qui autorise à croire que les épilepsies réflexes reconnaissent un mode de production analogue. D'autres fois encore, une violence portée sur un nerf périphérique peut être suivie de l'anémie de toute une région. C'est ainsi que Lamotte (3) rapporte le fait d'un valet de billard qui reçut un violent coup sur l'avant-bras et chez lequel se montra une anémie du membre si intense que des incisions pouvaient y être pratiquées sans écoulement de sang. Ce phénomène dura dix jours.

(1) Kussmaul et Tenner, *Unters. ü. Ursprung u. Wesen der fallschart. Zuckungen*, etc., 1857.

(2) Notnagel, *Virchow's Archiv*, XL.

(3) Lamotte, *Traité complet de chirurgie*, 1771.

En 1864, Brœwn-Sequard (1), en extirpant les capsules surrénales et liant le hile du rein à des cochons d'Inde, a déterminé chez ces animaux des anémies persistantes de la moelle épinière. Or la clinique nous montre assez fréquemment des paraplégies durables qu'aucune lésion médullaire visible ne peut expliquer, et qui se développent chez des sujets porteurs de lésions variables du côté des reins, de la vessie, de la prostate ou de l'utérus. Il est rationnel, dans ces cas, de songer à la possibilité de contractions permanentes des muscles vasculaires de la moelle, contractions déterminées par des actes réflexes partis des organes malades. Ces faits semblent prouver que, dans certains cas, l'anémie spasmodique peut se montrer permanente.

En dernier lieu, le sang cesse de pénétrer le réseau capillaire, lorsque celui-ci a disparu par atrophie. Des exemples de ce genre d'anémie se remarquent dans les organes qui ne fonctionnent plus, à la suite de l'altération vasculaire propre aux vieillards et dans l'affection connue sous le nom d'emphysème pulmonaire. Les inflammations chroniques sont fréquemment aussi accompagnées d'atrophie des vaisseaux capillaires.

Au point de vue de l'*anatomie pathologique*, il est assez difficile de caractériser d'une manière complète l'anémie locale. D'un côté, en effet, après la mort, le sang abandonne presque toujours le réseau capillaire comme il quitte les artères, et ce fait est la conséquence de l'élasticité des parois vasculaires; d'autre part, souvent il arrive que l'accumulation du sang se fait, par l'effet de la pesanteur, dans ses régions où existait certainement de l'anémie pendant la vie. Comme exemple de cette dernière cause d'erreur, je dois vous signaler les expériences d'Ackermann (2), qui ont montré l'existence de l'anémie cérébrale pendant l'asphyxie, et vous n'ignorez pas que chez les asphyxiés on trouve souvent une véritable accumulation de sang dans l'encéphale, accumulation qui n'est qu'un phénomène cadavérique. Sur le cadavre, cependant, on considère un organe comme étant anémié quand la coupe laisse écouler moins de sang, quand on y trouve moins de points rouges, quand les vaisseaux paraissent moins distendus qu'habituellement. La pâleur, la décoloration des organes, la diminution de leur volume, de leur poids, de

(1) Brown-Sequard, *Leçons sur le diagnostic et le traitement des principales formes de paralysie des membres inférieurs*, 1864.

(2) Ackermann, *Virchow's Archiv*, XV.

leur consistance, sont aussi des signes que l'on rapporte à l'anémie. C'est à l'aide de ces divers caractères qu'il est possible de reconnaître à ce moment l'anémie cérébrale, ainsi que l'ont montré Andral et Papavoine à la suite des accès convulsifs. C'est encore par eux que l'on peut considérer comme anémiés les muscles, le poumon, le foie et les organes digestifs ; mais, pour se prononcer d'une manière positive dans ces cas, il faut que les caractères en question soient frappants, et on ne doit pas perdre de vue les remarques que je vous faisais tout à l'heure. L'anémie, du reste, lorsqu'elle a persisté un certain temps et que la circulation collatérale n'a pu s'établir, laisse à sa suite des lésions diverses qui permettent de remonter jusqu'à elle. Les tissus et les éléments anatomiques privés des matériaux de leur nutrition ne tardent pas à subir des lésions de structure, des dégénérescences, et même la mortification, toutes lésions que nous démontrent parfaitement les recherches d'anatomie pathologique.

Étudions maintenant les *effets* produits par le processus qui nous occupe. Le sang, vous le savez, remplit les vaisseaux capillaires à l'état normal ; c'est lui qui donne à la plupart des tissus leur coloration habituelle, puisque presque tous les éléments anatomiques, cellules, fibres, etc., sont à peu près incolores ; c'est lui encore qui, par sa température propre, y entretient la chaleur ; c'est enfin lui qui assure leur rénovation moléculaire d'où dépendent tous les actes vitaux. Si donc la circulation vient à être suspendue dans un organe, dans une région quelconque du corps, immédiatement des troubles se manifesteront sous ces divers rapports. Ce seront là les premiers effets de l'anémie locale, ceux que Potain appelle immédiats, et auxquels il convient de conserver cette qualification. Le volume des parties anémiées diminue, la peau se ride, les doigts s'amincissent et les bagues s'en échappent ; une diminution semblable dans le volume des organes profonds peut se constater par la percussion ; la matité normale du foie et de la rate diminue d'étendue lors de l'anémie de ces organes. Une pâleur très-manifeste envahit les régions privées de sang ; pâleur analogue à celle du cadavre, si l'anémie est complète, s'en rapprochant plus ou moins, si les parties reçoivent encore quelque peu de sang. Il est évident que cette décoloration ne peut s'observer que sur les régions directement accessibles à la vue, et cependant, à l'aide de l'ophtalmoscope, on peut constater ces phénomènes dans le cas d'anémie de la rétine. La température s'abaisse plus ou moins suivant le degré de l'anémie,

et M. Krishaber, dans les expériences que je vous signalais sur les effets de la ligature élastique, l'a vue tomber à 22° dans une plaie faite à la cuisse liée, alors que dans le rectum elle était de 35°,4. Ainsi que vous le comprenez, du reste, dans les cas d'anémie locale complète, il est possible de faire des piqûres, des incisions dans les régions anémiées, sans déterminer d'écoulement de sang; je vous ai déjà cité le fait de Lamotte comme exemple. La méthode d'Es-march repose sur ce principe, ainsi que le traitement des hémorrhagies par les applications froides amenant l'anémie locale par la contraction des muscles vasculaires.

L'arrêt de la nutrition intime déterminé par l'anémie locale entraîne bien vite la suspension des autres actes biologiques dans les éléments anatomiques. Qu'un muscle ne reçoive plus de sang, et sa contractilité disparaîtra rapidement; les expériences anciennes de Swammerdam, Sténon, Willis, ont montré que la ligature de l'aorte abdominale est suivie de la paralysie du train postérieur chez les animaux, et que le retour de la contractilité coïncide avec le retour du courant sanguin. Ces faits, confirmés maintes et maintes fois par les physiologistes, notamment par Longet, ont été très-évidents dans les expériences de M. Krishaber qui ont montré la perte totale de la contractilité musculaire une heure trente-cinq minutes après l'application de la ligature élastique. Les nerfs, comme il a été établi d'une manière manifeste par les recherches de Vulpian (1), possèdent une propriété fondamentale désignée par ce physiologiste sous le nom de *neurilité*. C'est le pouvoir de conduire dans tous les sens les impressions qui leur sont faites, et c'est en vertu de ce pouvoir et des appareils terminaux auxquels ils sont unis, que ces éléments transmettent de la périphérie aux centres les impressions sensibles, et des centres à la périphérie les excitations motrices. Dans les nerfs, comme dans les muscles, l'anémie détermine la perte des propriétés biologiques, et les expériences de Brown-Sequard ont montré que le tronc nerveux privé de sang cesse de conduire et les sensations et les excitations motrices. Tous les jours des phénomènes de ce genre nous tombent sous les yeux. Le froid détermine la perte de la sensibilité: aussi les chirurgiens se servent-ils de la glace ou de la pulvérisation de l'éther pour obtenir l'anesthésie locale. Chez les sujets nerveux, les hystériques, les anémiques, on peut voir fréquemment

(1) Vulpian, *Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux*, Paris, 1866, p. 274 et suiv.

survenir des anesthésies locales à la suite d'ischémies vaso-motrices. Dans les expériences de ligature de l'aorte que je vous signalais, la conductibilité des nerfs moteurs disparaît avant la perte de la contractilité musculaire, puisqu'il est encore possible d'obtenir des contractions en excitant les muscles directement, alors que l'excitation portée sur le nerf ne détermine plus aucun mouvement. Il est toutefois à remarquer ici, comme l'a démontré M. Krishaber, que la sensibilité persiste la dernière.

L'anémie locale cependant ne s'accompagne pas toujours de perte de la sensibilité. Les parties anémiées, soit à la suite de l'impression du froid, soit en raison de l'oblitération d'une artère, sont fréquemment le siège de phénomènes sensitifs très-prononcés. Tantôt ce sont des fourmillements, un sentiment de constriction pénible, qui se manifestent; tantôt des élancements et des douleurs intolérables se font sentir. Ces faits, se présentant plus spécialement à la suite de l'oblitération vasculaire, paraissent tenir au début de l'anémie et persistent souvent plusieurs jours, lorsque l'ischémie n'est pas totale. Les auteurs ont cherché à interpréter ces phénomènes douloureux. Comme il est à peu près certain, d'après les expériences de Volkmann, Thiry, Brown-Sequard et Cyon, que l'acide carbonique est un puissant excitateur des éléments nerveux, on a supposé que la douleur était due à l'imprégnation par ce gaz des extrémités périphériques des nerfs sensibles. Cette opinion, adoptée par Brown-Sequard, n'a toutefois pas encore reçu une complète démonstration.

De même, du côté des nerfs moteurs et des fibres musculaires, le début de l'anémie ou l'ischémie incomplète peut s'accompagner d'excitations passagères, et l'on voit ainsi survenir des contractions musculaires localisées et de véritables crampes dans les membres privés de circulation.

Si les éléments anatomiques perdent leurs propriétés biologiques sous l'influence de l'anémie locale, il est naturel de prévoir qu'il en sera de même pour les organes et que la suppression de leur fonction sera la conséquence de leur anémie. Les centres nerveux sont, de tous les organes, ceux qui perdent le plus rapidement leurs fonctions physiologiques sous l'influence de l'anémie. Sur un lapin, Astley Cooper (1) lie les deux carotides et comprime ensuite les artères vertébrales, immédiatement l'animal tombe inerte, la

(1) Astley Cooper, *Recherches expérimentales sur la ligature des artères carotides et vertébrales*, etc. Paris, 1838 (*Gazette médicale*).

respiration s'arrête après quelques instants, la mort survient. Si, avant la terminaison funeste, la compression des vertébrales est enlevée, l'animal revient à la vie et reprend bientôt la plénitude de ses fonctions. Brown-Sequard (1) reproduit cette expérience, il lie à la fois les carotides et les vertébrales, la respiration cesse, l'animal paraît mort. On pratique alors la respiration artificielle et, au bout de huit, dix minutes, les ligatures sont retirées. La respiration se poursuit d'elle-même, la vie ne tarde pas à reparaitre. Ces faits sont suffisants pour vous montrer la suspension des fonctions cérébrales à la suite de l'anémie du cerveau. Sachez également que des phénomènes d'excitation peuvent se produire consécutivement à l'ischémie encéphalique, et que, dans les cas d'anémie graduelle, ce sont eux qui ouvrent la scène pathologique. Les expériences de Kussmaul et Tenner que je vous ai signalées font voir le développement des convulsions épileptiformes lié à des troubles circulatoires de ce genre; certaines céphalalgies, certains délires, certains vertiges, reconnaissent la même cause.

Pour la moelle épinière les phénomènes sont identiques. Lorsqu'à l'exemple de Sténon et de Vulpian (2) on lie l'aorte en avant des artères rénales, on voit bientôt survenir la paralysie complète du mouvement et du sentiment dans le train postérieur. En 1856, Panum (3) injecte dans le système aortique du pigment en suspension dans de l'eau, et observe la paralysie des membres abdominaux avec conservation de la contractilité musculaire. Ces expériences furent confirmées par Cohn (4) en 1860.

Comme la médecine expérimentale, la clinique nous apporte maints exemples de ce genre. A la suite de l'oblitération des artères cérébrales par thrombose ou embolie, dans la syncope d'origine cardiaque ou non, la suspension de l'activité encéphalique se rencontre tous les jours. Les oblitérations de l'aorte sont signalées par Grisolle comme causes de paraplégie. Barth (5) et Gull (6) ont rapporté des faits où la paralysie des membres inférieurs était due à la suspension de la circulation dans la moelle épinière. Ces phénomènes, sans avoir un degré d'intensité aussi complet, peuvent

(1) Brown-Sequard, *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, 1858.

(2) Vulpian, *Sur la durée de la persistance des propriétés des muscles, des nerfs et de la moelle épinière après l'interruption du cours du sang dans ces organes*, 1861.

(3) Panum, *Ueber den Tod durch Embolie*, 1856.

(4) Cohn, *Clinik der embolischen Gefässkrankheiten*. Berlin, 1860.

(5) Barth, *Oblitération complète de l'aorte* (*Arch. de méd.* 1835).

(6) Gull, *Paraplegia from Obstruction of the abdominal Aorta* (*Guy's hospital Reports*, 1858).

encore se manifester lors des altérations vasculaires empêchant plus ou moins la circulation du sang. L'athérome des fines artères du cerveau diminue le courant sanguin et peut produire tous les accidents de l'anémie, et les inflammations des artères de la moelle peuvent être cause de paraplégie.

La médecine expérimentale nous montre encore la cessation des mouvements du cœur provoquée par l'anémie de cet organe. En liant les artères coronaires, Erichsen (1) a produit la paralysie cardiaque, survenant plus rapidement encore si les veines coronaires étaient ouvertes. Schiff (2), en liant l'artère du ventricule droit, paralysait seulement cette partie du cœur et constatait la continuation des mouvements du ventricule gauche. Suivant Goltz, cette cessation des battements cardiaques serait due à l'absence d'oxygène, stimulant normal de l'excitabilité des ganglions nerveux intra-cardiaques. Au point de vue clinique, les embolies de l'artère coronaire et, selon Virchow, l'embolie de l'artère pulmonaire, diminuant considérablement la quantité du sang revenant du poumon au cœur gauche, seraient cause de la mort subite par suspension anémique des battements cardiaques.

Le poumon est l'organe de l'hématose; c'est dans son intimité que s'effectuent les échanges gazeux assurant cette fonction que nous étudierons plus tard sous le nom de respiration externe. Lorsque le sang cesse de lui arriver en suffisante quantité, à la suite de la destruction d'un nombre considérable de ses vaisseaux capillaires, l'hématose cesse d'avoir lieu, et l'asphyxie plus ou moins complète, plus ou moins rapide, est la conséquence de cet état. Toujours, dans ce cas, le sang cesse d'être hématosé; il renferme moins d'oxygène et plus d'acide carbonique, et dès lors les centres nerveux anormalement excités par ce dernier gaz exagèrent le nombre des mouvements thoraciques, déterminant ainsi les phénomènes connus sous les noms de dyspnée et d'orthopnée.

Les effets de l'anémie sur les organes digestifs ne nous sont guère connus jusqu'à ce jour. Toutefois, il est permis par analogie de croire qu'un semblable état détermine la cessation des sécrétions digestives, du suc gastrique, du suc intestinal, et que la conséquence immédiate doit être d'amener des troubles nombreux dans les fonctions gastro-intestinales, tout au moins des digestions péni-

(1) Erichsen, *On the influence of the coronary Circulation on the Action of the Heart*, (*London medic. Gaz.*, 1842).

(2) Schiff, *Arch. für physiol. Heilkunde*, t. IX.

bles et des alternatives de constipation et de diarrhée, comme suite de la mauvaise élaboration des matières alimentaires. Le pancréas est-il anémié, le foie reçoit-il moins de sang, les sécrétions de ces glandes se trouveront aussi forcément ralenties.

L'anémie de la peau et l'anémie du rein ont également pour effet de diminuer les sécrétions de ces deux appareils excréteurs. On sait que la sécrétion urinaire est liée à la pression du sang dans l'artère rénale, et que la galvanisation des nerfs du rein après leur section, galvanisation qui produit l'anémie de la glande, est suivie de la suspension des urines (Cl. Bernard). On sait également que l'anémie locale des membres entraîne l'arrêt de la sueur dans ces parties, que la section des sympathiques s'accompagne d'une production exagérée de cette sécrétion, et que la galvanisation de ces nerfs suspend cet effet. L'état anémique de ces deux émonctoires de l'organisme peut donc avoir des résultats très-importants, puisque, s'il persiste ou s'il se reproduit fréquemment, il peut amener la rétention dans le sang des déchets de la nutrition, et devenir par le fait l'origine de maladies sérieuses.

Tels sont, messieurs, les effets primitifs de l'anémie locale, changements de volume, de coloration, de température des organes atteints; arrêt de la rénovation moléculaire entraînant la perte des propriétés biologiques et la suspension des fonctions, ou bien, si les phénomènes sont moins marqués, amenant des excitations et des perturbations fonctionnelles, quand surtout il s'agit du système nerveux. Si l'anémie est de peu de durée, là se bornent, en général, les effets du processus morbide; mais si elle persiste, d'autres modifications ne tardent pas à se produire, accusant bientôt le trouble profond de la nutrition intime.

NEUVIÈME LEÇON

Anémie locale (suite).

MESSIEURS,

Les effets secondaires ou consécutifs de l'anémie locale sont de deux espèces. Ils consistent, d'une part, en des modifications locales se produisant dans les régions anémiées ou dans les districts vasculaires éloignés; d'autre part, ce sont des altérations de structure se manifestant dans les tissus ou les éléments anatomiques que l'anémie a privés trop longtemps des matériaux de leur nutrition.

Lorsqu'à la suite d'une émotion vive ou d'excitation à la périphérie du corps par des agents physiques, mécaniques ou chimiques, l'anémie se développe, soit à la face, soit dans la région où a porté l'excitation, on remarque qu'après un certain temps, généralement court, la scène change. La pâleur, la réfrigération, la diminution de volume primitivement constatées disparaissent, et un sentiment de chaleur suivi de rougeur et de tuméfaction légère de la région, ne tarde pas à se manifester. L'ensemble de ces phénomènes, connu sous le nom de *réaction*, s'observe d'une manière très-frappante à la suite de l'application du froid sur le corps, après les grands bains froids, après la douche hydrothérapique, soit générale, soit locale. Quand la réaction occupe toute la périphérie, elle s'annonce par un sentiment de chaleur dans les membres, bientôt suivi d'une coloration assez vive de toute la peau. En même temps le pouls s'élève de quelques pulsations.

Le mécanisme de la réaction est facile à interpréter. La contraction des muscles vasculaires qui a déterminé l'anémie sous l'influence des excitations ne peut durer très-longtemps en général. Les fibres cellulaires, comme les éléments striés, éprouvent rapidement la fatigue musculaire, se relâchent, et sont en quelque sorte frappées d'une paralysie passagère atteignant jusqu'à leur tonicité. D'un autre côté, la pression intravasculaire, exagérée par l'arrêt circulatoire antérieur, détermine, lors de la perméabilité des capillaires, un afflux exagéré de sang amenant une distension anormale de ces vaisseaux.

Dès lors, il se produit ici quelque chose d'analogue aux phénomènes résultant de la section du grand sympathique, dilatation vasculaire exagérée avec rougeur des parties et élévation de leur température. Lorsque la réaction se montre très-intense, la sécrétion sudorale se trouve exagérée de même, et il n'est pas rare de rencontrer, à la suite d'une émotion vive notamment, la production d'une sueur intense à la surface de tout le corps.

Voici donc une hyperémie manifeste succédant à l'anémie locale ; cette hyperémie se montre dans d'autres circonstances encore. Si, pendant un temps très-long, un bandage compressif a entouré un membre, il a déterminé une anémie locale, ainsi que je vous l'ai indiqué. Or, lorsque cet appareil vient à être enlevé, les vaisseaux capillaires, affaiblés en partie jusque-là par la compression, se laissent facilement envahir par le sang ; un sentiment de chaleur bientôt suivi d'une rougeur assez vive se produit, et l'hyperémie est réalisée par le fait. De même, chez les sujets qui longtemps ont gardé une position horizontale, il n'est pas rare de constater dans les jambes et les pieds, au moment où ils se lèvent, une rougeur assez intense, due à l'afflux du sang dans les capillaires peu remplis sous l'influence d'une position longtemps défavorable à leur réplétion.

Dans les organes internes, de semblables phénomènes, sans aucun doute, se produisent lorsqu'une pression longtemps persistante sur des vaisseaux capillaires vient à cesser, ainsi que je vous l'ai indiqué déjà dans ma dernière leçon. Un épanchement considérable existe dans le ventre, une tumeur ovarique remplit l'abdomen, il existe une grossesse ayant fait prendre à l'utérus un développement exagéré ; sous l'influence de ces diverses causes, les capillaires mésentériques comprimés ont refusé l'afflux du sang, et une anémie locale en a été la conséquence. Subitement alors la paracentèse évacue le liquide ascitique ou kystique, un accouchement rapide débarrasse le ventre de la tumeur utérine ; le sang, dès lors, en raison de l'exagération de la pression en amont de l'obstacle, se précipite avec force dans les capillaires qu'il distend, et une hyperémie intense, amenant parfois à sa suite des ruptures vasculaires, peut en être la conséquence.

Les faits de ce genre sont loin d'être rares, et déjà, dans l'étude des causes anémiques, je vous ai signalé les accidents déterminés par l'évacuation rapide des épanchements séreux, accidents dus à l'afflux énorme du sang dans des capillaires jusque-là comprimés, et à l'anémie que cet afflux peut déterminer dans d'autres organes

éloignés, notamment dans le cerveau. Les syncopes, parfois mortelles, qui se présentent dans ces cas, ne reconnaissent pas d'autre mode de production.

Une question se présente toutefois ici. Comment peut-on comprendre la dilatation exagérée des fins vaisseaux dans ces circonstances? La paralysie des muscles vasculaires, suite de fatigue, ne peut plus être invoquée, puisque le rétrécissement du calibre des tubes tenait ici à une action mécanique. Sans doute, l'exagération de la pression en amont peut faire comprendre une dilatation instantanée des vaisseaux; mais cette dilatation persiste, et la tonicité des muscles vasculaires devrait y mettre fin. Une simple notion anatomique peut, à mon sens, rendre compte de ce phénomène. Les petits vaisseaux sont, vous le savez, dépourvus de *vasa vasorum*; ils ne se nourrissent que par imbibition; lors donc que, pendant un temps assez long, le sang a cessé de les parcourir, ils ont, tout comme les éléments anatomiques voisins, été privés de matériaux nutritifs, et partant, leurs fibres musculaires, leurs éléments nerveux, ont perdu leurs propriétés biologiques: la contractilité et le pouvoir conducteur. Quand se fait l'afflux sanguin signalé, ils sont incapables de réagir, et se laissent distendre d'une manière complètement passive.

Les hyperémies que je viens de vous signaler comme effets secondaires de l'anémie locale sont consécutives à cette anémie qui reconnaît pour cause le refus des capillaires de se laisser pénétrer par le sang. L'anémie locale d'origine artérielle peut, elle aussi, donner lieu à de semblables exagérations de la circulation dans les parties antérieurement privées de sang. Que pour une cause quelconque, compression, ligature, thrombose, embolie, une artère vienne à être oblitérée, l'anémie du territoire vasculaire desservi par ce vaisseau surviendra dès les premiers instants. La pression, toutefois, s'exagère forcément dans la partie de l'artère située au-dessus de l'obstacle, et, par les collatérales, une plus grande quantité de sang tendra constamment à s'engager. Or, vous le savez, les anastomoses sont extrêmement multipliées dans le système artériel, et ce fait anatomique amènera bientôt la pénétration du sang, par circulation collatérale, dans les vaisseaux laissés vides par l'oblitération artérielle. Bientôt donc l'état antérieur devrait être rétabli.

Or la clinique démontre que les anémies locales produites par le mécanisme signalé sont très-fréquemment suivies d'hyperémies et même de ruptures vasculaires, et que c'est surtout lorsque l'ané-

mie a été subite, que les phénomènes d'hypérémie se manifestent plus particulièrement. Un autre fait mérite également d'attirer l'attention. Les hypéremies de ce genre sont loin de se produire d'une manière régulière; ce n'est pas, en général, toute la partie anémiée qui prend le cachet de l'hypérémie, mais çà et là on constate des régions où le sang afflue d'une manière beaucoup plus abondante que dans l'état normal, et à côté de parties où la circulation s'est normalement rétablie, on peut en trouver d'exsangues et d'autres fortement gorgées de sang.

Comment interpréter le mode de production de ces faits? Lorsque l'hypérémie se fait d'une manière générale, on peut songer à l'idée de l'altération fonctionnelle des fibres vasculaires contractiles ou des nerfs vaso-moteurs; mais lorsque des modifications variables dans la circulation se produisent, on ne peut plus penser à cette perte de la tonicité et de la contractilité vasculaires pour interpréter les résultats. Ne pourrait-il pas se faire que, dans ces cas spéciaux, certains vaisseaux de petit calibre eussent été oblitérés par la coagulation du sang dans leur cavité? Ce n'est là qu'une vue hypothétique de ma part, mais comme ces phénomènes se manifestent surtout à la suite de l'oblitération lente des artères, on peut croire à des modifications de ce genre dans le sang stagnant dans les petits vaisseaux. Pour expliquer ces faits, Virchow a invoqué l'exaltation de la pression dans les veines; mais il est difficile de comprendre comment elle pourrait se manifester en dehors de la coagulation du sang dans leur cavité, lésion qui jusqu'ici, je crois, n'a pas été démontrée.

Quoi qu'il en soit de ces interprétations, les faits précédemment indiqués persistent, et la clinique nous les montre tous les jours. Souvent même les hypéremies consécutives à l'anémie ont une durée très-longue et peuvent amener à leur suite des complications inflammatoires sérieuses. Cette persistance des hypéremies me ferait encore pencher vers l'admission, dans certains des petits vaisseaux, des coagulations sanguines dont je vous parlais tout à l'heure.

Étudions maintenant les modifications circulatoires déterminées par l'anémie locale dans les autres régions de l'organisme. Si vous supposez qu'un gros tronc artériel vient à s'oblitérer, il est évident que l'oblitération susdite a pour effet immédiat de diminuer la capacité de l'appareil circulatoire, et que, la quantité de sang restant la même, la pression sanguine doit s'exagérer dans tout le système. En enfonçant le bras dans le rectum d'un cheval, Chauveau (de Lyon) (1)

(1) Chauveau, cité par Marey dans *Physiologie médicale de la circulation du sang*.

comprime l'aorte abdominale chez cet animal, et la tension s'élève dans le système artériel, en même temps que diminue le nombre des contractions du cœur. Marey, sur lui-même, comprime les deux artères fémorales, et note les mêmes effets; l'élévation des deux bras créant une difficulté au passage du sang dans leurs vaisseaux et, par conséquent, une sorte d'anémie locale, est suivie des mêmes manifestations. Chez un chien, Cl. Bernard rétrécit le champ du système vasculaire en liant les deux crurales, les deux brachiales et les deux carotides; la pression s'exalte dans le système aortique, elle arrive à 112 millimètres, et la quantité d'urine s'exagère d'une manière très-notable, puisqu'elle est de 12^{gr},23 en une minute, alors qu'avec une pression artérielle de 76 millimètres, elle n'était que de 0^{gr},8.

De semblables effets se remarquent lorsqu'au lieu de l'oblitération des troncs artériels volumineux, il se produit un défaut de circulation dans une grande étendue du système capillaire; à la suite du refroidissement général tel que l'amène un bain froid ou une douche prolongée, la pression s'élève dans le système artériel, et, conformément à la loi établie par Marey, on voit diminuer le nombre des battements cardiaques. Après les douches, Bence-Jones et Dickinson (1) ont vu le pouls tomber à 50 par minute.

Une conséquence nouvelle surgit lorsque l'anémie locale se montre sur une grande étendue de la périphérie. Le sang qui arrive dans les capillaires cutanés perd par rayonnement une grande quantité de calorique; lors donc que la suppression des capillaires empêche l'arrivée de ce liquide à la surface du corps, il en résulte une diminution dans le refroidissement, et, par conséquent, une élévation de la température dans les parties profondes. Ce phénomène, que le raisonnement seul permet de prévoir, a été directement constaté par Cl. Bernard, qui a noté l'élévation thermique dans la profondeur de l'organisme à la suite de la ligature de l'aorte abdominale.

En même temps, du reste, que se produisent ces effets d'exaltation de la tension artérielle, de ralentissement des mouvements cardiaques, d'augmentation de la chaleur centrale et de la sécrétion urinaire, on peut constater du côté du pouls les phénomènes en rapport avec l'élévation de la pression artérielle. Si vous vous rappelez la leçon que je vous ai faite sur le pouls, vous saurez que

(1) Bence-Jones et Dickinson (*Journal de physiol.*). Cité par Marey.

toutes les fois que s'exagère la tension intravasculaire, le pouls perd de son amplitude sphymographique, qu'il devient petit et concentré, et ce sont là précisément les modifications consécutives à l'anémie locale de quelque étendue que présente ce signe physiologique de la circulation.

Indépendamment de ces effets produits par l'anémie locale sur l'ensemble de la circulation, il en est d'autres qui sont limités à des districts vasculaires particuliers. Toujours ils consistent en des hyperémies que l'exaltation de la pression permet d'interpréter, et que l'on désigne habituellement sous la dénomination d'*hyperémie collatérale* ou *compensatrice*. Tantôt les effets dont il s'agit se montrent dans le voisinage de la partie anémiée, l'aréole congestive qui entoure les foyers d'inflammation où il y a oblitération des capillaires, en est un exemple; tantôt, à une certaine distance du siège primitif: ainsi l'anémie que détermine un épanchement pleurétique s'accompagne de l'hyperémie de la partie du poumon non comprimée, ou du poumon opposé; tantôt, enfin, dans des organes très-éloignés; c'est de la sorte qu'un froid aux pieds très-intense peut donner lieu à une hyperémie cérébrale; qu'un refroidissement général, que le frisson de la fièvre, déterminent l'hyperémie des organes internes; qu'enfin, l'anémie du foie, suite de la maladie désignée sous le nom de cirrhose, produit la congestion des veines mésentériques et hémorrhoidales.

Tous ces phénomènes d'exaltation de la pression intravasculaire, soit générale, soit locale plus particulièrement, peuvent, ainsi que vous le comprenez facilement, lorsqu'ils sont poussés à l'excès, être suivis de ruptures vasculaires. La production des granulations tuberculeuses qui, amenant l'oblitération des petits vaisseaux, est suivie d'anémie, s'accompagne d'un surcroît de tension dans les capillaires voisins; et ceux-ci, bientôt inaptes à supporter l'effort du sang, se rompent; c'est là l'origine des hémoptysies qui signalent le début de la phthisie pulmonaire. Que dans les artères mésentériques survienne une oblitération embolique, que l'atrophie des capillaires du foie par la cirrhose soit poussée à un haut degré, et presque toujours des hémorrhagies gastriques ou intestinales se montreront à la suite de l'exaltation de la pression intravasculaire. Les faits de ce genre sont excessivement fréquents, et je crois inutile de m'y arrêter davantage, d'autant plus que je devrai y revenir lorsque nous étudierons les hémorrhagies.

Lorsque dans un organe ou un tissu, l'anémie locale est complète

et qu'elle dure pendant un certain temps, la privation des matériaux de nutrition est la conséquence d'un semblable état, et la rénovation moléculaire cesse d'avoir lieu. Dès lors la vie s'arrête dans ces parties, et la mortification ou gangrène ne tarde pas à se manifester. Les exemples de cette altération se rencontrent très-fréquemment. A la suite de la ligature de l'artère principale d'un membre, lorsqu'une thrombose ou une embolie a oblitéré cette même artère, quand une compression exagérée a empêché d'une manière complète l'afflux du sang dans les vaisseaux, la gangrène ne tarde pas à se montrer. A la suite de l'oblitération, de quelque nature qu'elle soit, des artères cérébrales, on voit se produire une mortification spéciale, sorte de gangrène que les conditions locales modifient dans sa forme et que l'on désigne sous le nom de *ramollissement cérébral*. Enfin, cette destruction organique peut même survenir dans l'anémie consécutive à la non-pénétration des capillaires par le sang, puisqu'on voit le froid déterminer la gangrène des parties (congélation accidentelle ou thérapeutique à la suite des applications de glace), et les inflammations violentes présenter la même terminaison.

Lorsque l'anémie locale est incomplète et que, partant, la nutrition des éléments anatomiques, bien que fortement atteinte, s'exerce encore jusqu'à un certain point, la gangrène ne se produit plus; mais on voit survenir des modifications de structure révélant l'état de souffrance des éléments; c'est alors que se montrent les dégénérescences diverses que nous étudierons plus tard, mais particulièrement la dégénérescence graisseuse, qui domine toujours dans ces circonstances. Un exemple frappant de cette altération vous est fourni par l'évolution du tubercule. La granulation tuberculeuse se développe sur les petits vaisseaux qu'elle comprime et finit par les oblitérer; dans son tissu, de plus, il ne se forme aucun canal sanguin, et il résulte de ces deux circonstances que rapidement elle se trouve être le siège d'une anémie locale plus ou moins complète. Bientôt, par le fait, les éléments qui la constituent subissent la dégénérescence graisseuse, et finalement toute la granulation se transforme en un débris connu sous le nom de *matière caséuse*, dernière étape, ainsi que vous le verrez, de l'altération graisseuse précédemment signalée.

Une autre conséquence de l'anémie locale, alors qu'elle persiste pendant longtemps dans un même organe ou dans une même région, est l'atrophie des parties anémiées. A la suite de la ligature d'une artère d'un membre, quand la circulation collatérale ne se rétablit

qu'incomplètement, on voit une diminution notable de volume survenir, et les tumeurs comprimant les artères amènent l'atrophie des organes où se distribuent ces vaisseaux. Les altérations séniles des artères qui diminuent la quantité de sang circulant dans les tissus paraissent être la cause de l'atrophie générale se produisant dans la vieillesse. Les bandages compressifs laissés longtemps en place déterminent la diminution de volume des membres qu'ils ont recouverts. Je dois dire enfin que Maignien (1), considérant la fréquence extrême du grand développement du corps thyroïde chez les crétins, a émis l'idée que l'état de crétinisme, dû à la diminution de volume des lobes cérébraux antérieurs, reconnaissait pour cause la compression permanente des artères carotides par le corps thyroïde.

Il est facile de comprendre que la *durée* de l'anémie locale est complètement et indissolublement liée à la cause qui l'a produite, et varie comme la durée de cette cause. Quand il existe une lésion matérielle du cœur et que cette lésion imparfaitement compensée détermine la diminution de l'ondée cardiaque, il est évident que l'anémie consécutive durera aussi longtemps que le cœur, par exagération de son fonctionnement physiologique, n'aura pas, pour ainsi dire, annulé l'obstacle (compensation). Qu'un tronc artériel soit oblitéré par compression, ligature, thrombose ou embolie, et l'anémie de son territoire vasculaire persistera jusqu'à l'établissement d'une circulation collatérale efficace. Les capillaires obstrués ou atrophiés amèneront une anémie définitive, si la circulation collatérale ne peut s'établir, ou bien une ischémie durant aussi longtemps que l'obstruction vasculaire. L'anémie spasmodique est sans contredit celle dont la disparition survient le plus promptement, puisque bientôt la fatigue musculaire amène la réaction. Cependant, et les faits de Brown-Sequard en sont une preuve, cette anémie peut devenir persistante et durer un temps très-long lorsqu'une contraction tétanique des muscles vasculaires en est la cause productrice.

Voyons maintenant quels seront les signes qui permettront au médecin d'affirmer l'existence de l'anémie locale, en d'autres termes, étudions le *diagnostic* de ce processus morbide. Il est évident que si l'anémie siège dans des régions accessibles à la vue, dans un membre ou dans une partie d'un membre, il sera presque toujours facile de reconnaître l'affection. La région sera pâle, froide, dimi-

(1) Maignien, *Des usages du corps thyroïde*, 1842.

nuée de volume, douloureuse parfois, mais fréquemment aussi privée de sensibilité; souvent il sera possible d'y faire des piqûres, des incisions même, sans déterminer d'écoulement de sang. Lorsqu'au contraire il s'agit de régions profondes, d'organes situés dans les cavités splanchniques, le diagnostic peut devenir d'une très-grande difficulté, ainsi que vous allez le comprendre.

Pour certains organes, il est encore possible de constater par la vue, à l'aide d'instruments appropriés, l'état de la circulation. Au moyen du spéculum, à l'aide de l'ophthalmoscope, on pourra reconnaître la pâleur anémique du col utérin et apprécier la diminution de la quantité de sang dans les vaisseaux rétinien.

Mais lorsqu'il s'agit des organes splanchniques qu'aucun moyen ne permet d'examiner *de visu*, c'est seulement aux variations de volume que le médecin devra demander les bases du diagnostic. L'anémie s'accompagne de diminution du volume des organes, sans aucun doute; mais encore faut-il, pour bien apprécier cette diminution, que les organes soient faciles à explorer. Lorsqu'il s'agit du foie, de la rate, en raison des variations notables de volume qui s'y montrent et à l'aide de la percussion, on peut assez facilement déterminer l'état anatomique de l'anémie; cependant encore bien des précautions demandent à être prises. Mais si les reins sont en cause, comme leur anémie ne s'accompagne pas d'une sensible diminution de grosseur, comme ils sont situés très-profondément et que des déplacements d'organes peuvent venir modifier les résultats de la percussion, on conçoit que le diagnostic peut être impossible par l'exploration physique seule. Au reste, il serait faux de croire que partout l'anémie locale s'accompagne d'une diminution réelle des organes anémiés; en effet, le poumon fait exception à cette règle.

Quand le sang diminue dans le tissu pulmonaire, l'air pénétrant à chaque inspiration dans les vésicules les remplit d'une manière excessive et se substitue ainsi au sang faisant défaut. Il résulte de là que la pression atmosphérique distend de plus en plus le tissu pulmonaire; aussi voit-on la sonorité thoracique augmenter et même les espaces intercostaux s'élargir. Dans l'emphysème pulmonaire, où il y a toujours anémie de l'organe, ces phénomènes sont constants, et ils peuvent également se rencontrer à la suite de diminution de la capacité du ventricule droit par la formation de caillots dans son intérieur, la quantité de sang lancée dans le poumon étant forcément diminuée en raison de cette lésion anatomique. Les embolies

de l'artère pulmonaire ne produisent guère ces effets, la fluxion collatérale compensant alors généralement l'anémie.

Les modifications des organes anémiés ne donnent donc pour la plupart d'entre eux que des présomptions sur l'état de leur circulation. Souvent c'est en recherchant cet état circulatoire dans les parties voisines qu'il est possible de déterminer le diagnostic. S'agit-il d'une anémie cérébrale, la constatation de la pâleur de la face, de la diminution de chaleur sur le cuir chevelu ou le front, la vacuité des veines superficielles et la diminution du sang dans les vaisseaux rétinien, seront autant de signes qui permettront d'établir le diagnostic. D'un autre côté, un état d'hypérémie vers des régions éloignées, aux extrémités inférieures par exemple, pourra également mettre sur la voie; parfois ce sera l'existence d'une congestion permanente et même d'hémorragies qui viendra guider le médecin: l'anémie du foie produite par des tumeurs comprimant la veine porte, ou par l'effacement des capillaires hépatiques, résultat d'une ancienne inflammation, s'accompagnera pour ainsi dire toujours de congestions, et parfois d'hémorragies gastro-intestinales.

Il est évident que l'état général des sujets ne doit jamais être négligé lorsqu'il s'agit de porter un jugement sur l'existence ou la non-existence de l'anémie. L'anémie locale se présente plus particulièrement chez les sujets atteints d'anémie générale, ou déglobulisation du sang. On la rencontre encore chez les individus doués d'un nervosisme exagéré, les hystériques, les hypochondriaques. Elle se montre également chez les cachectiques, à la suite de longues maladies ayant profondément affaibli l'organisme entier, chez les tuberculeux, les cancéreux, les syphilitiques par exemple. De plus, vous ne devez jamais oublier que les affections du cœur, celles des gros vaisseaux et du poumon y prédisposent, et que fréquemment une anémie locale est le résultat des embolies venues de ces organes. L'état sénile des artères guidera également le diagnostic, puisqu'on sait qu'il est une cause fréquente d'anémie locale.

La perte des propriétés biologiques des éléments anatomiques et la suspension des fonctions des organes, ainsi que les phénomènes de suractivité que je vous ai signalés, seront généralement de peu de valeur au point de vue du diagnostic de la lésion. Pour ce qui est des éléments musculaires et des éléments conducteurs du système nerveux, la constatation de leur paralysie ne peut aider qu'autant qu'elle s'accompagne des phénomènes de pâleur, de refroidissement, etc., de la région. Ces paralysies reconnaissent des causes productrices

très-multipliées ; elles peuvent tenir à des lésions siégeant soit sur le trajet des nerfs, soit vers les extrémités centrales de ces conducteurs, soit enfin sur leurs extrémités périphériques (action du curare), et ces lésions sont elles-mêmes très-diverses dans leur nature. On comprend donc que, de la constatation d'une paralysie, soit de la sensibilité, soit du mouvement, soit même de l'une et de l'autre de ces manifestations physiologiques, il soit complètement impossible de conclure avec quelque certitude à l'anémie locale. Il en est de même lorsqu'il s'agit des centres nerveux et du cerveau par exemple. Vous savez que, suivant sa rapidité et son intensité, l'anémie cérébrale produit des phénomènes d'excitation encéphalique ou de suspension plus ou moins brusques des fonctions cérébrales. Si l'anémie était la seule modification nutritive produisant ce résultat, il n'y aurait certainement aucun doute à concevoir ; mais il n'en est pas ainsi, et l'on voit la congestion et même l'asphyxie se manifester par des accidents en tous points semblables : sidération lorsque ces troubles nutritifs sont subits et considérables ; période d'excitation suivie de perte des fonctions quand ils ont une marche lente et progressive. Ces faits, qui ont été signalés par tous les auteurs, sont de la plus haute importance à connaître, car de leur connaissance dépend l'établissement d'un diagnostic précis, et, vous le savez, c'est le diagnostic qui détermine le traitement des maladies. Dans le cas particulier, un traitement inopportun peut causer la mort des malades.

Le diagnostic ici s'appuiera donc, non pas sur les modifications fonctionnelles, mais sur l'étude attentive des causes, sur l'état de la circulation dans les parties voisines, et sur ce fait, démontré par M. Piorry, que la position du sujet modifie la circulation encéphalique. Lorsqu'il s'agit d'une anémie cérébrale, la position horizontale et surtout la déclivité de la tête en amène la diminution, le sang affluant dans ce cas plus facilement vers l'encéphale ; au contraire, cette même position exagère les phénomènes lorsqu'il est question d'une congestion. Quant à l'asphyxie, en dehors des antécédents qui ont précédé les accidents, elle s'accompagne d'une coloration cyanique de la peau et d'autres symptômes qui ne permettent guère la confusion.

Comment est-il possible de comprendre cette identité de troubles fonctionnels encéphaliques à la suite de processus morbides si différents que l'asphyxie, la congestion et l'anémie locale ? La physiologie nous rend parfaitement compte de ces faits qui ont été on ne

peut mieux interprétés par M. Potain (1). La nutrition des éléments anatomiques porte sur des gaz et des liquides, ainsi que vous le savez, et c'est la nutrition gazeuse, appelée aussi respiration interne, qui est la plus active et dont la suspension ne peut avoir lieu, même pendant quelques instants, sans être suivie d'accidents immédiats. Il faut donc qu'incessamment l'oxygène arrive aux éléments anatomiques, il faut qu'incessamment de même l'acide carbonique soit emporté par la circulation. Ces faits, qui ont été établis d'une manière péremptoire par les expériences des physiologistes et surtout de Brown-Séguard (2), sont particulièrement vrais pour le cerveau, où la suspension, quelque courte qu'elle soit, de la nutrition gazeuse ne peut exister sans amener des conséquences immédiates dans le fonctionnement de l'organe.

Cette donnée fondamentale établie, l'examen de ce qui se passe dans l'asphyxie, la congestion et l'anémie du cerveau, va nous donner la clef de la similitude des modifications fonctionnelles.

Lors de l'anémie locale, le sang cesse d'arriver dans les vaisseaux, soit graduellement, soit d'une manière subite et complète. Les globules rouges sont les vecteurs de l'oxygène qu'ils apportent aux éléments anatomiques, et l'acide carbonique formé dans l'intimité des tissus est entraîné par ces mêmes globules et par le plasma sanguin. La cessation de circulation dans une région détermine donc, d'une part, la privation d'oxygène, d'autre part, la surcharge d'acide carbonique; c'est là l'effet immédiat. A ce point de vue, l'anémie est donc une véritable asphyxie locale, et les expériences de Brown-Séguard prouvent bien qu'il en est ainsi. Si, dans un membre privé de sang, on injecte par les artères du sang défibriné et oxygéné, on voit reparaitre la contractilité musculaire et la conductibilité des tubes nerveux. De même, dans une tête d'animal séparée du tronc depuis dix minutes, l'injection de sang oxygéné ramène les mouvements des paupières, des ailes du nez et des lèvres, signes positifs du retour des propriétés physiologiques. Et c'est bien à la présence de l'oxygène que sont dues ces sortes de résurrection, puisque le sang non oxygéné et le plasma privé des globules ne les produisent pas.

Dans l'asphyxie subite, dans celle, par exemple, que détermine Cl. Bernard en fermant un robinet placé sur la trachée d'un animal,

(1) C. Potain, art. ANÉMIE du *Dict. encycl. des sciences méd.*, 1866.

(2) Brown-Séguard, *Propriétés et usages du sang rouge et du sang noir* (*Journal de physiol.*, 1858).

dans celle qui résulte de la strangulation ou de la pénétration dans les voies aériennes d'un corps étranger interceptant complètement le passage de l'air, l'oxygénation du sang, respiration externe, cesse instantanément. Il en résulte que le sang revient au cœur gauche dépourvu d'oxygène et chargé d'acide carbonique, et que cet organe le lance ainsi au cerveau. Les éléments nerveux dès lors cessent de recevoir l'oxygène, ne peuvent plus rejeter leur acide carbonique, et le phénomène décrit précédemment pour l'anémie locale se trouve encore réalisé.

La congestion qui s'accompagne des troubles fonctionnels semblables à ceux de l'anémie cérébrale, tient surtout à des gênes de circulation veineuse amenant une stase du côté des capillaires cérébraux. C'est, en effet, comme le remarque M. Potain, dans les maladies du cœur, dans les gênes respiratoires, lors des compressions portant sur les veines du cou, après une position déclive prolongée de la tête; qu'on les voit survenir. Certainement une suractivité fonctionnelle de l'encéphale peut déterminer l'hypérémie de l'organe, mais alors les accidents sont toujours moins intenses que dans l'anémie. Or, dans les cas précédents, des stases sanguines surviennent toujours dans les petits vaisseaux. Ces fins tubes se dilatent souvent irrégulièrement, et la circulation cesse de se faire aussi facilement qu'à l'état normal. Il en résulte que le sang perd tout son oxygène, qu'il se surcharge d'acide carbonique, et que finalement la nutrition gazeuse des éléments nerveux est entravée. C'est donc encore là une véritable asphyxie locale qui termine la scène.

Du côté de la moelle la même difficulté se rencontre pour établir à l'aide des modifications fonctionnelles le diagnostic anémie, et ce n'est que par l'examen approfondi des causes, du mode de début, de l'état de la circulation générale, de l'existence d'affections organiques éloignées ou d'un nervosisme exagéré, que le médecin pourra arriver à préciser son diagnostic, qui sera toujours, il faut bien le dire, d'une très-grande difficulté.

La suppression des fonctions des autres organes ne peut pas à elle seule signifier anémie locale. Que les urines soient suspendues, et ce symptôme pourra tenir à de nombreuses causes autres que le processus dont il s'agit; que le foie cesse de verser la bile dans l'intestin, et ce phénomène ne signifiera pas toujours anémie de l'organe hépatique; de même l'arrêt du cœur n'est pas forcément déterminé par la cessation de l'arrivée du sang aux ganglions de

Rémak, puisque, vous le savez, une forte excitation portée sur le pneumogastrique est suivie d'un même résultat.

Tous les détails dans lesquels je suis entré et qui sont de la plus haute importance, puisque le traitement, je vous l'ai dit, repose sur le diagnostic, vous montrent combien il est essentiel pour le médecin d'avoir une connaissance approfondie du mécanisme de la production d'un état morbide. Ce n'est pas, en effet, seulement par la constatation plus ou moins bien faite des symptômes que l'on arrive à préciser ce qui se passe dans un organe; c'est par l'examen de l'ensemble des phénomènes, par une étude très-attentive des causes physiologiques et pathologiques, qu'il est possible de résoudre les problèmes toujours compliqués que la nature nous met sous les yeux.

Que vous dirai-je de général au point de vue du *pronostic* de l'anémie locale? En première ligne, ce pronostic dépend du siège du processus morbide. Si le cerveau est en cause, il est évident qu'il y a un danger considérable, de même s'il s'agit du cœur ou du poumon. Si l'anémie frappe seulement une portion de la peau, ou une partie d'un membre, le pronostic est de beaucoup moins sérieux. D'un autre côté, l'étendue de la partie anémiée doit être prise en considération, puisque des troubles consécutifs peuvent être la conséquence de cette même étendue. Le degré de l'anémie influe à son tour sur le pronostic; si la privation de sang est complète, à moins que la circulation collatérale n'arrive à nourrir les régions frappées ou que la durée soit très-courte, la gangrène sera la conséquence d'un semblable état et pourra avoir des suites très-graves. Enfin, la cause de l'anémie doit aussi entrer en ligne de compte. Il est évident, sous ce rapport, que l'anémie spasmodique, en raison même de son peu de durée, est une maladie peu grave; tandis que celle déterminée par des obstacles situés dans le cœur ou dans les artères, thromboses et embolies, offrira toujours un pronostic plus sérieux. Vous ne devez cependant pas perdre de vue que certaines anémies spasmodiques peuvent devenir permanentes, et déterminer des maladies graves, surtout lorsqu'elles siègent du côté de la moelle épinière. En dernier lieu, la résistance des sujets, l'état de leurs forces, leur aptitude à supporter les maladies, sont des conditions que le médecin ne doit jamais perdre de vue lorsqu'il s'agit de résoudre la question du pronostic.

Avant d'aborder l'examen du traitement de l'anémie locale, il est une question importante qu'il nous faut examiner, c'est celle de

savoir quelle est l'influence exercée par le fonctionnement d'un organe sur l'anémie dont il est atteint. La médecine expérimentale va nous éclairer pleinement sur ce sujet. Étudiant le fonctionnement musculaire dans ses rapports avec les phénomènes circulatoires intimes, Cl. Bernard (1) a constaté les faits suivants : lorsqu'un muscle s'est contracté, il s'écoule par la veine émergente une plus grande quantité de sang qu'à l'état normal ; en second lieu, ce sang a une température plus élevée et il est chargé d'une plus grande quantité d'acide carbonique. Ces expériences de Cl. Bernard ont été confirmées par Sadler et Ludwig (2). D'un autre côté, les physiologistes ont démontré que l'activité cérébrale est en rapport constant avec l'énergie de la circulation ; que, pendant le sommeil, il existe une anémie relative des centres nerveux, anémie faisant place à une sorte d'hypérémie pendant la veille. Indépendamment de ces faits, l'on sait, de par l'expérimentation, que le sang revenant du cerveau est plus chaud que celui qui s'y rend, et qu'enfin les urines sont chargées d'une plus grande proportion de détritns organiques (principes de désassimilation) pendant l'activité psychique que dans l'état de repos de l'encéphale (3).

Ces faits prouvent surabondamment, je crois, cette vérité : Les organes, pour l'exercice de leurs fonctions physiologiques, réclament une grande quantité de sang. La conclusion légitime à en tirer est la suivante : Dans l'état d'anémie locale d'un organe, l'exercice de son fonctionnement physiologique augmente l'ischémie, et par conséquent les accidents qui lui sont dus.

La clinique, du reste, vient démontrer la vérité de cette proposition. Lors de l'obstruction d'une artère, la circulation collatérale peut suffire à la nutrition ordinaire des parties autrefois desservies par ce vaisseau, mais s'il survient une suractivité fonctionnelle, les organes souffriront bientôt et s'arrêteront rapidement. Les chevaux, ainsi que le rapporte M. Potain, sont assez fréquemment atteints d'une oblitération de l'artère iliaque ; or les observations des médecins vétérinaires ont montré que si les animaux malades restent au repos, ou ne font que marcher tranquillement, on n'observe pas de claudication chez eux. Au contraire, s'ils prennent une allure plus vive, le trot ou le galop, ou bien encore s'ils marchent longtemps,

(1) Cl. Bernard, *la Chaleur animale* (*Revue scientifique*, 1872).

(2) Sadler et Ludwig, cités par Cl. Bernard, *loc. cit.*

(3) Byasson, *Relation entre l'activité cérébrale et la composition des urines* (*Revue des cours scient.*, 1868).

on les voit boiter d'abord, s'arrêter et finalement tomber. Dans ces cas on constate un refroidissement du membre anémié et une contracture tétanique de ses muscles. Chez l'homme, des faits analogues se présentent. Barth a vu, à la suite de l'oblitération aortique, les malades n'accuser aucune douleur dans les jambes lorsqu'ils restaient en repos. Venaient-ils à marcher, des douleurs vives accompagnées d'engourdissement se déclaraient, et elles se dissipaient après un repos d'un certain temps. Un fait de ce genre a été observé également par M. Charcot (1).

Il est excessivement probable que des phénomènes du même genre se produisent du côté du cœur chez les individus atteints d'anémie incomplète de cet organe. On sait aujourd'hui que la dégénérescence athéromateuse des artères coronaires est assez fréquente, et que cette altération se rencontre souvent chez les sujets atteints de la maladie connue sous le nom d'angine de poitrine. Or, toutes les fois que le cœur est obligé d'activer le nombre de ses battements, à la suite d'une marche un peu rapide, lors de l'ascension d'un escalier, après une émotion vive, on voit les accidents douloureux survenir, la respiration être considérablement gênée, enfin des demi-syncope et même des syncope se produire.

Du côté du cerveau se montrent les mêmes faits; il est d'observation vulgaire que les sujets atteints d'anémie cérébrale voient leur mal s'exagérer par le travail intellectuel, et la science possède des observations se rapportant à des malades de ce genre ne souffrant pas habituellement, mais chez lesquels la lecture et l'écriture déterminent de violents maux de tête et même des accidents plus prononcés du côté de l'encéphale.

Le *traitement* de l'anémie locale repose sur des indications que le médecin doit toujours avoir présentes à l'esprit. En premier lieu, il faut prendre les mesures hygiéniques nécessaires pour éviter la production ou l'exagération de cet état morbide. Chez les sujets disposés à ce processus, les anémiques, les hystériques, les cachectiques de toute espèce, il convient donc d'éviter le fonctionnement exagéré des organes; et lorsque, dans une région quelconque, l'anémie s'est déclarée, il faut mettre cette région dans un repos physiologique aussi complet que possible, surtout lorsqu'il s'agit des centres nerveux.

(1) Charcot, *De la claudication intermittente*, 1869, cité par Potain.

En second lieu, la cause de l'anémie étant connue, c'est à obtenir son éloignement que le médecin doit s'appliquer. Si l'anémie résulte d'un bandage comprimant par trop les vaisseaux, ce bandage sera relâché; si une artère est effacée par une tumeur développée dans son voisinage, il pourra être nécessaire d'en pratiquer l'extirpation; enfin, lorsque l'ischémie tiendra à l'accumulation d'une grande quantité de liquide dans une cavité séreuse, l'évacuation de ce liquide fera disparaître cet état, et ramènera le sang dans les capillaires. D'autres fois, et le cas est assez fréquent, l'anémie résultera d'un refroidissement prolongé d'une région de l'organisme, d'une application de glace faite dans un but thérapeutique, d'une douche de trop longue durée. Dans ces circonstances, la cause étant enlevée, il faudra dilater les capillaires à l'aide des applications chaudes. Si l'anémie enfin tenait à une diminution dans l'énergie des battements cardiaques, il faudrait tenter de réveiller cette énergie à l'aide de l'administration des médicaments qui sont les toniques du cœur; la digitale sagement employée, la caféine, rempliraient ici le but proposé. Il est toutefois, dans l'éloignement de la cause de l'anémie, certaines connaissances qu'il est indispensable de se rappeler. La réaction, je vous l'ai dit, et la circulation nouvelle s'établissent souvent avec une trop grande rapidité. A la suite de l'évacuation brusque d'un épanchement, il y a une énorme poussée de sang vers les capillaires comprimés jusque-là, et ce phénomène peut donner lieu à une anémie cérébrale très-grave. Il faut donc alors être très-prudent, et n'évacuer qu'avec lenteur le liquide épanché.

Mais, dans bon nombre de circonstances, cette indication de supprimer la cause ne peut être remplie; le cas se rencontre plus particulièrement à la suite des oblitérations artérielles, et, dès lors, deux indications majeures se présentent. Il faut tâcher d'amener l'établissement de la circulation collatérale et, de plus, parer aux accidents qui pourraient résulter des phénomènes de congestion développés dans les organes éloignés. Pour remplir le premier desideratum, les parties anémiées seront placées dans une position qui facilite la circulation, généralement une position déclive, puis on fera porter sur la peau des excitations diverses ayant pour but d'amener la réplétion des capillaires. C'est alors que les frictions, la chaleur, le massage, les douches chaudes et froides trouveront leur utilité. Souvent même il sera utile d'appliquer quelques sangsues dans la région anémiée, puisqu'on sait que l'ouverture du système vascu-

laire, en diminuant les résistances au courant sanguin, appelle le sang vers les régions où s'est faite cette ouverture. Tous ces moyens seront employés, les uns de préférence aux autres, suivant la susceptibilité des malades et l'état de leur santé générale. Pour remplir la seconde indication, celle qui a pour but de parer aux accidents congestifs du côté des organes éloignés, si le premier groupe de moyens ne peut suffire, qu'il y ait danger immédiat, soit par congestion pulmonaire, soit par hyperémie cérébrale, on devra diminuer rapidement la tension dans le système circulatoire, et cet effet sera obtenu à l'aide des sangsues, des ventouses scarifiées appliquées largement sur le thorax et l'abdomen, et même, en dernier ressort, à l'aide de la saignée générale. Les mêmes moyens devront être employés dans les hyperémies internes résultant de l'anémie capillaire généralisée à toute la surface du corps et pouvant donner lieu à des accidents graves.

Les anémies par refus des capillaires, lorsqu'elles ne sont pas persistantes, ou bien encore lorsqu'elles ne portent pas sur des organes dont la suspension fonctionnelle ne peut avoir lieu sans compromettre la vie, ne réclament aucun traitement. Nous savons, en effet, que la contraction des vaisseaux s'épuise rapidement et que la réaction ne tarde pas à se produire. Lorsqu'il s'agit du cerveau, il faut cependant toujours intervenir, et dans le plus grand nombre des cas, il suffit de placer les malades dans la position horizontale ou un peu déclive de la tête, pour voir cesser les accidents. Mais, lorsque ces anémies sont persistantes, c'est encore aux moyens signalés plus haut qu'il convient de recourir. Les frictions, les douches froides surtout (1), les bains de vapeur térébenthinés, les courants continus (2), et la faradisation agissent en amenant des alternatives de contraction et de dilatation dans les vaisseaux capillaires, et ces modifications fréquentes du calibre des petits vaisseaux finissent par vaincre le spasme qui les a frappés, et permettent le retour de la circulation normale. C'est surtout dans les anémies de longue date que les douches et les courants continus rendent de réels services.

En dernier lieu, l'état général des malades devra être l'objet de la sollicitude du médecin. Il ne faut pas perdre de vue que l'affaiblis-

(1) Beni-Barde, *Traité théorique et pratique d'hydrothérapie*. Paris, Masson, 1874.

(2) Onimus et Legros, *Traité d'électricité médicale*, 1872.

sement suite d'anémie générale, de maladies longues, de cachexies diverses, s'accompagne fréquemment d'un commencement de dégénérescence graisseuse du cœur, circonstance qui, en diminuant la force des contractions de l'organe, tend à perpétuer l'anémie locale. Il faut donc, dans ces cas, alimenter les malades et les soumettre à un régime tonique. Ces indications, vous le comprenez, sont complètement individuelles.

DIXIÈME LEÇON

Des hémorrhagies.

MESSIEURS,

Nous l'avons vu, l'anémie locale reconnaît pour causes certains processus morbides, les hémorrhagies, la thrombose, coagulation *in loco* du sang dans les vaisseaux, et l'embolie, oblitération des canaux par des corps intravasculaires venus de loin. Ces divers processus rentrent donc dans le plan de notre cours, comme phénomènes producteurs de l'anémie locale, et c'est à leur étude que les leçons suivantes vont être consacrées.

On donne le nom d'hémorrhagie à l'issue du sang en dehors de ses réservoirs naturels. En médecine, lorsqu'on veut désigner les hémorrhagies par rapport à leur siège, on se sert des termes *hemo*, *hémato*, *rhagie*, que l'on joint au nom de la partie siège du processus morbide. Le mot *pneumorrhagie* signifie hémorrhagie du poumon ; celui d'*hématothorax* ou *hémothorax* désigne l'épanchement de sang dans la plèvre ; celui d'*hématocèle*, l'hémorrhagie de la tunique vaginale. On emploie également les termes *hématurie*, *hémoptysie*, pour désigner le crachement de sang et les urines sanguinolentes. Vous rencontrerez encore le terme *apoplexie*, usité pour désigner plus particulièrement les hémorrhagies en foyer qui surviennent dans le cerveau et le poumon. C'est un terme détourné de son sens primitif, signifiant abolition de la fonction. On l'a attribué aux hémorrhagies signalées, parce que l'abolition des fonctions cérébrales se rencontre souvent dans le cas de ruptures vasculaires du cerveau. Cependant, comme l'apoplexie peut se montrer dans des affections tout autres que l'hémorrhagie, il conviendrait de rendre à cette expression sa valeur primitive.

Dans l'étude des hémorrhagies, une première considération se présente qui pendant longtemps a exercé la sagacité des auteurs. Le sang peut-il s'échapper des vases qui le renferment sans qu'il existe de ruptures de ceux-ci ? Il est de toute évidence que s'il s'agit d'une extravasation notable de sang, toujours elle a été précédée

d'une rupture vasculaire; dans la grande majorité des cas, les recherches d'anatomie pathologique viennent la démontrer. Souvent toutefois, surtout lorsqu'il est question d'hémorragies peu considérables, il est difficile, impossible même de retrouver la lésion des vaisseaux. C'est précisément en raison de ces faits que certains auteurs, notamment Morgagni et Bichat, ont cru à la possibilité de l'issue du sang hors des vaisseaux sans qu'il existât aucune lésion de leurs parois. Leur classification des hémorragies repose sur ces vues alors théoriques, et ils admettent l'hémorragie *per rhexin* et l'hémorragie *per diapédésin*. Cette idée se reflète encore dans des ouvrages relativement modernes tels que la *Pathologie générale* de Chomel et le *Traité de pathologie interne* de Grisolle. L'étude histologique du sang démontrant l'existence des globules rouges et blancs de ce liquide, fit rejeter ces idées, et Ch. Robin ainsi que Virchow vinrent combattre les hémorragies *par diapédèse*. Cependant, en 1865, parut un travail du professeur Stricker (de Vienne) (1) établissant que les globules rouges du sang étaient susceptibles de traverser les parois des capillaires, et, en 1866, Cohnheim (2) soutint à son tour la diapédèse, plus particulièrement pour les globules blancs. Ce dernier auteur admettait, dans la paroi des petits vaisseaux, l'existence de stomates ou ostioles qui, sous l'influence d'une exagération de pression dans la cavité vasculaire, pouvaient se dilater et donner par suite passage aux globules du sang. Les stomates de Cohnheim ont été niées par Feltz en 1870, et Cohnheim (2) du reste, dans son dernier travail sur l'inflammation, a rejeté cette idée. Toutefois Arnold (3), dans des recherches expérimentales, en plaçant une ligature sur la veine médiane de la langue chez la grenouille, a pu voir les globules rouges s'échapper des petits vaisseaux. L'hémorragie par diapédèse peut donc être admise, mais il est probable qu'elle demande pour se produire des conditions de pression qui fréquemment aboutiront à la rupture vasculaire, en dehors toutefois d'altérations chimiques du sang dont nous parlerons plus tard.

Recherchons maintenant les *causes* productrices des hémorrha-

(1) Stricker, *Wien. Sitzgber*, 1865, et *Recherches histologiques sur la genèse et la structure des capillaires*, par le docteur Stricker de Vienne. (Analyse par M. Onimus, in *Journal de l'anat. et de la physiol.*, de Ch. Robin, 1867.)

(2) Cohnheim, *Virchow's Arch.*, 1867.

(3) Cohnheim, *Neue Untersuchungen üb. d. Entzündung*, 1873.

(4) J. Arnold, *Ueber Diapedesis. Eine experimentale Studie* (*Arch. f. path. Anat und Physiol.*, LVIII).

gies, en nous rappelant ce fait que le système circulatoire est formé par le cœur, les artères, les vaisseaux capillaires et les veines.

En premier lieu, les ruptures vasculaires peuvent être dues à des blessures quelconques intéressant les parois, blessures qui elles-mêmes reconnaissent les divers modes de production que décrit la pathologie chirurgicale. D'autre fois, ce sont des violences sans production de plaies, des contusions broyant plus ou moins rapidement un nombre plus ou moins considérable de vaisseaux capillaires : ce sont là les causes mécaniques, sur lesquelles il n'est nullement besoin d'insister. Des pressions fortes exercées sur certaines parties de l'organisme peuvent amener le même résultat, et c'est ainsi que se produisent les hémorrhagies sous-cutanées sur la tête de l'enfant au moment de l'accouchement. Des frottements exagérés, des excoriations déterminées par des corps étrangers circulant dans d'étroits canaux, peuvent agir de la même manière, et les ruptures vasculaires que l'on rencontre dans l'intestin à la suite de la rétention d'un bol fécal trop considérable ou durci outre mesure (scybales) sont des exemples de ce genre ; il en est de même des hémorrhagies résultant du passage d'un calcul dans les canaux biliaires ou urinaires, et de celles déterminées par le frottement d'une sonde dans l'urèthre, ou de la verge sur les organes femelles pendant le coït ; l'hémorrhagie dans ce cas est toujours sous-cutanée.

Les hémorrhagies qui sont dues à des causes physiques reconnaissent toujours, on peut le dire, pour mécanisme originel, l'exaltation de la tension vasculaire, quel que soit du reste son mode de production. En parlant des conditions physiques de la circulation, je vous ai fait voir que, dans la plupart des artères, la pression était généralement égale à 120 millimètres de mercure, et qu'elle allait diminuant de plus en plus jusque dans les capillaires et les veines. Or la hauteur manométrique est le résultat de la tension vasculaire d'une part, et de la pression atmosphérique d'autre part ; et l'on conçoit que la pression absolue supportée par la paroi de dedans en dehors sera déterminée par l'un et l'autre de ces facteurs. La force, agissant de dedans en dehors pour amener la rupture vasculaire, sera donc en réalité augmentée 1° lorsque la pression atmosphérique diminuera, 2° lorsque la tension artérielle s'élèvera réellement. Des hémorrhagies surviennent sous l'influence de l'une ou l'autre de ces modifications. L'ascension des hautes montagnes, les voyages aéronautiques qui amènent le saignement par le nez et la bouche, l'application des ventouses ordinaires, celle de la ventouse de Junod

donnant lieu à des extravasations sanguines, sont des exemples du premier mode d'augmentation de la pression absolue dans l'intérieur des vaisseaux sanguins.

Au point de vue des ruptures vasculaires, l'effet de l'augmentation de pression manométrique dans le système circulatoire se manifeste plus particulièrement sur les vaisseaux capillaires. Les ruptures des artères, des veines, du cœur, par le seul fait d'une augmentation de la pression dans ces vases, ne sont pas relatées dans la science, la résistance des parois étant en général suffisante et le nerf dépresseur de Cyon empêchant la rupture cardiaque. Or, messieurs, la pression dans le système capillaire peut s'exagérer en vertu de deux modes distincts, ou bien parce qu'elle est exaltée dans les artères, ou bien parce qu'elle s'élève dans les veines.

La pression artérielle, vous le savez, est le résultat de l'activité du cœur; on comprend donc que si l'activité cardiaque vient à s'exagérer, soit au point de vue de la force des contractions de l'organe, soit au point de vue de leur rapidité, cas plus rare, la pression artérielle puisse augmenter. A ce mécanisme sont dues les hémorragies du côté du nez, du côté du cerveau lui-même, que l'on observe dans certains cas d'hypertrophie du cœur gauche. Les hémorragies reconnaissant ce mode de production prennent la qualification d'*actives*.

D'un autre côté, la tension artérielle peut s'élever encore et à sa suite la tension capillaire, lorsque la quantité du liquide s'accroît dans l'intérieur du système circulatoire. Vous savez que chez la femme il se fait normalement des hémorragies périodiques constituant pour la masse du sang une diminution réelle de quantité, puisque la perte sanguine est en moyenne de 400 à 500 grammes. Or, dans certains cas où les règles viennent à s'arrêter, on voit fréquemment des ruptures vasculaires et, par conséquent, des hémorragies se produire dans différents organes, plus particulièrement du côté du poumon et de l'estomac.

Il existe une affection siégeant dans les veines hémorrhoidales et consistant dans la dilatation de ces veines. Cette affection, chez certains sujets (hémorrhoides fluentes), a pour effet d'amener des pertes de sang qui affectent souvent une sorte de périodicité plus ou moins régulière. Or il n'est pas rare, à la suite de la suppression des pertes sanguines hémorrhoidales, de voir survenir des hémorragies dans d'autres régions, souvent même du côté de l'encéphale. Les hémorragies en question, suite de la cessation des règles ou du flux hé-

morrhéidaires, sont connues sous le nom d'*hémorrhagies supplémentaires*.

Mais si, dans les cas précédemment signalés, nous voyons la tension artérielle productrice d'hémorrhagies s'exagérer dans toute l'étendue du système, on comprend que cette tension puisse n'augmenter que dans un district particulier. Supposons, par exemple, qu'une ligature vienne à être placée sur l'artère fémorale immédiatement au-dessous de la naissance de l'artère fémorale profonde, la conséquence immédiate de cette oblitération sera que la quantité de sang qui devait passer par les deux branches artérielles ne pourra pénétrer que dans une seule, et que, par suite, l'apport restant le même, le débit diminuant, il y aura, dans la fémorale profonde, élévation considérable de la pression se propageant dans les capillaires qui en dépendent. Cette pression pourra être supérieure à la résistance des parois, et des hémorrhagies auront lieu dans ces cas. Ces pertes de sang, connues sous le nom d'*hémorrhagies par fluxion collatérale* (Virchow) ou *par compensation*, sont extrêmement fréquentes. On les rencontre à la suite des oblitérations artérielles, soit artificielles (ligature), soit pathologiques : coagulation du sang dans les artères (thrombose), bouchons apportés de loin (embolies). C'est ainsi qu'une embolie des artères mésentériques s'accuse souvent dès le premier instant par une hémorrhagie intestinale ; c'est ainsi que l'oblitération des artères pulmonaires est suivie fréquemment d'hémorrhagie dans le poumon. On les rencontre encore à la suite des oblitérations d'un certain nombre de vaisseaux capillaires qui ont pour effet d'exagérer la pression dans les capillaires voisins. L'inflammation réalise ce phénomène, et il en est de même des embolies capillaires, comme Feltz l'a démontré en 1866. Le début de la phthisie pulmonaire est signalé par des hémorrhagies bronchiques et pulmonaires. Or il résulte des recherches de Colberg, Rindfleisch, Deichler et Otto Weber, vous le savez, que les granulations tuberculeuses naissent plus particulièrement le long des vaisseaux capillaires, (1). Leur accroissement a bientôt pour effet de comprimer ces tubes, et définitivement d'amener leur oblitération. Mais alors la pression s'exagère dans les capillaires voisins, leur rupture survient, il y a production d'hémorrhagie. Des hémorrhagies collatérales pourront se produire

(1) Le siège de la granulation tuberculeuse sur les petits vaisseaux a été démontré également en France par Laveran, Hérard et Cornil, Villemin et Cornil.

aussi lorsque, sous l'influence d'excitations vaso-motrices un territoire vasculaire sera privé de sang et qu'une hyperémie surgira dans d'autres organes. Ces faits vous ont été déjà indiqués.

Lorsque dans le système capillaire survient une exagération de pression par le fait des veines, on voit se produire également des hémorrhagies qualifiées alors de *passives*. Elles ont lieu dans les cas de stase sanguine siégeant soit dans le système de la petite, soit dans celui de la grande circulation. Les phénomènes de ce genre sont on ne peut plus fréquents en médecine, et je vais vous en citer quelques exemples. Supposez que, dans le cœur gauche, un obstacle quelconque, siégeant à l'un ou à l'autre des orifices, vienne à s'opposer au cours du sang, quelle que soit du reste la nature de l'obstacle, qu'il s'agisse d'un rétrécissement ou bien d'une fermeture incomplète (insuffisance) des valvules, l'effet produit sera le même. Il consistera dans un retard au débit du sang apporté au cœur par les veines pulmonaires, et bientôt, la quantité de sang arrivant au poumon ne variant pas ou très-peu, la pression de la veine s'élèvera de plus en plus en allant du cœur vers le poumon. Si cette pression vient à être supérieure à la force de résistance du vaisseau, il est de toute évidence que des ruptures seront la conséquence d'un semblable état de choses. La clinique, messieurs, vous offrira fréquemment des exemples de ce genre, et vous verrez survenir des hémorrhagies pulmonaires plus ou moins abondantes, se manifestant ou non par des crachements de sang, dans les cas de lésions des orifices du cœur gauche, et plus particulièrement dans celles qui occuperont l'orifice mitral. On le comprend également, si, dans le voisinage des troncs des veines pulmonaires, vers le hile du poumon par exemple, il vient à se former des tumeurs (ganglions lymphatiques hypertrophiés, cancers, tumeurs anévrysmales) qui par leur développement successif arrivent à exercer une pression plus ou moins complète sur les veines pulmonaires, les effets seront les mêmes, et le résultat définitif pourra être la production d'hémorrhagies dans les poumons.

Des faits semblables aux précédents se manifesteront dans le système de la grande circulation. Les lésions des orifices du cœur droit créant des obstacles au courant sanguin dans les veines caves, et plus particulièrement celles de l'orifice tricuspide, seront bientôt suivies d'exagération de pression dans ces veines et, de proche en proche, dans les capillaires généraux. C'est en vertu de

ces phénomènes purement physiques que les stases sanguines et, plus tard, les hémorrhagies pourront se montrer dans les divers organes. Il est rare, messieurs, que dans l'encéphale la pression vasculaire soit suffisante pour amener les ruptures, l'écoulement du sang veineux étant pour cet organe trop favorisé par l'action de la pesanteur; mais dans le foie, dans la rate, dans les reins, etc., tous organes dont le sang veineux doit retourner au cœur contrairement à la pesanteur, on voit souvent des hémorrhagies déterminées par ce mécanisme. Les tumeurs développées sur le trajet des veines caves ou de quelque autre tronc veineux aboutiront souvent, on le conçoit, à de semblables résultats.

Il est un organe qui reçoit une veine se distribuant dans son tissu à la manière d'une artère, c'est le foie; et la veine porte, formée par les veines émanant de l'appareil digestif et de ses annexes abdominaux, charrie le sang venu du tube digestif et circulant ensuite dans les capillaires du foie. Le système des vaisseaux portes n'est en général que peu influencé par les lésions portant sur le cœur, au moins dans les premiers temps de leur existence; mais il est sous la dépendance complète des lésions du foie. Que, pour une cause quelconque, les capillaires du foie cessent d'être perméables, et c'est plus particulièrement dans la maladie appelée cirrhose que survient ce fait, bientôt la pression ira augmentant dans la veine porte, dans ses branches d'origine et les capillaires qui leur donnent naissance. A sa suite apparaîtront les conséquences ordinaires, ruptures vasculaires et hémorrhagies. C'est à ce mécanisme que sont dues ces pertes de sang survenant du côté de l'estomac et de l'intestin pendant la cirrhose et se montrant souvent dès le début de la maladie.

Certaines hémorrhagies dont il me reste à vous parler dépendent également de l'exagération de la pression dans le système veineux. Dans les violents accès de toux des tuberculeux, et plus particulièrement encore des enfants atteints de la coqueluche, il n'est pas rare de voir se produire des hémorrhagies nasales, oculaires et buccales. Or, dans les quintes de toux, la glotte est fermée et les contractions énergiques et rapides des muscles expirateurs ont pour effet de développer une pression considérable dans la cavité thoracique. Cette pression entrave l'arrivée du sang dans la poitrine; ce liquide stagne dès lors dans les veines jugulaires et les capillaires qui en dépendent, et les ruptures arrivent dès que la pression a dépassé la force de résistance des vaisseaux. C'est d'après

le même mécanisme que surviennent les hémorrhagies succédant aux violents efforts de défécation.

Les causes chimiques productrices des hémorrhagies sont les applications de caustiques faites sur les tissus soit accidentellement, soit dans un but thérapeutique. C'est en détruisant directement les vaisseaux : artères, veines, capillaires, que ces substances réalisent leur action ; il n'est pas besoin d'y insister ici.

Les causes des hémorrhagies pouvant être considérées comme agissant au point de vue biologique, ont toutes pour effet d'amener une diminution dans la résistance des parois vasculaires. Portant leur action soit localement sur les vaisseaux eux-mêmes, soit primitivement sur le liquide sanguin, elles aboutissent toutes à des modifications dans la nutrition des tubes vasculaires. Pour ce qui est des premières, tantôt elles exercent leur effet sur la face externe des parois ; tel est le cas des ulcérations simples ou de nature cancéreuse qui détruisent les parois de dehors en dedans ; les hémorrhagies stomacales produites soit par l'ulcère simple, soit par le cancer ulcéré, sont des exemples de ce genre. Tantôt c'est directement qu'on les voit agir sur la tunique vasculaire sous l'influence d'états inflammatoires variables et de dégénérescences diverses. Souvent, à la suite de ces dernières lésions (myocardite, artérites diverses, athéromes artériels, dégénérescences graisseuses du cœur et des vaisseaux), les canaux sanguins se rompent subitement ; mais plus souvent encore les ruptures sont précédées de dilatations variables (anévrismes, varices, anévrismes miliaires) se rencontrant sur les artères, les veines et les vaisseaux capillaires. Pendant un temps plus ou moins long, la dilatation ainsi établie peut efficacement supporter la pression sanguine ; mais à la limite la rupture survient et l'hémorrhagie se produit.

Lorsque c'est primitivement sur le liquide sanguin que portent les causes biologiques, elles déterminent plus ou moins rapidement la dégénérescence graisseuse ou granuleuse des vaisseaux capillaires ; aussi les hémorrhagies qui leur succèdent se font-elles le plus souvent par rupture de ces fins canaux. Les hémorrhagies de ce genre sont désignées quelquefois sous le nom d'*adynamiques* parce qu'elles se rencontrent plus particulièrement dans les fièvres graves où domine l'adynamie. Or il est à remarquer que ces hémorrhagies se produisent d'abord sous l'influence de l'introduction expérimentale ou accidentelle dans le sang de certaines substances dont l'action propre est de détruire rapidement les globules rouges

de ce liquide (phosphore, arsenic, alcool, bile, sels de la bile, matières putrides), et que, dans ces cas, la dégénérescence grasseuse des capillaires sanguins est assez bien établie. Les maladies qui d'elles-mêmes réalisent ces faits expérimentaux, telles que l'ictère grave, le purpura, les injections septiques, détruisent, elles aussi, rapidement les globules rouges. Enfin dans les fièvres graves qui prennent le caractère hémorrhagique, typhus, fièvre typhoïde, variole, scarlatine, les recherches de Virchow (1), Coze et Feltz (2) ont démontré la diminution rapide des globules sanguins et les altérations nombreuses que présentent ces éléments anatomiques, ainsi que je vous l'indiquerai plus tard. Dans ces mêmes affections la dégénérescence grasseuse et granuleuse des petits vaisseaux est pareillement établie, ainsi qu'il résulte des travaux de Virchow, de Hoffmann (3), Hayem (4) et Laveran (5). Le scorbut, si fécond en hémorrhagies, n'échappe pas à ces modifications des parois vasculaires.

Mais, messieurs, s'il est établi que les hémorrhagies des empoisonnements et des fièvres graves reconnaissent pour cause primitive l'altération du liquide sanguin, et pour cause immédiate la dégénérescence vasculaire, rien ici ne vient nous expliquer pourquoi les hémorrhagies en question se font plus particulièrement dans un lieu que dans un autre du système capillaire. La raison déterminant le lieu de l'hémorrhagie paraît nous échapper d'une manière complète. C'est à Feltz que l'on doit l'interprétation de ce phénomène. Cet auteur, dans son *Traité clinique et expérimental des embolies capillaires*, a démontré que ces oblitérations emboliques étaient extrêmement fréquentes dans les maladies qui nous occupent; il a fait voir qu'elles pouvaient se produire par l'arrêt dans les vaisseaux de substances diverses : caillots fibrineux, leucocytes, dont le nombre est toujours augmenté dans ces affections et qui, en raison de leur grande viscosité, peuvent s'arrêter très-facilement dans les capillaires, et y déterminer des obstructions qui ont été décrites également par Hayem (6) en 1871. On comprend dès lors comment les

(1) Virchow, *Pathologie cellulaire*.

(2) Coze et Feltz, *Recherches cliniques et expérimentales sur la présence des infusoires et l'état du sang dans les maladies infectieuses*, 1871.

(3) Hoffmann, *Virchow's Archiv*, XL, 1867.

(4) Hayem, *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1870.

(5) Laveran, *Des dégénérescences qui se produisent dans les maladies aiguës et de leur conséquence au point de vue clinique* (*Arch. gén. de méd.*, 1871).

(6) Hayem, *Des embolies capillaires dans la pyohémie* (*Gaz. hebdomad. de méd. et de chir.*, 1871).

hémorrhagies peuvent se localiser; car dans le lieu de l'embolie, la tension vasculaire origine de la rupture se trouve exagérée.

Il est une cause d'hémorrhagies rentrant, je crois, dans la même catégorie, c'est celle qui résulte du défaut de développement complet des vaisseaux capillaires. Lorsque dans l'organisme se forment des tissus nouveaux, notamment à la surface des membranes telles que la plèvre, la dure-mère, l'arachnoïde, il n'est pas rare de voir survenir des hémorrhagies par rupturés des vaisseaux nouvellement développés dans ces membranes. Vous savez avec quelle facilité saignent les bourgeons charnus des plaies et des ulcères. Dans ces bourgeons se trouvent des vaisseaux nouveaux d'une grande fragilité. On conçoit que le défaut de développement complet des capillaires leur donne une grande disposition aux ruptures, et les hémorrhagies qui se produisent dans les cas de pleurésie, de pachyméningite hémorrhagique, reconnaissent probablement pour cause cette grande fragilité des vaisseaux de nouvelle formation.

Enfin, messieurs, il existe une maladie spéciale dans laquelle les hémorrhagies se produisent avec la plus grande facilité et souvent ne peuvent être arrêtées; elle est connue sous le nom d'hémophilie, revêt le cachet héréditaire et se transmet presque toujours à tous les membres d'une même famille. Les auteurs citent des cas nombreux où la mort a été la conséquence de ces pertes de sang intarissables. Quelle est la cause de cette affection singulière? consiste-t-elle dans une lésion spéciale du liquide sanguin? réside-t-elle dans des modifications de la structure des vaisseaux capillaires? D'après les recherches de Wickham Legg (1), il semblerait que, dans cette affection, les tubes vasculaires sont atteints d'un trouble profond de leur nutrition, d'une sorte d'arrêt de développement qui les prive de leur résistance, de leur élasticité, et les empêche de s'opposer à l'oblitération des sections faites sur leur parcours.

Toutes ces hémorrhagies par lésions primitives du sang, dans la grande majorité des cas, s'accompagnent de ruptures vasculaires que souvent démontre l'examen microscopique. Cependant, si vous vous rappelez les expériences de Stricker et d'Arnold, vous concevrez la possibilité des hémorrhagies par diapédèse plus spécialement dans les circonstances où le sang est modifié dans sa nature par des substances chimiques. On sait, en effet, qu'outre les substances que je vous ai signalées, l'usage des acides minéraux pré-

(1) J. Wickham Legg, *A treatise on hæmophilia* (*Revue des sciences médicales*, 1874).

dispose aux hémorrhagies, qu'il en est de même pour l'iode, et Prussak (1), à la suite d'injections de chlorure de sodium à des grenouilles et à des lapins, a montré que les globules rouges passaient facilement à travers les parois vasculaires dans ces conditions. On peut donc croire que dans les maladies signalées plus haut, à côté des hémorrhagies succédant à la rupture des vaisseaux dégénérés, il peut s'en produire d'autres par diapédèse véritable.

Il est en dernier lieu des hémorrhagies que l'on pourrait qualifier de *fonctionnelles*, dont il me reste à vous parler. Chez la femme, depuis l'époque de la puberté jusqu'au moment de la ménopause, tous les mois il se fait une perte de sang connue sous les noms de règles ou menstrues. Cette hémorrhagie périodique cesse cependant pendant tout le temps de la grossesse. Le phénomène mensuel est lié à l'ovulation. Chez la femme, il se fait périodiquement dans l'ovaire un travail très-important. La vésicule de de Graaf augmente de volume, se rapproche de plus en plus de la surface ovarique, se rompt, et l'ovule tombe dans la trompe utérine qu'il parcourt pour arriver dans la matrice. Pendant que se passent tous ces phénomènes, il survient du côté des ovaires et de la muqueuse utérine une hyperémie notable, l'afflux du sang est extrême dans les vaisseaux, bientôt ils ne peuvent plus supporter la pression et se rompent, en même temps que se fait la desquamation épithéliale à la surface interne de l'utérus. Le sang ainsi expulsé pendant quatre à cinq jours, en moyenne, est généralement de 300 à 500 grammes. Il est mélangé d'une assez grande quantité de cellules épithéliales venues de la matrice et du vagin.

D'un autre côté, au moment de l'accouchement, lorsque après le passage de l'enfant les adhérences utéroplacentaires se rompent, les vaisseaux ouverts laissent toujours échapper une certaine quantité de sang. Bientôt, sans doute, les contractions de la matrice amènent la cessation de cette légère hémorrhagie ; mais lorsque cette condition n'est pas remplie, dans les cas d'inertie de l'utérus, il peut se produire des pertes de sang souvent considérables et source de grands dangers pour les nouvelles accouchées. Pendant le travail, du reste, les hémorrhagies peuvent survenir à chaque instant, et ces faits se rencontrent à la suite du décollement prématuré du placenta. Enfin, pendant la grossesse, les femmes peuvent être exposées à des hémorrhagies utérines tenant toujours, on peut le dire, à un

(1) Prussak, *Wien. Sitzungsber.*, 1867, Stricker.

décollement placentaire. Dans les cas d'insertion sur le col utérin, lors de la dilatation de cette partie, il y a décollement d'une portion plus ou moins considérable du placenta et perte de sang. C'est presque toujours aussi une hémorrhagie utérine résultant du même fait qui annonce l'avortement et parfois l'accouchement prématuré.

Les *lésions anatomiques* que l'on rencontre à la suite des hémorrhagies sont de la plus grande diversité. Tantôt, en effet, l'hémorrhagie produite le plus habituellement alors par des instruments tranchants, piquants, contondants ou par arrachement, morsure, etc., se fait à l'extérieur; c'est l'*hémorrhagie externe*. Tantôt la rupture vasculaire, déterminée alors plus particulièrement sous l'influence de l'augmentation de pression ou de la diminution de la résistance des vaisseaux, donne lieu à une perte sanguine qui n'apparaît pas au dehors; il s'agit d'*hémorrhagie interne*. Dans le premier cas, la lésion peut porter sur des artères, sur des capillaires, sur des veines, et l'hémorrhagie est dite *artérielle, capillaire, veineuse*.

Pour que ce premier cas se réalise, il faut qu'une solution de continuité ait eu lieu, au sein de laquelle il y ait division vasculaire. On comprend que toujours, lors de la production d'une plaie, il y a rupture des capillaires, et, si l'hémorrhagie persiste lors de l'examen, on peut voir le sang s'échapper par un grand nombre de petites ouvertures laissant filtrer le liquide à la manière d'une éponge. Si l'examen est fait après la cessation de l'écoulement sanguin, on trouve les vaisseaux capillaires oblitérés par des coagulums qui, d'abord colorés par les globules rouges, finissent par devenir complètement incolores. Lorsque la plaie a intéressé des vaisseaux volumineux, on retrouve la lésion portant sur ces conduits. Tantôt le tube vasculaire est divisé complètement, et les deux bouts se retrouvent dans la plaie; tantôt leur division est incomplète et se présente soit dans le sens transversal, soit dans le sens longitudinal; l'état du vaisseau varie, du reste, suivant qu'il s'agit d'une artère ou d'une veine.

Si une artère a été divisée complètement, les deux bouts sont écartés l'un de l'autre; la plupart du temps, dans l'un et dans l'autre on trouve un caillot remplissant totalement le calibre artériel; toutefois, si la circulation collatérale n'a pu s'établir dans le bout périphérique, celui-ci est vide, mais béant. Un examen plus complet montre que les tuniques artérielles se sont séparées dans leur rétraction. A une certaine hauteur, variable du reste suivant le calibre du conduit, on trouve la tunique moyenne qui,

dans son retrait, dû à l'élasticité qu'elle possède, a entraîné avec elle la tunique interne. Celle-ci est plissée, ratatinée, et forme à l'intérieur du tube vasculaire une saillie irrégulière, rétrécissant beaucoup le calibre du vaisseau. Habituellement le caillot est très-adhérent à cette tunique interne et conserve une coloration rouge. En cas de division incomplète, soit transversale, soit longitudinale, les choses se présentent à peu près de la même façon. Oblitérant la solution de continuité, et faisant saillie à l'extérieur, on trouve un caillot qui se prolonge dans la cavité du vaisseau. Il est adhérent aux bords et généralement coloré; il s'appuie sur les tuniques vasculaires qui se sont rétractées et ont suivi la même marche de rétraction que dans le cas précédent. Ici encore, la tunique interne forme des saillies irrégulières par le fait de son plissement, soit dans le sens longitudinal, soit dans le sens transversal. Dans toutes ces lésions artérielles, du reste, le caillot intravasculaire remonte le plus habituellement jusqu'à la première collatérale, quelquefois il dépasse cette branche, mais alors il ne remplit plus tout le calibre de l'artère et va en s'effilant de plus en plus.

Lorsqu'une veine a été divisée complètement, on trouve encore au sein de la plaie les deux bouts du vaisseau; le bout central, qui ne reçoit plus de sang, s'est vidé jusqu'au niveau des premières valvules, dans le cas de veines qui en sont munies; il est presque totalement vide sur les veines qui n'en possèdent pas; le bout périphérique est oblitéré par un caillot habituellement coloré, faisant saillie plus ou moins dans la plaie, et se prolongeant souvent très-loin vers la périphérie. Lorsque la division a été incomplète, on trouve un caillot qui l'oblitére et qui fait également plus ou moins saillie dans la cavité veineuse.

Quant au sang extravasé, il a les caractères déterminés par le genre de vaisseaux d'où il provient. Rouge dans les artères, à l'exception toutefois des cas de chloroformisation, il est plus ou moins foncé dans les veines. Ici il faut excepter les cas d'empoisonnement par l'oxyde de carbone, puisque, vous le savez, ce gaz a pour effet de donner au sang une coloration rouge-cerise.

Mais sous la dénomination d'hémorrhagies externes on comprend encore, messieurs, celles qui apparaissent au dehors après s'être produites sur des surfaces muqueuses très-rapprochées de l'extérieur. C'est ainsi que les hémorrhagies nasales, buccales, vaginales, utérines, rectales, lorsque le sang qu'elles fournissent s'échappe assez rapidement, quelle que soit du reste la cause physiologique ou pa-

thologique qui les produise, sont considérées comme des hémorragies externes. Dans celles-ci, la plupart du temps, l'examen macroscopique ne fait pas retrouver les vaisseaux rompus; il est difficile de dire si c'est par les artères, les veines ou les capillaires que le sang s'est échappé. Les muqueuses en question sont alors colorées en rouge; parfois on trouve à leur surface des caillots colorés ou non et plus ou moins adhérents. Le sang qui est fourni est pur ou bien mélangé avec les mucus spéciaux des régions qu'il a traversées; il se coagule la plupart du temps, et, dans certains cas, comme dans les hémorragies mensuelles de la femme, il ne se coagule pas, le mucus vaginal et la lenteur de l'écoulement qui assure le contact du sang avec ce mucus faisant obstacle à la coagulation. Quelquefois, comme le fait se présente dans les hémorragies qui suivent l'accouchement, on peut rencontrer les vaisseaux plus ou moins béants, oblitérés ou non par des caillots. Enfin les tubes vasculaires eux-mêmes peuvent offrir à l'examen les lésions anatomiques qui ont été la cause première de l'hémorragie: dilatations veineuses (varices hémorrhoidaires), dégénérescence graisseuse ou granuleuse des capillaires (hémorragies des fièvres graves).

Lorsqu'il s'agit d'hémorragies internes, il peut se présenter deux cas particuliers: ou bien la perte de sang s'effectue sur une surface libre de l'économie, dans une cavité naturelle ou accidentelle (kystes pathologiques); ou bien elle a lieu dans l'intimité même des tissus organiques, au milieu des éléments anatomiques qui entrent dans la structure de ces tissus. Les hémorragies du premier groupe sont habituellement désignées sous le nom d'hémorragies *membraneuses*, et l'on réserve à celles du second groupe celui d'hémorragies *parenchymateuses*, ou mieux d'*interstitielles*, puisqu'elles peuvent se produire ailleurs que dans les organes parenchymateux. Les hémorragies membraneuses peuvent se montrer sur la peau et sur des surfaces muqueuses, séreuses ou pathologiques.

Les hémorragies se produisant à la surface de la peau sont réellement fort rares; sans doute les auteurs parlent assez fréquemment de sueurs de sang, mais il est certain que ces cas se trouvent limités à des maladies spéciales telles que le typhus, et peut-être la peste. L'hématidrose (sueur de sang) a cependant été constatée directement à l'aide du microscope par d'Andrade, et les faits relatés en 1862 par cet auteur (Ch. Robin, *Humeurs normales et morbides*) se rapportent à des cas de suppression des règles. Il est

facile de comprendre ces phénomènes, si l'on songe à la richesse vasculaire du réseau qui entoure les glandes sudoripares.

Le plus habituellement, lorsque la perte sanguine s'effectue à la surface d'une muqueuse, et que le sang s'épanche dans la cavité tapissée par cette muqueuse, il n'y a pas coagulation du liquide. En raison même de l'excitabilité réflexe de l'organe, ce sang est bientôt rejeté par des efforts en rapport avec l'organe lui-même. C'est ainsi que le sang versé dans les bronches est expulsé par la toux amenant l'hémoptysie ; que celui de l'estomac est rejeté par le vomissement, etc. D'autres fois, la coagulation est spéciale, et le fait se rencontre particulièrement dans le cas d'hémorrhagies produites dans le tube digestif et s'étant faites avec une certaine lenteur. Le sang alors se coagule en grumeaux et prend une coloration particulière en rapport avec la modification des globules sanguins sous l'influence de tel ou tel autre suc de la digestion. C'est ainsi qu'on voit apparaître les colorations dites *marc de café* et *mélana*, l'une spéciale au sang traité par le suc gastrique, l'autre particulière à celui qui a subi l'influence de la bile et du suc intestinal.

Comme il est facile de le comprendre, le sang en question est mélangé avec les produits de sécrétion propres aux muqueuses où l'hémorrhagie s'est produite ; il est mélangé, de plus, avec les fluides qui traversent les canaux muqueux. C'est ainsi que le sang qui s'épanche dans les voies urinaires se mêle à l'urine ; c'est ainsi que celui qui est versé dans les bronches se trouve mêlé de bulles d'air. Les épithéliums propres à chacune des muqueuses se rencontrent de plus au milieu du liquide hémorrhagique.

Pour ce qui est de la quantité de sang extravasé, elle est en rapport avec le nombre et le calibre des vaisseaux qui ont été rompus. Dans tous ces cas, les muqueuses sont colorées d'une manière plus ou moins intense par le sang, mais avec ceci de particulier que la coloration ne résiste pas habituellement au lavage. La plupart du temps on ne retrouve pas les vaisseaux rompus, au moins par l'examen macroscopique, mais on rencontre les lésions (ulcères divers, dégénérescences vasculaires) qui ont déterminé la perte sanguine.

D'autres fois, et plus spécialement lorsque l'hémorrhagie se fait dans de petits canaux (uretères, bronches de petit calibre), il peut arriver que le sang se coagule et vienne oblitérer plus ou moins complètement les conduits en question. Suivant que l'hémorrhagie sera récente ou ancienne déjà, suivant que la coagulation se sera produite lentement ou rapidement, ces caillots faisant bouchon se-

ront colorés ou non par les globules rouges, qui eux-mêmes dans le premier cas auront été détruits, ou n'auront pas été englobés par la fibrine, mais bien entraînés par le flot du liquide traversant les conduits où se sera faite l'hémorrhagie.

A ce propos, messieurs, je crois utile d'appeler votre attention sur un fait spécial. Dans la cavité utérine qui mensuellement est le siège d'une hémorrhagie physiologique et dans laquelle, par suite d'avortement ou d'accouchement, des pertes sanguines se montrent fréquemment, il peut se faire que le sang, au lieu de s'écouler librement au dehors, vienne à être retenu. Dans ces cas, le liquide se coagule. Souvent les globules rouges n'ont été englobés qu'en partie par la coagulation de la fibrine, souvent ils sont détruits complètement lors de l'examen. On trouve alors dans la cavité une tumeur plus ou moins volumineuse, adhérente aux parois par une sorte de pédicule et remplissant la matrice ou non. Les tumeurs de ce genre, qui ont été décrites par Velpeau (1), Kiwisch (2) et Scanzoni (3), sont fréquemment désignées sous le nom de *polypes fibrineux de l'utérus*. Mais, ainsi que l'a démontré Ch. Robin (4), il ne s'agit pas ici de polypes réels. Ces tumeurs ne sont que de la fibrine arrivée à divers états d'évolution, suivant le temps qui s'est écoulé depuis sa coagulation. Sans doute, au milieu de cette fibrine, on peut rencontrer des cellules épithéliales qui lui donnent une sorte de structure, mais, si l'on se rappelle qu'au moment de la menstruation, en même temps que se produit l'hémorrhagie utérine, il se fait une desquamation abondante des épithéliums de la muqueuse, on comprendra que ces cellules aient pu se mélanger au sang et se trouver englobées dans le coagulum fibrineux. C'est en tenant compte de ces faits que Virchow (5) a proposé de désigner les tumeurs en question sous le nom d'*hématomes polypeux de l'utérus*, dénomination en rapport avec leur origine et leur nature véritable.

On observe des hémorrhagies dans les cavités séreuses dans un certain nombre de circonstances. Parfois il s'agit d'un vaisseau volumineux dont la rupture a été suivie d'un énorme écoulement de sang : rupture du cœur remplissant de sang le péricarde, rup-

(1) Velpeau, *Traité de médecine opératoire*, 1837.

(2) Kiwisch, *Die Krankheiten der Gebärmutter*, 1845.

(3) Scanzoni, *Die Genese der fibrinösen oder Blutpolypen des Uterus*, 1851.

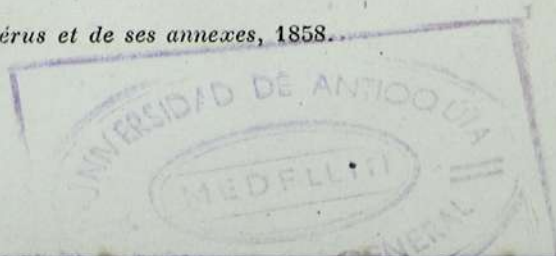
(4) Ch. Robin, *Humeurs normales et morbides*.

(5) Virchow, *Pathologie des tumeurs*, 1867.

ture d'un anévrysme dans la plèvre, dans le péritoine. La mort étant pour ainsi dire instantanée dans ces cas, la cavité séreuse est plus ou moins remplie par des caillots abondants, colorés en rouge foncé, et même en noir. Parfois aussi ce sont des vaisseaux moins volumineux qui se rompent, et le sang s'épanche lentement dans la cavité séreuse. C'est plus particulièrement, chez la femme, dans le cul-de-sac recto-vaginal que de semblables hémorrhagies se rencontrent; on les a désignées sous le nom d'hématocèles rétro-utérines (Nélaton) ou péri-utérines (Aran) (1). Dans ces cas, les tissus qui entourent l'épanchement, en raison même de la durée de la maladie, sont teintés en rouge très-foncé dans une épaisseur de 2, 3, 4 millimètres (Ch. Robin) par la matière colorante du sang. La plupart du temps, l'hémorrhagie s'étant produite avec une grande lenteur, la fibrine a été reprise par absorption; il n'y a pas de coagulation du liquide qui se montre coloré en brun foncé avec une teinte chocolat, résultat des modifications des globules rouges. Parfois cependant on rencontre quelques caillots adhérents aux parties voisines; ces caillots sont pour la plupart décolorés.

Il arrive souvent que dans les cavités séreuses il se produit des hémorrhagies alors que déjà ces cavités renferment des liquides de sécrétion. Le plus habituellement alors l'hémorrhagie est peu abondante, le sang se mélange avec le liquide primordial et lui imprime des modifications de couleur en rapport avec sa propre quantité. Mais lorsque depuis un certain temps déjà le sang s'est épanché et mêlé au liquide de la séreuse, il présente des modifications qu'il importe de connaître afin de se rendre compte des colorations variables que peuvent offrir les épanchements, partie séreux, partie hémorrhagiques dont il est question. Souvent, en effet, on les voit colorés en rose, d'autres fois en rouge sanguinolent, variétés en rapport avec la quantité de sang qui s'est mélangé à la sérosité. Enfin, si déjà il s'est écoulé un certain temps entre l'hémorrhagie et le moment de l'examen du liquide, on peut retrouver celui-ci avec des colorations chocolat, brun foncé et même noir, qui tiennent aux modifications que présentent les hématies privées de l'oxygène. Les globules rouges, du reste, dans ces cas, peuvent être plus ou moins modifiés dans leur structure. On retrouve dans les épanchements dont il s'agit les formes sphériques, avec production de pointes à leur pourtour (roues de moulin, cha-

(1) Aran, *Leçons cliniques sur les maladies de l'utérus et de ses annexes*, 1858.



tons de marron d'Inde, étoiles), que je vous ai signalées déjà, et qui, vous le savez, constituent les diverses phases dégénératives par lesquelles passent ces éléments anatomiques pour arriver à leur destruction complète.

Ce que je viens de dire des épanchements de sang dans les cavités séreuses s'applique, messieurs, aux cavités anormalement développées dans l'organisme. Les mêmes phénomènes peuvent se rencontrer dans les *hygromas* et les *kystes* divers, notamment les *kystes ovariennes*, et le mélange des liquides de ces productions présente les différents caractères dont je viens de vous parler.

ONZIÈME LEÇON

Des hémorrhagies (suite).

MESSIEURS,

Nous arrivons à l'étude anatomique des hémorrhagies se faisant dans l'épaisseur des tissus, de celles-là qui ont été désignées sous les noms d'interstitielles ou de parenchymateuses. Un premier cas peut se présenter, c'est celui dans lequel un vaisseau, une artère, plus particulièrement, après avoir subi une modification inflammatoire ou dégénérative de ses parois, au lieu de se rompre complètement, n'est rompue que dans ses tuniques interne et moyenne. Dans ces cas il arrive que le sang quitte la cavité vasculaire, pénètre à travers la rupture des deux tuniques ci-dessus jusque contre la tunique externe qu'il refoule fortement. En raison, du reste, du peu d'adhérence de la tunique externe et de la tunique moyenne, le sang s'infiltré entre les parois de ces deux membranes, les sépare l'une de l'autre, les dissèque, en un mot, et produit le long de l'artère une tumeur allongée qui a été étudiée par Maunoir en 1802 et Laënnec en 1806, et que l'on connaît sous le nom d'anévrysme disséquant.

Pour l'intelligence de ce qui va suivre, je crois utile de vous rappeler ce que je vous ai dit dans nos premières leçons au sujet du mode de destruction des globules rouges du sang, car nous allons retrouver plus bas ces différentes transformations de l'élément en question. Vous savez que, lors de leur destruction, les hématies, après avoir présenté les modifications en roues de moulin, chatons de marron d'Inde, étoiles, perdent leur hémato-cristalline et se décolorent. Bientôt après ils se fondent en un détritus granuleux. L'hémato-cristalline, à son tour, ne tarde pas à être décomposée; elle se dédouble en globuline et en hématine. Cette dernière substance, qui est amorphe, se dépose en granulations fines, de couleur noire plus ou moins foncée, auxquelles on donne généralement le nom de pigment. Souvent là s'arrêtent les transformations, et l'on retrouve au sein des tissus organiques le pigment dont je vous parle. D'autres

fois, les choses vont plus loin, le pigment à son tour se modifie, il se transforme en une substance nouvelle cristallisant en prismes obliques à base rhomboïdale et qui, découverte par Schérer et Zwicky, a reçu de Virchow le nom d'*hématoïdine*. Les cristaux en question sont colorés en jaune, en rouge orangé, parfois en carmin; l'eau, l'alcool, la glycérine, l'acide acétique, n'ont aucune action sur eux.

Lorsqu'une rupture vasculaire quelconque se fait au sein de l'organisme, deux cas peuvent se présenter : ou bien le sang est chassé avec une force considérable, ce qui survient lorsque l'hémorrhagie est le résultat d'une exagération notable de la pression intravasculaire; ou bien il s'écoule en obéissant simplement à sa pression normale. Dans le premier de ces cas, le sang, lancé subitement au milieu des éléments anatomiques de la région, les dissocie et les broie, pour ainsi dire. Il en résulte une excavation où s'épanche le liquide et où il se mêle aux éléments dissociés et détruits; on dit alors qu'il se fait un *foyer hémorrhagique* ou un *infarctus hémorrhagique*, suivant le volume de la lésion. Ces foyers autrefois étaient souvent désignés sous le nom de foyers apoplectiques, et l'hémorrhagie elle-même était appelée apoplexie. Cette expression est souverainement impropre puisqu'elle ne s'applique en réalité qu'aux phénomènes symptomatiques pouvant accompagner la lésion, aussi je ne m'en servirai pas. On comprend que si la rupture vasculaire a lieu dans un tissu mou, comme le cerveau, la pression normale peut être suffisante pour amener ce résultat.

Dans le second cas, le sang s'infiltré purement et simplement en suivant les interstices des cellules ou des faisceaux de fibres, et quelquefois peut refouler seulement ces divers éléments, s'ils sont très-cohérents entre eux. Ici encore l'hémorrhagie peut affecter en conséquence deux formes, l'une d'*infiltration* diffuse, l'autre de tumeur circonscrite que l'on désigne sous le nom d'*hématome*.

En premier lieu, les *infiltrations sanguines* peuvent être dues à la rupture des vaisseaux capillaires. On les désigne aussi dans ce cas sous le nom de *suffusions sanguines*. Elles se rencontrent à la suite des contusions donnant lieu aux ecchymoses; elles constituent la plupart des taches hémorrhagiques que l'on observe à la peau ou sur certaines muqueuses dans les fièvres graves (*pétéchies*). Dans les premiers temps, ces infiltrations apparaissent avec une couleur rouge sombre, mais le sang ne se coagule pas. Le plasma se résorbant trop rapidement, il ne reste que les globules rouges qui passent bientôt, en vertu de la propriété de diacritisme que possède l'hé-

mato-cristalline, par les colorations successives que l'on connaît à l'écchymose, le bleu, le vert, le jaune. De semblables infiltrations se rencontrent fréquemment dans les membranes de nouvelle formation (néomembranes de la tunique vaginale, néomembranes de la dure-mère); elles y suivent des phases analogues. Plus tard, les globules se résorbent, et l'on peut trouver dans le lieu des infiltrations sanguines, soit des dépôts de pigment, soit des cristaux d'hématoïdine.

Si les hémorrhagies sont dues à la rupture de vaisseaux de plus fort calibre, veines ou artères, le sang s'épanche entre les mailles du tissu conjonctif, et souvent très-loin. La plupart du temps il se coagule alors, formant un empâtement diffus de la région. Lorsque survient le retrait du caillot, le sérum est résorbé, et progressivement la fibrine passe de l'état fibrillaire à l'état granuleux. Finalement elle se divise en granulations nombreuses, en même temps que survient la fonte des hématies, et le tout, au bout d'un temps plus ou moins long, est repris par absorption. Ici encore on peut retrouver des cristaux d'hématoïdine, ou de la matière pigmentaire.

Les *hématomes* (P. Frank) sont des tumeurs circonscrites résultant d'hémorrhagies; il en existe plusieurs espèces. Certaines de ces tumeurs sont constituées par du sang qui reste presque complètement liquide; on n'y trouve que quelques couches de fibrine vers la périphérie. Le centre est occupé par du sang dont les globules sont plus ou moins altérés. Le *céphalématome*, produit sur la tête des enfants pendant le travail de l'accouchement, et qui siège entre les os du crâne et le péricrâne; l'*othématome*, tumeur sanguine produite, ainsi qu'il résulte plus particulièrement des recherches de Gudden (1), par des lésions traumatiques exercées sur l'oreille; l'*hématome de la dure-mère*, autrefois désigné sous le nom d'*apoplexie méningée*, et que les travaux de Virchow (2) ont démontré comme étant le résultat de la rupture des vaisseaux nouvellement formés dans les cas de pachyméningite, sont des exemples de ce genre. Il en est de même des tumeurs sanguines qu'on observe dans les muscles droits de l'abdomen et dans d'autres masses musculaires. Dans toutes ces lésions on trouve la collection sanguine entourée d'une sorte de membrane kystique, produite primitivement par le refoulement du tissu conjonctif et qui, plus tard, grâce à une inflammation chronique déterminée par la présence du sang, s'é-

(1) Gudden, *Allg. Zeitschr. für Psychiatrie*, 1860.

(2) Virchow, *Das Hämatom der dura Mater*, 1856.

paissit plus ou moins. A la surface interne se trouvent des couches fibrineuses; le liquide contenu se rapproche plus ou moins du sang par sa coloration. On y trouve alors du pigment, des cristaux d'hématoidine et des cristaux de cholestérine provenant des globules rouges détruits. J'ai eu dernièrement l'occasion d'examiner le liquide d'une tumeur de ce genre.

D'autres hématomas se distinguent des précédents en ce qu'ils constituent des tumeurs complètement solides. On les rencontre, ainsi que le fait observer Ch. Robin (1), le long des veines variqueuses, dans les membres, dans le cordon testiculaire, le long des veines du cou, et quelquefois dans les interstices musculaires. Les vieillards sont les sujets chez lesquels on les trouve le plus habituellement. Ces tumeurs sont formées par un caillot dont les couches externes sont de la fibrine souvent encore à l'état fibrillaire et englobant une quantité plus ou moins considérable de globules rouges. Plus on avance vers le centre, plus la fibrine se rapproche de l'état granuleux, et dans la profondeur on trouve souvent une matière pulpeuse colorée ou non en brun plus ou moins foncé. Des cristaux d'hématoidine, du pigment, des leucocytes, de la cholestérine, peuvent s'y montrer.

Les *foyers hémorragiques* et les *infarctus* sont le résultat d'hémorragies qui, en raison soit de la force avec laquelle le sang a fait irruption, soit du peu de résistance du tissu, ont produit la destruction de ce tissu. La dimension de l'altération et le volume des vaisseaux ouverts établissent seuls la différence entre ces deux formes de lésions. On réserve le nom d'infarctus à celles qui sont les plus petites et résultent le plus habituellement de la rupture des capillaires dans les cas d'embolies de ces conduits.

Les foyers hémorragiques se rencontrent le plus ordinairement dans le poumon, le cerveau et le foie. Ils affectent des dimensions variables, et souvent leur production entraîne la mort immédiate. Lorsqu'il en est ainsi, on trouve dans l'organe où s'est faite l'hémorragie une cavité variable de volume, remplie par un caillot noirâtre au sein duquel se rencontrent les éléments anatomiques plus ou moins déchirés du tissu (cellules nerveuses et tubes nerveux, fibres élastiques du poumon, etc.). Les parois sont inégales, déchiquetées,

(1) Ch. Robin, *Leçons sur les humeurs normales et morbides*.

NOTA. La plupart des données anatomiques de cette leçon et de la précédente sont empruntées à cet ouvrage.

irrégulières, quelquefois molles et diffluentes et colorées en rouge dans une certaine étendue. Parfois le foyer est traversé par des filaments plus ou moins volumineux, allant de l'une à l'autre des parois, et s'anastomosant entre eux; ce sont les vaisseaux capillaires ou autres que l'irruption sanguine n'a pas détruits. Dans le plus grand nombre des cas, on ne retrouve pas le vaisseau rompu, à moins qu'il ne s'agisse de branches volumineuses, comme le fait peut s'observer en particulier dans le poumon.

Lorsque la mort n'est pas immédiate, les foyers hémorrhagiques passent par des métamorphoses successives pendant lesquelles il peut être donné de les observer. Comme tout coagulum sanguin, celui qui s'est formé au sein des tissus se rétracte d'abord et se dépouille en même temps d'une grande partie de son sérum, qui est repris par absorption. Bientôt, autour de lui agissant comme corps étranger, il se développe un travail inflammatoire dont les premiers effets sont d'amener au contact du coagulum une certaine quantité de sérosité issue des vaisseaux de la paroi. Ce liquide imbibe progressivement le coagulum, et en même temps celui-ci se modifie. La fibrine, d'abord à l'état de filaments fibrillaires, passe peu à peu à l'état granuleux, et finalement se résout en granulations moléculaires; les globules suivent les phases de destruction que vous connaissez, laissant échapper leur hémato-cristalline, qui ne tarde pas à se transformer en hématosine et plus tard en hématoïdine. C'est précisément à ces diverses modifications des globules et des substances qui en dérivent que l'on doit rapporter les colorations chocolat, brun, ocre, se remarquant aux diverses périodes de la lésion. C'est encore à ces modifications qu'est due la présence du pigment (hématosine) ou des cristaux (hématoïdine) démontrée par l'examen microscopique. A ce moment, du reste, le foyer primitif renferme une véritable bouillie où l'on trouve en très-grande abondance des granulations moléculaires graisseuses, résidu de la fibrine, de la matière amorphe, quelques globules rouges plus ou moins dégénérés, du pigment, des cristaux, des leucocytes passés souvent à l'état de corps granuleux de Gluge, et des éléments anatomiques de la région en voie de destruction, à l'exception toutefois des fibres élastiques, qui se conservent intactes très-longtemps.

En même temps qu'évolue ainsi le coagulum primitif, le travail inflammatoire des parois, par un procédé que nous étudierons plus tard, amène la formation tout autour du foyer d'une véritable néo-membrane limitant exactement la cavité hémorrhagique et la sépa-

rant des tissus restés sains. Dès lors, deux cas peuvent se rencontrer : ou bien, après la destruction moléculaire complète des éléments anatomiques et de la fibrine, le détritit granuleux est repris par absorption, et il ne reste dans la cavité qu'une sérosité limpide formant le contenu d'un véritable kyste dont les parois renferment du pigment et des cristaux; c'est là le kyste hémorrhagique que l'on rencontre souvent d'une manière plus spéciale dans le cerveau et le foie; ou bien, à mesure que se fait la résorption du liquide, les parois s'épaississent de plus en plus par la formation constante de nouveaux éléments anatomiques (corpuscules du tissu conjonctif). Bientôt elles s'adossent et se réunissent, formant ainsi une véritable cicatrice le plus souvent colorée par du pigment ou des cristaux d'hémoïdine. On trouve alors à l'autopsie, au sein de l'organe, une traînée de tissu conjonctif plus ou moins coloré, ainsi qu'il vient d'être dit (1).

Les infarctus hémorrhagiques, qui ont été si bien décrits par Feltz (2), ne sont que des foyers très-petits. Ils se rencontrent dans toutes les régions de l'organisme et surviennent à la suite des lésions des petits vaisseaux. On les voit se produire plus particulièrement dans les cas de dilatations vasculaires (anévrismes miliaires) (3), lors de la dégénérescence grasseuse des capillaires, et surtout dans l'oblitération de ces fins canaux. C'est précisément ainsi que les inflammations, surtout celles du cerveau, et les embolies capillaires s'accompagnent d'hémorrhagies donnant naissance aux infarctus.

Dans les infarctus, comme dans les foyers hémorrhagiques, le sang a fait irruption au milieu du tissu ambiant; il a été lancé à travers les cellules, les fibres de la région, qu'il a dilacérées et séparées de leurs connexions avec les éléments voisins. Dans les premiers temps de sa formation, l'infarctus apparaît comme un noyau rouge foncé au sein duquel l'examen démontre le sang coagulé, avec la fibrine à l'état fibrillaire, ses globules et les éléments de la région. Plus tard, il se décolore peu à peu, se ramollit par la fonte moléculaire de la fibrine et prend l'aspect que l'on connaît sous le nom de ramollissement rouge dans le cerveau. En même temps, autour de lui s'est formée une aréole rouge inflammatoire qui le sépare des parties voisines. Plus tard encore, la dégénérescence grasseuse s'en empare; alors

(1) Pour plus de détails sur cette question, on pourra consulter : Ch. Robin, *loc. cit.*; et Rindfleisch, *Traité d'histologie pathologique*, traduit par Gross, 1873.

(2) Feltz, *Traité clinique et expérimental des embolies capillaires*, 1870.

(3) Charcot et Bouchard, *Nouvelles recherches sur la pathogénie des hémorrhagies cérébrales*, 1868.

les globules rouges ont disparu, les globules blancs sont pour la plupart transformés en corps de Gluge, et la fibrine est devenue un détritit de granulations graisseuses. A ce moment, il se montre comme une tache jaune, tranchant sur la coloration des régions voisines et d'une consistance plus ou moins considérable, suivant la quantité de liquide qu'il renferme. Il peut aussi arriver à la transformation caséuse. D'autres fois, par suite de l'inflammation qu'il détermine dans les régions voisines, il amène la mortification et la suppuration des parois, et se transforme alors en un véritable abcès où l'on retrouve les détritits divers mentionnés plus haut.

Les infarctus toutefois ne suivent pas tous cette marche destructive; il en est dont la résorption s'opère assez rapidement pour ne laisser dans la région où ils se sont produits qu'une légère trace de pigmentation; il en est aussi qui évoluent à la manière des foyers hémorrhagiques aboutissant à la cicatrisation; les infarctus du cerveau suivent assez fréquemment cette marche.

Pour terminer l'histoire des lésions anatomiques se rapportant aux hémorrhagies, il me reste à vous montrer le mode de cicatrisation des ruptures vasculaires, question assez importante, puisqu'elle nous fait connaître le mode d'arrêt des écoulements de sang.

Les hémorrhagies du cœur, celles des grosses artères, celles des troncs veineux volumineux, sont pour ainsi dire toujours suivies de mort, et cependant on observe des cas, excessivement rares sans doute, où la guérison a lieu. Dans les blessures ou les déchirures très-petites du cœur, on peut voir un caillot venir oblitérer l'ouverture, et ce caillot très-adhérent aux surfaces finit par être remplacé par un tissu cicatriciel qui se forme, selon toute probabilité, en suivant la marche des cicatrisations artérielles ou veineuses que je vais vous exposer.

Les phases physiologico-pathologiques par lesquelles passe la cicatrisation des plaies vasculaires sont les suivantes : lorsqu'il s'agit d'une artère de moyen ou de petit calibre complètement divisée en travers, en vertu de son élasticité et du peu d'adhérence qui la fixent à la tunique externe, la tunique moyenne se rétracte assez loin dans le vaisseau; elle entraîne avec elle la tunique interne, qui forme dans l'intérieur du canal des plis saillants plus ou moins réguliers. Contre ces irrégularités de surface le sang vient bientôt se coaguler par doublement de la plasmine, et il se forme un caillot remontant généralement jusqu'à la première collatérale. Ce caillot est extrêmement adhérent à la paroi artérielle, et, lors de sa rétraction, il con-

serve les adhérences. Il y a donc ainsi oblitération du vaisseau par un obturateur auquel on pourrait donner le nom de *caillot primitif*. Lorsqu'on l'examine, on le trouve constitué par de la fibrine à l'état fibrillaire formant un réseau très-délié, dans les mailles duquel sont logés les globules rouges et blancs, serrés les uns contre les autres. Ces phénomènes se remarquent également à la suite de la ligature artérielle. Dans ce cas, en effet, la constriction exercée par le fil rompt la tunique moyenne, celle-ci se rétracte, entraîne la tunique interne, et il se forme un coagulum semblable à celui dont je viens de vous indiquer la structure.

Déjà, dès le second jour, des modifications importantes apparaissent dans le caillot obturateur: les globules rouges se détruisent progressivement, et la fibrine perd son état fibrillaire pour se transformer en une masse amorphe, homogène et très-résistante. Ça et là, on reconnaît quelques cristaux et les globules blancs qui sont en voie de dégénérescence graisseuse, et dont certains montrent des noyaux dans leur intérieur.

Vers le sixième jour, ainsi qu'il résulte des recherches d'O. Weber (1), les globules rouges ont presque totalement disparu, le caillot s'est déjà beaucoup décoloré, et la fibrine, toujours à l'état de



FIG. 28. — Coupe d'un thrombus artériel datant de trois mois : a, tunique moyenne (les couches internes seulement); b, limite entre les tuniques moyenne et interne; c, tunique interne; d limite de la tunique interne et du thrombus; e, thrombus; f, vaisseaux avec épithélium. — Grossissement, 300 (RINDFLEISCH).

masse amorphe, commence à présenter ça et là l'état granuleux. En même temps, on peut voir, au sein de cette masse, des corpuscules de tissu conjonctif en voie de formation. Bientôt leur nombre s'ac-

(1) O. Weber, *Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie*, de Pitha et Billroth; et Billroth, *Cours de pathologie chirurgicale. Cicatrisation des muscles, des nerfs et des vaisseaux*, trad. de Culman et Sengel (*Revue des cours scientifiques*, 1867).

croît considérablement, ils s'unissent par leur extrémité effilée et forment à travers le caillot un véritable réseau cellulaire. Des cellules analogues se produisent concentriquement à la périphérie du caillot obturateur (fig. 28).

A partir du huitième ou du dixième jour, un nouveau progrès se fait dans la cicatrisation vasculaire. De la partie supérieure du caillot en communication avec la région vasculaire encore traversée par le sang, partent des vaisseaux capillaires de nouvelle formation qui s'avancent parallèlement à l'axe du canal, communiquent bientôt entre eux par des anses, et s'abouchent en dernier lieu avec les vaisseaux capillaires des tuniques vasculaires. Dès lors, la fibrine se réduit de plus en plus en granulations, elle forme des amas interposés aux cellules et aux capillaires nouvellement formés, et le caillot obturateur a atteint sa seconde phase évolutive; il est devenu *caillot transitoire* (1) (fig. 29).

Il faut un temps très-long au processus physiologique pour amener le caillot de l'état transitoire à l'état de *caillot permanent* ou d'obturateur définitif; généralement il faut deux ou trois ans pour obtenir ce résultat. A partir du moment décrit plus haut, l'obturation vasculaire, qui, vous le voyez, n'est en définitive qu'une formation de tissu conjonctif, se continue par le développement de plus en plus parfait de ce tissu. Les noyaux embryoplastiques, transformés en éléments fusiformes ou étoilés, donnent naissance à des fibres

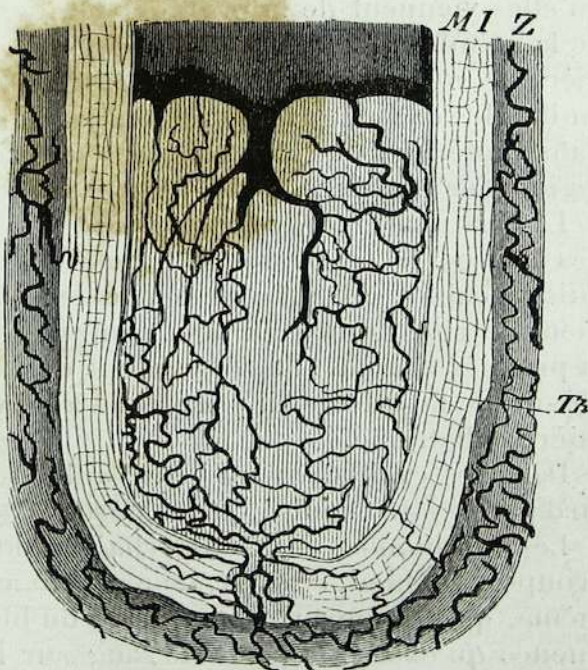


FIG. 29. — Coupe longitudinale du bout lié de l'artère crurale d'un chien, cinquante jours après la ligature; le thrombus est injecté (RINDFLEISCH). — Grossissement, 40 (OTTO WEBER).

(1) F. Durante, *Recherches expérimentales sur l'organisation du caillot dans les vaisseaux* (Arch. de physiol. norm. et pathol., 1872).

lamineuses, le réseau vasculaire se perfectionne, la fibrine passée à l'état granuleux se résorbe d'une manière définitive.

Les faits que je viens de faire passer sous vos yeux démontrent d'une manière positive, ainsi que l'enseigne Ch. Robin, qu'il n'y a pas organisation du caillot dans les phénomènes de cicatrisation vasculaire. Cette doctrine, imaginée, je crois, par Manec (1), et que beaucoup d'auteurs soutiennent encore, ne peut être maintenue. Tous les éléments constitutifs du caillot disparaissent en effet; globules et fibrine subissent la dégénérescence et sont repris par absorption pour être remplacés par un tissu de nouvelle formation.

Quant à l'origine des cellules apparaissant dans le caillot, elle est interprétée de diverses manières. Pour Billroth, ces cellules proviennent des globules blancs; Waldeyer (2) et Ranvier (3) pensent qu'elles viennent de la prolifération des épithéliums (endothélium) de la membrane interne, et Durante (4) paraît se rallier à cette manière de voir. Quant à Bubnoff (5), il croit que ce sont des cellules amiboïdes du tissu conjonctif qui, par migration, ont pénétré jusque dans l'intérieur du caillot. Si vous vous reportez à mes cours d'histologie, vous saurez ce qu'il faut penser de ces diverses théories.

La cicatrisation des veines s'opère de la même manière que celle des artères. Ici encore, dans le bout qui renferme du sang, il se produit un caillot suivant exactement les phases évolutives précédemment décrites; quant au bout central, ses parois s'affaissent jusqu'à la première valvule et contractent des adhérences entre elles; au-dessus de la valvule, il y a production d'un caillot jusqu'à la première collatérale.

Dans les capillaires un petit caillot se forme de même, qui plus tard paraît être expulsé, et les parois s'accolent entre elles.

Les *symptômes* des hémorrhagies doivent être divisés en deux groupes. Ou bien, en effet, ils ont trait au fait de l'hémorrhagie lui-même, qu'il importe de préciser; ou bien ils se rapportent à l'influence qu'exerce la perte de sang sur l'ensemble de l'organisme; en un mot, ils sont locaux ou généraux.

Lorsqu'il s'agit d'hémorrhagies externes survenues à la suite de blessures de quelque nature que ce soit, portant sur la tête, le tronc

(1) Manec, *Traité théorique et pratique de la ligature des artères*, 1832.

(2) Waldeyer, *Virchow's Archiv*, 1867.

(3) Ranvier, *Dictionn. de méd. et de chir. pratiques*, 1870.

(4) Durante, *loc. cit.*

(5) Bubnoff, *Ueber die Organisation des Thrombus, vorläufige Mittheilungen*, 1867.

ou les membres, l'examen *de visu* montre l'écoulement du sang à l'extérieur, fait apprécier sa quantité, la rapidité de la perte, le mode d'écoulement en nappe ou en jet et la coloration spéciale du liquide. C'est en tenant compte de toutes ces données que l'on peut reconnaître la nature des vaisseaux divisés. Le sang s'écoule-t-il en nappe par un nombre considérable d'ouvertures, il s'agit d'une hémorrhagie capillaire; vient-il par jet, il est versé par la rupture d'un tronc vasculaire qu'il est important de spécifier.

Or, dans les artères, le sang est soumis à une pression assez élevée, 120 millimètres de mercure; il s'écoule avec une grande rapidité, et de plus, il est animé de mouvements ondulatoires causés par la contraction du cœur et produisant le phénomène du pouls; la grande proportion d'oxygène qu'il renferme lui donne une coloration rouge-vermeil bien marquée, à l'exception des faits de chloroformation toutefois. Enfin, son écoulement se fait du cœur vers la périphérie. Dans les veines, la pression est bien moins élevée, la vitesse beaucoup moins grande, la contraction du cœur ne se fait plus sentir, le sang a une couleur noire, et l'écoulement se fait de la périphérie vers le cœur.

Ces données physiologiques nous permettent de préciser les signes spéciaux des hémorrhagies artérielles ou veineuses. Supposons le cas d'une artère divisée complètement. Il s'en échappera du sang qui s'élèvera à une assez grande hauteur, la rapidité de l'écoulement sera considérable, le jet présentera des oscillations isochrones aux battements du cœur, et le liquide sera rouge-vermeil. Si on exerce une compression sur le trajet artériel, entre la section et le cœur, presque toujours l'écoulement s'arrêtera, ou du moins il sera singulièrement diminué dans le cas où des collatérales feraient refluer le sang par le bout inférieur. Si l'artère a été divisée incomplètement, cette compression produira les mêmes effets, mais celle exercée entre la section et la périphérie exagérera l'écoulement. D'un autre côté, la section complète d'une veine donnera lieu à un jet de sang peu élevé, quelquefois à un écoulement en nappe; le jet sera continu, sans oscillations; du sang noir s'échappera, à moins toutefois qu'il ne s'agisse d'un empoisonnement par l'oxyde de carbone. La compression exercée entre le cœur et la section ne modifiera pas l'hémorrhagie, qui sera suspendue lorsque cette compression sur la veine portera entre la périphérie et la section. Dans les sections incomplètes des veines, la compression exercée entre la lésion et la périphérie, avant l'embouchure d'une anastomose, arrêtera encore

l'écoulement, qu'elle exagérera si elle est placée entre la lésion et le cœur.

Il est, au point de vue des différences entre les hémorrhagies des artères et des veines, certaines circonstances qu'il ne faut pas perdre de vue. Je vous ai dit déjà que le chloroforme donne une couleur noire au sang artériel, et que le sang veineux est rouge dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone; rappelez-vous encore que l'influence des contractions cardiaques disparaît dans les petites artères, qui peuvent dès lors, à l'exemple des veines, donner lieu à un jet continu. Sachez aussi que, dans les blessures des veines jugulaires, on peut constater des oscillations dans le jet. Au moment de l'inspiration, vous le savez, le sang veineux est attiré dans le thorax, tandis qu'il éprouve une sorte de reflux pendant l'expiration. On s'explique donc, dans la colonne sanguine issue d'une jugulaire, des oscillations dont l'ascension correspondra à l'expiration. Il est évident que si, dans une même plaie, une veine et une artère ont été divisées, le jet de sang possédera les caractères que lui donne sa double origine.

C'est encore l'apparition du sang au dehors qui caractérise ces hémorrhagies externes se produisant sur des surfaces muqueuses très-rapprochées de l'extérieur. Les hémorrhagies nasales, buccales, vaginales, utérines, rectales, sont dans ce cas. Dans ces circonstances, le plus habituellement le sang s'écoule à l'état liquide; parfois cependant, comme dans certaines pertes utérines, il se montre en caillots revêtant approximativement la forme de la cavité où s'est produite l'hémorrhagie. Ici on ne peut presque jamais spécifier la nature du vaisseau rompu, et toujours le sang est mêlé aux mucus spéciaux des organes et aux substances qui les traversent. Le sang des bronches est mélangé d'air, celui du gros intestin de matières fécales, etc.

Les hémorrhagies internes, divisées en membraneuses et interstitielles, donnent lieu à des symptômes locaux variables suivant leur siège. Du sang vient-il à s'épancher dans l'estomac en assez grande abondance et rapidement, il déterminera des actions réflexes qui amèneront son expulsion par le vomissement. Le sang alors sera presque toujours d'un rouge brun, de réaction acide; mais, comme il n'aura pas eu le temps de subir complètement l'action du suc gastrique, il ne sera pas en grumeaux et ne présentera pas la coloration *marc de café* qu'il prendra si l'épanchement s'est fait avec lenteur. Une hémorrhagie intestinale déterminera des douleurs

abdominales, des coliques, qui amèneront l'issue d'un sang ayant le caractère connu sous le nom de *mélæna*.

Une perte de sang survenue dans la vessie sera suivie d'envies fréquentes d'uriner, et le sang s'échappera délayé dans l'urine. Enfin, une hémorrhagie broncho-pulmonaire aura bientôt pour effet de provoquer des quintes de toux produisant l'hémoptysie. Le sang alors le plus habituellement sera rouge et alcalin.

Il est évident que, dans ces cas, il ne peut être question de reconnaître s'il s'agit d'une hémorrhagie artérielle ou veineuse. Théoriquement, le sang artériel devrait être rouge et le sang veineux noir; mais, indépendamment de l'action exercée sur ce liquide par les diverses sécrétions au contact desquelles il peut se trouver, on sait que le sang issu des vaisseaux et resté pendant un certain temps en rapport avec les éléments anatomiques, prend bien vite une coloration noire.

Les hémorrhagies qui se font dans la cavité des séreuses ne donnent lieu qu'à des symptômes indiquant la réplétion de ces cavités primitivement vides; c'est plus particulièrement sur la rapidité avec laquelle s'est faite cette réplétion, sur l'état pathologique antérieur des vaisseaux qui les traversent, et sur les symptômes généraux, qu'il conviendra de s'appuyer pour établir le diagnostic; encore sera-t-il nécessaire que l'hémorrhagie soit assez abondante. Quant aux pertes de sang survenant dans les cavités séreuses déjà remplies par des épanchements, elles échapperont complètement à l'investigation, à moins que leur abondance n'ait donné lieu à la manifestation des symptômes généraux, ou qu'une cause générale d'hémorrhagie dominant l'organisme (septicémie, scorbut, etc.) n'ait pu faire songer à leur possibilité.

Les hémorrhagies interstitielles donnent lieu à des symptômes variables suivant leur nature anatomique et suivant le siège qu'elles occupent. Dans les suffusions sanguines, c'est l'ecchymose qui apparaît avec ses teintes successives que vous connaissez. Les infiltrations se reconnaissent à la coloration des tissus, à leur empâtement généralisé, ainsi qu'à la production du phénomène de la crépitation sanguine, si bien décrit par Bérard (1). Il est évident que ces hémorrhagies ne peuvent devenir sensibles que si elles siègent à la superficie du corps. Quand elles sont situées dans les organes internes ou dans la profondeur des tissus, elles passent complète-

(1) Bérard, *Diagnostic dans les maladies chirurgicales, de ses sources, de ses incertitudes et de ses erreurs*, 1837.

ment inaperçues. Les taches hémorrhagiques des maladies graves (pétéchies, purpura) ont ceci de particulier que la pression exercée sur elles ne fait pas disparaître la coloration qu'elles ont déterminée. Quant aux *hématomes*, lorsqu'ils sont accessibles à l'examen direct, ils se présentent sous la forme d'une tumeur dont la périphérie offre une certaine dureté, tandis que le centre, généralement mou et fluctuant, donne la sensation spéciale de la crépitation sanguine.

Lorsque ces tumeurs siègent dans des cavités profondément situées, elles cessent de s'affirmer d'une manière positive, et ce n'est que par les manifestations symptomatiques dues à la compression qu'elles exercent sur les organes, et par l'étude attentive des causes et de l'état antérieur des sujets, qu'il est possible de reconnaître, ou plutôt de soupçonner leur existence, démontrable parfois cependant à l'aide d'une ponction exploratrice.

Les foyers hémorrhagiques ne manifestent leur existence que par des symptômes en rapport avec les organes dans lesquels ils se sont produits, au moins lorsqu'ils siègent dans la profondeur de l'organisme et que le sang ne peut arriver à l'extérieur. D'un autre côté, les manifestations générales tenant à la perte de sang en elle-même viennent se joindre à ces symptômes lorsque l'hémorrhagie a été suffisamment abondante. Des troubles profonds dans le fonctionnement des organes ouvrent toujours la scène, surtout lorsqu'il s'agit du cerveau ou du poumon. La cessation complète des fonctions de l'encéphale, autrement dit, l'attaque d'apoplexie, est le résultat d'une hémorrhagie cérébrale; une dyspnée intense accompagne l'hémorrhagie pulmonaire. Au bout d'un certain temps, les conséquences de la destruction des éléments anatomiques de la région hémorrhagique se manifestent; les paralysies envahissant toute une moitié du corps, celles limitées à un membre, à la face, sont les résultats de cette destruction. Généralement, lorsqu'il s'agit d'une hémorrhagie pulmonaire qui succède à la rupture d'une grosse branche de l'artère de ce nom, le sang, en dilacérant le tissu, ouvre les canaux bronchiques et s'y précipite. Il en résulte rapidement des quintes successives de toux qui finissent par expulser une grande quantité de sang. Ce liquide, dans ces cas, est noir, précisément parce qu'il vient de l'artère pulmonaire. En même temps, les signes fournis par la percussion et l'auscultation montrent la réplétion des vésicules pulmonaires par un corps ayant chassé l'air qu'elles renfermaient (matité et souffle avec râles sous-crépitaux vers les limites du foyer). Très-souvent, les hémorrhagies en foyer sont suivies de mort, soit en

raison de la quantité de sang qui s'est épanché, soit à cause de la suspension des fonctions dans l'organe où elles se sont produites.

Quant aux symptômes accompagnant la production des infarctus, on peut dire qu'ils sont à peu près nuls. A part les infarctus cérébraux, dont la formation peut donner lieu à des manifestations se rapprochant plus ou moins de l'attaque apoplectique, on peut dire que ceux des autres régions ne signalent habituellement pas leur présence par des symptômes apparents. Ce n'est que plus tard, lorsque le ramollissement, la dégénérescence graisseuse et la suppuration les ont envahis, qu'ils peuvent se révéler aux recherches du médecin.

Les symptômes généraux des hémorrhagies sont déterminés par la quantité de sang perdu pour l'organisme, d'une part, et, d'autre part, par les modifications chimiques et anatomiques qu'elles produisent dans le liquide sanguin. Les expériences des physiologistes, notamment celles de Blundell et de Piorry, ont montré quelle était sur l'organisme l'influence des pertes brusques de sang. Blundell ouvre l'artère crurale d'un chien et laisse écouler le sang; en deux minutes il s'échappe 250 grammes de liquide environ. Alors la respiration devient haletante et entrecoupée, des convulsions se déclarent, en même temps qu'un état d'insensibilité complète. Lorsque Piorry faisait perdre subitement à des chiens une quantité de sang égale au 25^e du poids du corps, et parfois au 20^e, il voyait la mort survenir presque toujours. Blundell tuait même ces animaux par la perte subite d'une quantité de sang égale au 30^e de leur poids.

Ces faits vous prouvent que la perte subite d'une quantité relativement minime de sang peut entraîner la mort pour ainsi dire immédiate; ils vous expliquent ces morts foudroyantes que l'on observe à la suite des plaies des grosses artères ou des ruptures d'anévrysmes. Mais comment interpréter un semblable résultat? Lorsqu'il s'agit de rupture du cœur, on comprend que le sang épanché dans la cavité péricardique arrive à entraver rapidement les battements du cœur et à les rendre finalement impossibles, et cependant, dans ces circonstances encore, la syncope, rapidement mortelle, ouvre presque toujours la scène. Mais lorsqu'il s'agit de la rupture d'un anévrysmes ou de la blessure d'un tronc artériel volumineux, les accidents demandent à recevoir une autre interprétation. Il est, à mon sens, probable que, dans ces divers cas où se manifeste la syncope suivie de mort, l'arrêt du cœur est déterminé par le

défaut de circulation intra-cardiaque; les coronaires cessant de porter aux ganglions de Remak le sang nécessaire à leur activité fonctionnelle, immédiatement l'arrêt cardiaque est suivi de la suspension, par anémie, des fonctions encéphaliques.

Quand les hémorrhagies ne sont ni assez considérables ni assez brusques pour déterminer la mort immédiate, on voit survenir des troubles dont l'intensité est en rapport avec la quantité de sang extravasé. C'est à la suite des hémorrhagies graves du côté des poumons, de l'estomac, de l'intestin, de l'utérus, surtout après l'accouchement, que se manifestent les symptômes en question. Ils consistent en une pâleur générale envahissant la peau et les muqueuses, en une baisse notable de la température, pouvant être de 2 et même 3 degrés. Bientôt surviennent des défaillances, des tendances à la syncope, souvent du délire et des convulsions, phénomènes dus à l'anémie encéphalique créée par l'hémorrhagie. La respiration devient rapide, et les battements du cœur s'accroissent, phénomène facile à comprendre d'après la loi de Marey. Souvent aussi on observe des vomissements et des évacuations involontaires. Une sueur froide enfin peut se répandre à la surface du corps. Le pouls est rapide, facilement dépressible, mais donnant une grande amplitude au tracé sphygmographique.

Cet état peut persister un certain temps et se terminer par la mort, lorsque la quantité de sang extravasé a été trop considérable, ou bien on voit les accidents diminuer à mesure que se fait la réparation du sang.

A la suite des hémorrhagies, la quantité totale du sang se trouve bientôt revenue à son état normal. Sous l'influence de la baisse de pression survenue dans les canaux sanguins, il se fait une absorption rapide portant sur la lymphe et les liquides organiques. La soif elle-même, qui est toujours ardente après les hémorrhagies, contribue à ramener la masse totale du sang à son chiffre normal. Mais, si le sang se répare rapidement, en quelques heures, au point de vue de sa quantité, la réparation qualitative est loin de se produire aussi facilement. Dans les hémorrhagies, les pertes importantes portent surtout sur les globules rouges, et, lorsqu'il s'agit d'hémorrhagies répétées, les principes albuminoïdes eux-mêmes sont atteints et diminuent de quantité. En même temps, il se produit une modification de la plasmine qui amène la formation d'une plus grande quantité de fibrine. C'est ainsi qu'à la suite des hémorrhagies graves ou des petites hémorrhagies fréquemment répétées,

se trouve constitué un état d'altération du sang portant sur ses globules et même ses principes albuminoïdes, et que plus tard nous étudierons dans toutes ses manifestations sous le nom d'*anémie générale*.

Le *diagnostic* des hémorrhagies présente parfois de sérieuses difficultés. Certainement, lorsqu'il s'agit des hémorrhagies externes, rien n'est plus simple que de constater leur existence. De même, quand il est question d'hémorrhagies internes abondantes, l'examen des symptômes précédemment signalés ne peut permettre aucune erreur. Mais les hémorrhagies interstitielles de peu d'intensité, celles notamment du cerveau, du poumon, réclameront une étude attentive des causes productrices. C'est sur l'examen du cœur, des artères, du mode subit d'invasion de la maladie, que le diagnostic devra s'appuyer dans ces cas.

Pour ce qui est du *pronostic*, il varie, d'une part, avec la quantité de sang fournie par l'hémorrhagie, et, d'autre part, avec la nature du vaisseau lésé et le siège de la rupture vasculaire. Après les détails symptomatiques et anatomiques dans lesquels je suis entré, il est inutile de développer plus longuement, je crois, cette proposition. Une dernière donnée, celle de la cause, modifiera encore le pronostic. On comprend que si les hémorrhagies sont dues à ces affections graves qui atteignent rapidement le sang dans sa constitution intime (septicémie, intoxication biliaire ou autre), ou bien si elles se présentent chez des sujets atteints d'hémophilie, le pronostic, alors même que la perte de sang sera peu considérable, prendra de suite un caractère éminemment sérieux.

Terminons cette leçon, messieurs, en jetant un coup d'œil rapide sur le *traitement* qu'il convient d'opposer aux hémorrhagies. La première indication à remplir est d'arrêter l'écoulement du sang alors que cet écoulement persiste encore, puisqu'il y a danger immédiat. Quand il s'agit d'hémorrhagies externes, cette indication est généralement remplie avec facilité. La ligature, la compression, la torsion, auront raison des hémorrhagies artérielles ou veineuses. Les hémorrhagies capillaires seront traitées, d'une part, par les substances amenant la coagulation du sang, le perchlorure de fer, les eaux hémostatiques; d'autre part, on cherchera, à l'aide des excitants de la tonicité vasculaire, et du froid en particulier, à contracter les vaisseaux et à amener ainsi leur occlusion. Les caustiques, enfin, en formant généralement des coagulums et produisant une eschare faisant barrière, seront à la disposition du médecin. Les

hémorrhagies internes seront souvent plus difficiles à arrêter, car on ne peut agir alors directement pour oblitérer les vaisseaux rompus. C'est en stimulant la contractilité vasculaire qu'il faudra tenter d'obtenir un résultat; le froid, par les applications de glace à l'extérieur, et son administration à l'intérieur, rendra ici les plus grands services. S'il est possible de faire pénétrer jusqu'au siège de l'hémorrhagie des substances coagulant le sang ou des caustiques, perchlorure de fer, nitrate d'argent, ce moyen devra être tenté. Enfin on aura recours à ces médicaments qui, administrés à l'intérieur, paraissent exciter les contractions des fibres musculaires des vaisseaux; l'ergotine, le sulfate de quinine, semblent agir de cette façon.

La seconde indication est de parer aux accidents de l'hémorrhagie. Or, ces accidents consistent plus particulièrement dans l'aménie cérébrale pouvant amener la syncope et la mort. Il conviendra donc, dans ces circonstances, de réveiller le plus possible l'activité encéphalique, par les excitants tels que l'alcool, l'extrait de quinquina, l'acétate d'ammoniaque, la caféine, toutes substances qui, à mon sens, agissent sur les centres nerveux en favorisant la circulation dans ces régions, et probablement en portant leur action primitive sur les ganglions moteurs du cœur. Les moyens ci-dessus restant insuffisants, je me demande si, en empêchant l'abord du sang dans les membres par la compression des gros troncs artériels, ou par la ligature d'Esmarch, il ne serait pas possible de forcer ce liquide à se rendre au cerveau, circonstance qui mettrait à l'abri des accidents. En dernier ressort, la transfusion du sang devra être pratiquée. Les travaux de ces derniers temps, notamment ceux de MM. Jules Guérin, Béhier, Moncoq, ont remis en honneur cette opération en la rendant inoffensive à l'aide d'appareils appropriés. Pour ma part, j'ai dans cette méthode une très-grande confiance, et je crois que toujours le médecin doit y recourir en présence d'accidents hémorrhagiques dont la mort serait l'inévitable conséquence.

En troisième lieu, il convient de combattre les suites des hémorrhagies, et ce but est atteint par le traitement de l'anémie consécutive.

Il ne suffit pas toutefois pour le médecin de traiter les hémorrhagies alors qu'elles se présentent, il faut encore les empêcher de survenir ou de se reproduire. Les moyens prophylactiques reposeront ici sur l'étude attentive des causes; certaines d'entre elles, celles-là surtout qui donnent lieu aux hémorrhagies par compensation

ou fluxion collatérale, celles qui dépendent d'une exaltation de la pression dans l'ensemble du système circulatoire (hémorrhagies pléthoriques), relèveront plus particulièrement de l'action médicale. C'est en rappelant les hémorrhagies fonctionnelles ou acquises, en diminuant par de petites saignées, soit locales, soit générales, la tension du système vasculaire, en déterminant une perte notable de liquide par les purgatifs drastiques, que le but sera obtenu.

Quant aux hémorrhagies survenant à la suite de désorganisations vasculaires, et notamment celles dont la cause première réside dans une altération primitive du sang, en dehors de l'empoisonnement par l'alcool, je ne crois pas qu'il soit donné au médecin d'empêcher leur production. Je sais bien que, dans les cas de septicémie, de variole hémorrhagique, on administre aux malades du perchlorure de fer et des acides minéraux, mais il ne m'est pas prouvé que ces médicaments puissent modifier l'altération profonde du liquide sanguin dans ces circonstances.

DOUZIÈME LEÇON

De la thrombose.

MESSIEURS,

On donne le nom de *thrombose* à un processus morbide caractérisé par la coagulation du sang pendant la vie dans l'intérieur du système vasculaire; le coagulum prend lui-même la dénomination de *thrombus*. Cette expression de thrombose (*θρόμβωσις*, conversion en grumeaux) avait disparu de la terminologie médicale, et c'est Virchow (1) qui l'a exhumée pour désigner le processus que nous allons étudier. La thrombose peut se montrer dans tous les départements du système circulatoire, cœur, artères, capillaires, veines; et le thrombus est appelé autochthone parce qu'il s'est formé sur place.

Vous n'avez certainement pas oublié que la fluidité du sang dans l'intérieur des vaisseaux dépend de deux causes bien établies, causes qui s'opposent au dédoublement de la plasmine et à la coagulation. Il faut que le sang soit en mouvement, d'une part, et, d'autre part, il est nécessaire que la paroi des vaisseaux ait conservé son état normal, qu'elle présente son poli habituel dû au revêtement épithélial des canaux sanguins. Lors donc que l'une ou l'autre de ces conditions viendra à disparaître, le sang pourra se coaguler pendant la vie, et la thrombose sera réalisée. D'un autre côté, certains agents physiques et chimiques, exerçant leur action sur le sang, peuvent en amener la coagulation intravasculaire et produire ainsi une nouvelle catégorie de thromboses. Celles-ci toutefois ne s'observent guère que dans un but thérapeutique.

La première série étiologique comprend toutes les causes susceptibles d'amener l'arrêt ou le ralentissement du courant sanguin. Or, la propulsion du sang dépend avant tout de l'intégrité des fonctions cardiaques. Toutes les fois donc que la force de l'impulsion du cœur, source du mouvement sanguin, aura diminué, des coagulations dans le système vasculaire pourront survenir. Comme vous le voyez,

(1) Virchow, *Zeitschr. für ration. Medicin*, 1846.

c'est le raisonnement basé sur la physiologie qui nous fait émettre cette proposition, et il convient de rechercher si la clinique lui donne satisfaction. A la suite des maladies générales graves, pendant la convalescence des typhus, pendant la diphthérie, dans le cours de la phthisie pulmonaire, chez les sujets atteints de cancer, chez ceux qu'une suppuration abondante ou longtemps prolongée a débilités profondément, après les fièvres paludéennes et même dans les anémies générales, on voit fréquemment survenir des thromboses. Elles ont ceci de particulier qu'elles siègent dans les veines, plus spécialement dans les veines des membres, et quelquefois dans les sinus de la dure-mère. Les auteurs se sont ingénies pour interpréter leur origine; elles ont reçu les noms divers de thromboses de marasme (Virchow), thromboses d'épuisement (Wagner), thromboses spontanées, parce quelles sont indépendantes de toute lésion des parois vasculaires. Longtemps on a cru qu'elles résultaient d'une modification spéciale du liquide sanguin; suivant certains auteurs, notamment Bouillaud, Trousseau et Bertin (1), ces coagulations intraveineuses seraient le résultat d'un état du sang tel que ce liquide aurait une tendance à se coaguler plus grande que d'habitude. Ils appellent cet état l'*inopexie* (Vogel) (2). Or, messieurs, s'il est vrai que dans les maladies infectieuses, les typhus, Feltz (3) ait reconnu dans le sang l'existence de filaments fibrineux en suspension dans ce liquide, circonstance qui pourrait établir une sorte de dédoublement de la plasminé pendant le cours de ces maladies, on peut dire cependant que l'état d'inopexie n'a pas été démontré dans les autres affections où l'on voit survenir les thromboses dont je parle.

Mais il est certains faits qui permettent d'interpréter l'origine de la coagulation du sang dans ces cas. D'une part, il est établi, je vous l'ai dit déjà, que dans les maladies infectieuses, dans l'anémie et dans les affections apportant un trouble considérable dans la nutrition générale (tuberculose, suppuration prolongée, carcinose), le cœur s'altère dans sa structure normale. Comme le fait se remarque encore à la suite d'épanchements péricardiques abondants (Jaccoud), le muscle cardiaque subit alors la dégénérescence granuleuse ou graisseuse plus ou moins avancée, et conséquemment sa force de propulsion dimi-

(1) Bertin, *Étude critique de l'embolie dans les vaisseaux veineux et artériels*, 1869.

(2) Vogel, *Virchow's Handbuch*, I. Erlangen, 1854.

(3) Coze et Feltz, *Recherches cliniques et expérimentales sur la présence des infusoires et l'état du sang dans les maladies infectieuses*, 1871.

nue d'autant. D'un autre côté, Lancereaux (1) l'a parfaitement établi, les thromboses qui se montrent alors siègent dans les veines où la respiration n'a plus d'influence sur la progression du sang. Il résulte, en effet, plus particulièrement des recherches de Bérard (2), confirmées par Lancereaux, que l'influence respiratoire se fait sentir dans les veines maintenues béantes par leurs connexions anatomiques avec les organes voisins. Or, les adhérences qui assurent la béance des veines cessent pour le membre supérieur à la veine axillaire, et pour le membre inférieur à la veine iliaque. C'est précisément dans ces régions que la clinique nous fait assister au développement des thromboses dans les cas dont je vous parle. Les thromboses marastiques ne se montrent habituellement ni dans le cœur ni dans les artères, la force de propulsion du moteur central suffisant encore pour assurer le mouvement du sang; mais elles surviennent là où la *vis a tergo* n'a plus d'action, et quand l'influence secondaire de la respiration cesse de se faire sentir. Une notion nouvelle vient donner raison à cette interprétation. Il est probable, vous le savez, que les muscles veineux ont une certaine influence dans la circulation intraveineuse. Or, dans ces cas, les muscles des veines sont atteints également dans leur contractilité. D'après tous ces faits, il est juste, je crois, comme du reste l'ont fait Jaccoud et Wagner, de considérer les thromboses en question comme produites par un ralentissement dans la rapidité du courant sanguin sous l'influence d'une diminution dans la force impulsive du cœur, et de rejeter, au moins jusqu'à plus parfaite démonstration, l'état dit inopexie du sang.

Il convient, je crois, de placer ici, comme résultant d'une cause semblable, ces thromboses survenant à la fin de la grossesse et après l'accouchement, et donnant lieu à la maladie connue sous le nom de *phlegmatia alba dolens*. Sans aucun doute, cette affection est fréquemment occasionnée par une coagulation vasculaire débutant dans les veines utérines après l'expulsion du placenta, et se propageant de celles-ci aux veines hypogastriques et iliaques; c'est là à proprement parler la véritable *phlegmatia alba dolens*. Mais souvent chez les femmes épuisées on remarque, même avant l'accouchement, des thromboses qui s'expliquent parfaitement par l'état de marasme et le mécanisme indiqué plus haut.

La rapidité normale du courant sanguin dans les différents vaisseaux dépend, en second lieu, de l'intégrité du calibre vasculaire.

(1) Lancereaux, *Atlas d'anatomie pathologique*. Paris, G. Masson, 1871.

(2) Bérard, *Cours de physiologie*, 1851.

Que, pour une cause quelconque, le calibre en question vienne à diminuer, et la circulation se trouvera entravée au lieu même de cette diminution. Il en résultera une stase en amont de l'obstacle qui bientôt sera suivie d'une thrombose. Il est évident que l'effacement total de la lumière vasculaire produira à *fortiori* un semblable effet. C'est par un mécanisme de ce genre que se montrent les coagulations intravasculaires succédant à la ligature des artères ou des veines, que surviennent les thromboses consécutives à une compression quelque peu permanente des vaisseaux artériels ou veineux; et la chirurgie, dans le traitement des anévrysmes, se sert précisément de ces moyens, ligature, compression digitale ou autre, pour oblitérer par un coagulum les vaisseaux atteints. L'effacement plus ou moins complet du calibre des canaux sanguins peut toutefois se produire sous l'influence de causes pathologiques siégeant soit à l'intérieur, soit à l'extérieur des conduits. Si aux orifices du cœur surviennent des modifications amenant le rétrécissement de ces orifices, on peut voir des coagulums se former dans les cavités de cet organe qui correspondent au rétrécissement; si, sur le trajet d'une artère, d'une veine, une tumeur se développe, comprimant cette veine ou cette artère, l'affaissement de la lumière vasculaire, amenant le ralentissement du courant, amènera souvent la thrombose dans le vaisseau comprimé. Les ganglions lymphatiques développés sur le trajet des vaisseaux, les tumeurs cancéreuses ou kystiques, les abcès volumineux, sont des causes fréquentes de ce genre de coagulation vasculaire. D'autres fois, la compression résulte de la formation de nouveau tissu conjonctif autour des vaisseaux, et ce tissu, lors de sa rétraction, étreint plus ou moins les canaux qu'il entoure. Les processus cirrhotiques, qu'ils siègent dans le foye, le poumon ou le rein, donnent fréquemment lieu à des thromboses produites par ce mécanisme. La thrombose de la veine porte, celle des veines pulmonaires, celle des veines rénales, sont des exemples de ce genre.

D'un autre côté, la rapidité du courant sanguin, soit dans les artères, soit dans les veines, peut être diminuée en raison même de l'imperméabilité du réseau capillaire. Dans ces cas, en effet, le sang apporté par les artères ne peut plus se frayer un passage, et celui des veines n'étant plus chassé comme à l'état normal par l'arrivée de quantités toujours renouvelées de liquide, *vis a tergo*, séjourne dans ces conduits et finalement s'y coagule. Or, les obstacles à la perméabilité des capillaires dont la durée est suffisante pour déterminer les phénomènes de thrombose, consistent surtout dans

leur oblitération pendant l'inflammation, et dans l'effacement de leur calibre par le développement autour d'eux de tissu conjonctif nouveau qui les comprime. L'oblitération inflammatoire peut elle-même être considérée comme une véritable thrombose due aux variations du calibre vasculaire, ainsi que nous le verrons plus tard. Des exemples de ce genre se rencontrent à la suite des processus cirrhotiques cités plus haut. Dans le foie, le poumon, les reins et autres organes, du tissu conjonctif nouveau peut prendre naissance autour des capillaires, comprimer ces conduits, et faire naître consécutivement des thromboses dans les veines sus-hépatiques, pulmonaires et rénales.

On doit ranger ici les thromboses résultant de l'action du froid sur l'organisme. Le froid, vous le savez, produit la contraction des petits vaisseaux, et cette contraction peut être telle, que la région refroidie cesse d'admettre le sang. Dans ces circonstances donc, l'oblitération des capillaires réalise la stase sanguine dans les artères et dans les veines, et la coagulation survient comme dans les cas cités plus haut.

Non-seulement le rétrécissement dans le calibre vasculaire est susceptible d'amener le ralentissement dans le courant sanguin, mais la dilatation elle-même produit de semblables effets. Les thromboses suite de dilatations s'observent dans les veines, les artères, le cœur, où elles peuvent siéger dans les oreillettes et dans les ventricules, et leur mode de production tient pour ainsi dire toujours à ce que les contractions de l'organe, affaiblies par la dilatation, ne suffisent plus à amener l'évacuation complète de la cavité cardiaque. Ces thromboses surviennent sans aucune lésion de l'endocarde, ainsi que l'ont démontré Bouillaud et Grisolle. Dans les artères, c'est à la suite des anévrysmes et dans leur cavité que se forment les thromboses. La rapidité du sang est beaucoup diminuée dans ces diverticulums vasculaires, et des coagulations sanguines se forment à la suite sur les parois mêmes de l'anévrysme. Enfin les dilatations veineuses qui, en rendant les valvules insuffisantes, ralentissent le courant sanguin dans ces vaisseaux, sont fréquemment suivies de thromboses. Les coagulations, si fréquentes dans les veines variqueuses des membres inférieurs ou du rectum, sont des exemples de ce mode d'oblitération vasculaire.

Étudions maintenant la seconde série étiologique, celle dans laquelle le processus est déterminé par des modifications anatomiques dans la membrane vasculaire. En première ligne, il faut ici placer

les coagulations sanguines se produisant à la suite des lésions traumatiques des vaisseaux. Dans les cas de rupture, de déchirure, de section, de plaies des artères, des veines ou même du cœur, alors que la mort n'est pas la conséquence de l'hémorrhagie, on voit se produire des thromboses dont l'effet salutaire, je vous l'ai indiqué dans ma dernière leçon, est l'arrêt de l'écoulement sanguin. Or, dans toutes ces blessures, un fait important survient; c'est la rétraction de la tunique moyenne du vaisseau entraînant la tunique interne et déterminant dans la cavité vasculaire la production de ces inégalités de surface qui sont, vous le savez, si efficaces pour amener le dédoublement de la plasmine, et la formation d'un caillot. Les ligatures produisent la même lésion anatomique, ainsi que je vous l'ai exposé.

Il est, dans la même série étiologique, une cause très-importante de thrombose, s'observant dans le cœur, les artères et les veines: c'est l'inflammation de la membrane interne du cœur, l'inflammation des vaisseaux siégeant dès le début sur l'une ou l'autre des tuniques de ces canaux. Les thromboses du cœur se rencontrent dans l'inflammation de l'endocarde d'une manière fréquente, et ces coagulums, autrefois connus sous les noms de concrétions sanguines du cœur, concrétions cardiaques, se montrent spécialement dans les régions où l'inflammation a plus particulièrement son siège. Il convient d'observer encore, comme le fait Ch. Robin (1), que ces thrombus n'adhèrent pour ainsi dire jamais à l'épithélium, que celui-ci a disparu, et que le coagulum se trouve en contact avec le tissu des valvules et de l'endocarde, présentant des irrégularités très-notables dans la surface. L'inflammation de la membrane interne du cœur, en amenant la chute des cellules épithéliales et produisant par le fait les inégalités en question, réalise donc la condition essentiellement favorable à la formation du thrombus.

Il en est de même lorsqu'il s'agit des artères ou des veines, dont la membrane interne, vous le savez, est dépourvue de *vasa vasorum*. L'existence d'une inflammation, tout en amenant l'augmentation de volume des tuniques externe et moyenne, entraîne bien vite la chute des épithéliums de la surface interne, et rapidement aussi le sang se coagule, formant un thrombus que souvent l'on a considéré comme un exsudat inflammatoire à la surface interne du vaisseau, et qui n'est autre qu'un dédoublement de la plasmine au siège de

(1) Ch. Robin, *Humeurs normales et morbides*.

l'inflammation. On sait, en effet, depuis les recherches de Virchow (1) et de Meinel (2), qu'il ne se produit pas à la surface interne des vaisseaux, de véritable exsudat susceptible d'organisation. Dans toutes ces circonstances, en effet, la chute des cellules épithéliales est suivie de la production, à la surface des vaisseaux, de rugosités, d'inégalités plus ou moins considérables, dont l'action coagulante ne tarde pas à se faire sentir sur le sang en circulation dans la cavité vasculaire. Sans doute, ainsi que l'enseigne Ch. Robin, c'est plus spécialement lorsqu'il s'agit des artères que ce mécanisme formateur du caillot doit être invoqué; cependant la phlébite peut, elle aussi, être suivie de la perte du poli de la surface interne, et cet état contribue à l'apparition des thrombus.

Il est une lésion spéciale aux artères qui peut fréquemment donner lieu à la coagulation du sang dans l'intérieur de ces conduits. C'est une inflammation particulière connue sous le nom d'endarterite déformante, se montrant plus spécialement chez les vieillards, et aboutissant à la dégénérescence graisseuse, athéromateuse ou calcaire des artères. Dans cette lésion plus spécialement encore, on peut voir des irrégularités de surface se montrer sur la face interne des vaisseaux et être suivies de leur conséquence habituelle, la coagulation du sang.

Lorsque des corps étrangers pénètrent dans la cavité des vaisseaux, artères ou veines, leur présence détermine bientôt la coagulation du sang dans leur intérieur. Les aiguilles, les fils introduits dans les tubes sanguins sont suivis de la production d'un thrombus au lieu de leur introduction; de même, des corps solides, de quelque nature qu'ils soient, qui, transportés par le torrent circulatoire, arrivent à se présenter dans un vaisseau de calibre trop petit pour leur livrer passage, et obstruent plus ou moins complètement la lumière vasculaire, sont le point de départ d'un thrombus par dépôts successifs de fibrine sur leur pourtour. Enfin, les lésions telles que les abcès, les tumeurs cancéreuses, s'ouvrant dans la cavité des vaisseaux, peuvent encore déterminer la thrombose. Dans toutes ces circonstances, c'est toujours à l'existence de rugosités, d'inégalités dans les surfaces en contact avec le sang, qu'il faut rapporter, je crois, la coagulation de ce liquide.

Ainsi que vous pouvez le voir, pour expliquer la formation des

(1) Virchow, *loc. cit.*

(2) Meinel, *Arch. für physiol. Heilkunde*, 1848.

thrombus survenant à la suite de modifications dans les parois des canaux sanguins, je repousse l'idée de la suppression de cette influence vitale de la paroi destinée à maintenir le sang liquide dans le système circulatoire. Cette doctrine, dont je vous ai parlé dans mon cours sur le sang considéré au point de vue chimique, et qui est due à Brücke, ne repose en effet sur aucune base sérieuse et se trouve de plus en contradiction formelle avec certains faits pathologiques, notamment avec celui où le sang se meut dans un thrombus au sein duquel s'est produit un canal, comme nous le verrons tout à l'heure.

La troisième série étiologique renferme celles des causes qui agissent immédiatement par des influences physiques ou chimiques directes pour amener la coagulation intravasculaire. La chaleur coagule le liquide sanguin; aussi, dans les brûlures, n'est-il pas rare d'observer des thromboses. Le passage d'un courant électrique à travers le sang produit également le dédoublement de la plasmine, et c'est sur cette action de l'électricité qu'on a fondé un mode particulier de traitement des anévrysmes imaginé par Alph. Guérard (1830) et mis surtout en honneur par Ciniselli. Enfin, l'injection dans les vaisseaux de substances chimiques coagulantes telles que l'alcool, l'acide acétique, le perchlorure de fer, le tannin, la créosote, etc., est encore suivie de thrombose. C'est dans un but thérapeutique que se font les injections en question, elles ont été appliquées au traitement des anévrysmes et à celui des varices.

Vous devez encore savoir, messieurs, que la thrombose déterminée dans un vaisseau devient à son tour une cause de thrombose pour les vaisseaux voisins communiquant avec le premier. Déjà, en vous parlant de la *phlegmatia alba dolens*, je vous ai montré qu'après l'accouchement, dans les veines utérines, il se forme des coagulums qui augmentent de plus en plus de volume, et finissent par gagner les veines hypogastriques et iliaques. Il se produit ici quelque chose d'analogue à ce que l'on remarque dans les dissolutions salines, où un commencement de cristallisation favorise la cristallisation ultérieure; de même le dédoublement d'une petite proportion de plasmine amène le dédoublement successif de quantités plus considérables; en un mot, pour employer l'expression de Ch. Robin, la fibrine appelle la fibrine.

Faire, d'une manière générale, l'*anatomie pathologique* de la thrombose, me paraît une chose à peu près impossible. A part les phénomènes de physiologie pathologique signalant les modifications successives par lesquelles passent les coagulums sanguins, et qui sont

à peu près identiques dans toute l'étendue du système circulatoire, je crois que les caractères des thromboses diffèrent assez, suivant tel ou tel autre ordre de canaux vasculaires, pour nécessiter une description spéciale, et c'est la marche que je vais adopter avec eux.

Dans le cœur, les coagulations sanguines s'observent sur les valvules, sur les piliers, les muscles papillaires et la surface même de l'organe. Ils siègent au cœur gauche et au cœur droit, dans les oreillettes comme dans les ventricules. C'est surtout à la suite des maladies déterminant l'inflammation de l'endocarde, rhumatisme, par exemple, qu'on les observe; mais ils se montrent encore dans les cas de lésions entravant la marche normale du sang dans le cœur. Dans ces circonstances dernières, c'est toujours dans la cavité où se ralentit le courant sanguin qu'ils se produisent : oreillettes, à la suite

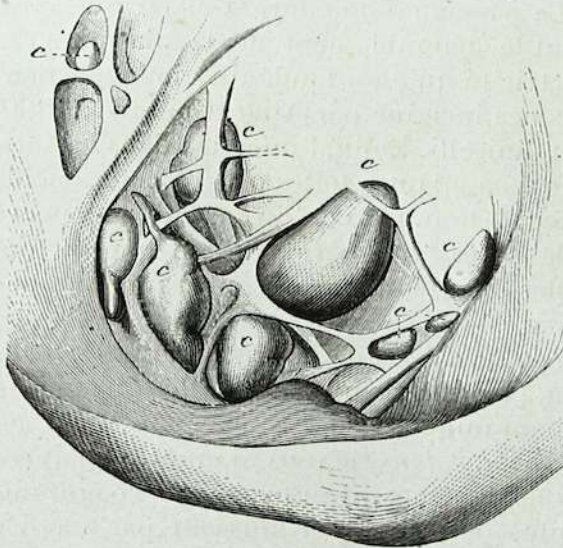


FIG. 30. — Thrombose et myocardite du cœur gauche (polypes ou concrétions fibrineuses du cœur) (Lancereaux).

du rétrécissement mitral ou tricuspide; ventricules, dans le rétrécissement ou l'insuffisance aortiques. La dilatation simple, ou accompagnée de myocardite, les amène également, et alors ils se montrent dans les points où la lésion cardiaque est arrivée à un degré plus avancé de son développement.

Les thrombus cardiaques (fig. 30), autrefois décrits sous le nom de concrétions cardiaques, polypes du cœur, et déjà considérés comme des

coagulations fibrineuses par Laënnec, Bouillaud, Cruveilhier et Legroux, se montrent avec des volumes divers. Il en est de gros comme une tête d'épingle, d'autres comme une noisette et même une noix; ils sont fixés au lieu de leur siège, soit par une grande étendue de leur surface, soit au contraire par un étroit pédicule. Lorsqu'ils sont nés à la surface même du cœur, au-dessous des muscles papillaires, ils ont généralement la forme d'une amande aplatie. Souvent lisses dans toute leur superficie, ils se montrent par-

fois avec des dépressions et des élevures, et il n'est pas rare de voir les dépressions dont je parle reproduire la forme des muscles papillaires avec lesquels ils se trouvent en contact. Leur forme peut cependant être plus variée encore; on en trouve de très-irréguliers, présentant des bifurcations, des trifurcations et de nombreuses élevures, leur donnant un aspect condylomateux. Ordinairement limités dans une cavité, on les voit parfois se prolonger dans la cavité voisine; ceux qui se développent dans l'auricule gauche, font, pour ainsi dire, toujours saillie dans l'oreillette (fig. 31); Lancereaux (1) a cité plusieurs exemples de ce genre.

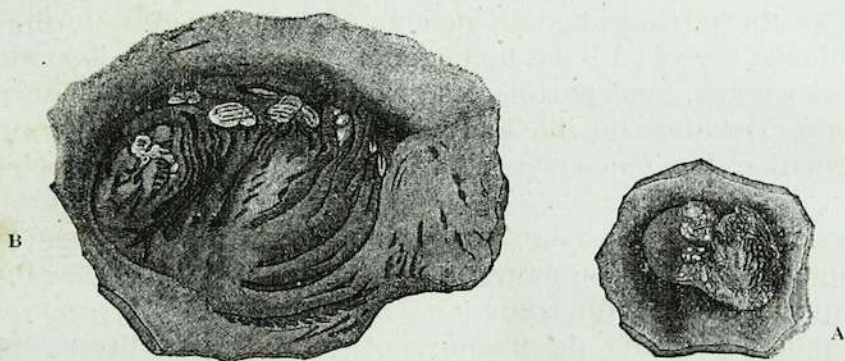
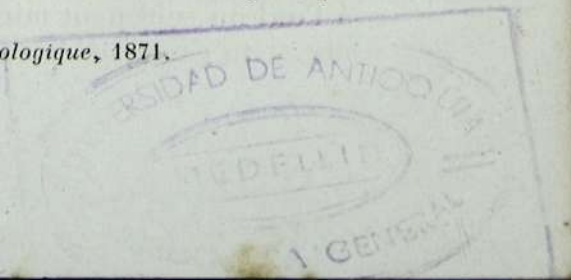


FIG. 31. — Concrétions fibrineuses des auricules cardiaques droite B et gauche A.

La couleur de ces productions fibrineuses intracardiaques varie beaucoup. A l'autopsie, comme elles baignent toujours dans une certaine quantité de sang, elles sont colorées en rouge; mais lorsqu'on les a lavées, elles se montrent avec leur réelle coloration. C'est alors qu'on les voit plus ou moins rougeâtres, plus ou moins gris blanchâtre, avec des taches jaunes, ocreuses, rouillées, et même rouges par places. Leur consistance varie également, on en trouve de molles et de dures, de plus ou moins élastiques, et ces divers états coïncident avec l'époque de leur formation à peu de chose près. Celles qui sont relativement récentes ont encore une certaine mollesse; celles qui datent de plus longtemps sont plus fermes; celles enfin dans lesquelles les modifications destructives de la fibrine se sont déjà produites reprennent une consistance souvent très-molle.

La structure microscopique de ces thrombus varie suivant l'époque de leur formation. Souvent, lorsqu'ils sont volumineux et que, par

(1) Lancereaux et Lackerbauer, *Atlas d'anatomie pathologique*, 1871.



leurs dimensions, ils ont entraîné assez rapidement la mort en entravant le fonctionnement du cœur, on les trouve formés par de la fibrine encore à l'état fibrillaire. Dans les mailles de ce réseau délicat de fibrine, la plupart du temps on ne trouve pas de globules rouges, ou bien ils sont très-peu abondants, circonstance qui paraît indiquer une grande lenteur dans la prise de forme définitive du coagulum, les hématies selon toute probabilité ayant été expulsées par le retrait progressif de la substance albuminoïde. Ça et là cependant, on peut voir des hématies groupées. Les globules blancs y sont généralement assez abondants, et cette présence des leucocytes paraît tenir à la viscosité de ces éléments anatomiques. D'autres fois, principalement quand les thrombus sont déjà anciens, ils apparaissent formés par de la fibrine arrivée à l'état homogène. Alors on n'y trouve plus de globules rouges, mais parfois des grains d'hématosine, des cristaux d'hémato-cristalline ou d'hématoïdine, provenant de la destruction des hématies. Les leucocytes s'y rencontrent alors à l'état déjà granuleux.

Il est encore de ces coagulums qui, n'affectant pas les formes précédemment signalées, se montrent sous l'aspect de véritables plaques étalées à la surface du cœur. Ces thrombus ont été produits par des dépôts successifs de fibrine, et souvent ils offrent alors la configuration stratifiée. On y remarque des couches superposées de fibrine, séparées les unes des autres fréquemment par des leucocytes, et accusant par les modifications de structure qu'elles présentent leur âge relatif. Dans ces cas, les parties du coagulum qui sont immédiatement en contact avec la surface du cœur sont les plus anciennes; elles revêtent l'aspect homogène et déjà grenu de la fibrine, qui, à mesure qu'on approche de la face libre, tend de plus en plus à se rapprocher de l'état fibrillaire.

Il n'est pas rare de rencontrer de ces thrombus qui suivent d'une manière complète les phases dégénératives de la fibrine. C'est plus spécialement dans ceux de l'oreillette, alors qu'ils ont atteint un certain volume, que ces phénomènes se manifestent; mais on peut cependant aussi les rencontrer dans ceux du ventricule. On trouve alors un thrombus dont le centre est creusé d'une cavité, de telle sorte qu'au premier abord on pourrait croire à un véritable kyste. La cavité en question est plus ou moins remplie par un liquide de consistance, de coloration et d'aspect analogues à du pus. L'examen à l'œil nu seul peut faire accepter l'idée d'une suppuration ou d'un abcès du cœur, et c'est précisément pour cette raison que Cruveilhier

leur avait donné le nom de caillots purulents du cœur. Cependant, lorsqu'on étudie au microscope le liquide puriforme dont il s'agit, on voit qu'il n'est pas du pus, mais bien une émulsion de fines granulations moléculaires formées de fibrine arrivée à sa dernière période d'évolution. C'est là ce qu'on appelle le *pseudo-pus fibrineux*, résultant, comme l'a montré Gulliver (1), de la fonte ultime de la fibrine en granulations moléculaires. Outre les granulations en question, ce liquide des thrombus renferme également quelques granulations graisseuses, des léucocytes devenus presque toujours granuleux, mais en petite quantité, et enfin des globules rouges déformés et des cristaux qui parfois peuvent lui donner une coloration plus ou moins rouge.

Comme vous pouvez le voir, les thrombus du cœur avec le temps arrivent à se ramollir, et le plus souvent le ramollissement débutant par le centre en fait de véritables foyers de pseudo-pus. Il peut arriver encore qu'au bout d'un certain temps, le ramollissement gagnant la périphérie des coagulums, et de nouveaux dépôts ne se formant pas en suffisance pour assurer la solidité des parois, celles-ci se rompent, et que toute la masse ramollie soit versée dans le cœur et se mêle au sang. D'un autre côté, et principalement sur les caillots qui offrent l'aspect de polypes ou de condylomes, il peut se faire que la projection du sang, incessamment renouvelée, arrive à détacher quelques fragments plus ou moins volumineux qui, tombant dans la cavité cardiaque, se mêlent également au liquide sanguin. Ce sont là les origines de ces embolies dont nous étudierons prochainement l'histoire pathologique.

Les thromboses artérielles diffèrent au point de vue de l'anatomie pathologique suivant la cause qui leur a donné naissance, cette cause déterminant, on peut le dire, la rapidité plus ou moins grande avec laquelle se fait la coagulation. Lorsque le courant sanguin est brusquement arrêté dans une artère, comme le fait se remarque lors de la ligature, de la torsion, de la compression totale, il se forme, pour ainsi dire immédiatement, un thrombus dont je vous ai déjà tracé l'histoire. Il occupe toute la capacité vasculaire d'emblée, et se prolonge du côté du cœur jusqu'à la première collatérale. Généralement il s'effile en pointe dans cette région. Le même fait se remarque lorsqu'un corps étranger quelconque, une embolie par exemple, est venu oblitérer totalement le calibre artériel. Rouge noirâtre à son

(1) Gulliver, *Medico-chirurgical Transactions*, 1839. Cité par Ch. Robin, *Humeurs*.

début et de structure fibrillaire, le thrombus ne tarde pas à se décolorer et à passer par les phases de caillot primitif, temporaire et permanent que je vous ai décrites. Cependant il peut se faire aussi que le caillot en question se ramollisse par la suite, subisse la fonte granuleuse et devienne alors inefficace pour assurer l'oblitération permanente du vaisseau. C'est alors que l'on voit survenir ces hémorragies secondaires si redoutées des chirurgiens.

Lorsque le thrombus artériel est le résultat de modifications survenues dans la paroi vasculaire, lorsqu'il s'agit d'artérites ayant déterminé la chute de l'épithélium, ou la formation de rugosités de nature diverse à la surface interne des vaisseaux, il présente une structure tout autre. Comme c'est tout d'abord sur les parois que se fait le dépôt fibrineux, le thrombus est primitivement *pariétal*, et, les dépôts se faisant graduellement, il offre l'aspect stratifié. Les strates, dans ce cas, sont des couches de fibrine ne renfermant pas ou peu de globules rouges, ou même seulement des grains d'hématosine, et séparées entre elles par des leucocytes. Les strates les plus anciennes montrent la fibrine à l'état amorphe ou grenu; dans les plus récentes elle peut encore être fibrillaire. Les anciennes, du reste, sont en contact avec la paroi. Souvent, surtout lorsqu'il s'agit d'artères peu volumineuses, telles que la radiale, la tibiale, l'artère sylvienne, les thrombus en question, par l'addition incessante de couches nouvelles, arrivent à oblitérer complètement la lumière du vaisseau; ils deviennent alors *obturateurs totaux* après avoir été pendant un certain temps obturateurs partiels. Ces coagulums, comme dans les cas précédents, remontent vers le cœur jusqu'à la première collatérale et se terminent presque toujours en pointe. Mais, de plus, en raison de ce fait qu'ils ont pendant un certain temps diminué la quantité de sang en circulation dans l'artère et que, contrairement à ce qui se passe dans la ligature, l'artère ne s'est pas vidée au-dessous, on les voit fréquemment se propager vers la périphérie et envahir les branches naissant sur le tronc oblitéré. Lorsque de partiel qu'il était, le thrombus devient total, il renferme presque toujours à son centre des globules rouges qui se modifient ultérieurement et peuvent donner lieu à la formation de cristaux. Une modification assez fréquente des thrombus artériels de ce genre consiste dans le dépôt de sels calcaires au sein de la fibrine ainsi coagulée; les sels calcaires sont le plus souvent à l'état amorphe, cependant on peut parfois rencontrer des cristaux de phosphate de chaux (Robin). Ce dépôt calcaire, donnant naissance à de véritables

artérolithes, se montre dans les couches les plus anciennes de fibrine, et conséquemment près des parois vasculaires.

Lorsqu'il s'agit de grosses artères, comme l'artère pulmonaire ou l'aorte, les thrombus peuvent présenter des formes de tumeurs analogues à celles des thrombus du cœur et offrir même un pédicule leur donnant l'aspect de polypes. Les modifications ultérieures de la fibrine peuvent même leur donner les caractères kystiques avec présence de pseudo-pus fibrineux dans leur cavité. Des exemples de ce genre ont été rapportés par Ball (1), Bennett (2) et Ch. Robin (3).

Les altérations profondes de la nutrition générale, les maladies débilitant très-gravement l'organisme, telles que les cachexies tuberculeuse et cancéreuse, les fièvres graves, sont rarement suivies de thrombose artérielle, ainsi que je vous l'ai dit. Cependant, dans la cachexie cancéreuse, on peut rencontrer des thromboses des artères sylvienne, humérale et même fémorale, ainsi que l'a parfaitement établi Charcot (4). Dans ces cas, le thrombus se fait graduellement et présente les caractères indiqués tout à l'heure.

Si la thrombose reconnaît pour cause une dilatation artérielle, un anévrysme par exemple, le thrombus se présente sous deux aspects suivant la rapidité de sa formation. A la surface interne des poches anévrysmales, on trouve toujours des couches plus ou moins épaisses de fibrine coagulée. Ces thrombus sont disposés en surface, ils sont incolores ou colorés légèrement en gris jaunâtre. Lorsqu'on les étudie au microscope, on voit qu'ils sont formés par des dépôts stratifiés susceptibles d'être parfois isolés les uns des autres. Ici encore, il s'agit de strates de fibrine séparées par des leucocytes. Les couches les plus anciennes, celles qui touchent ou avoisinent la paroi du sac anévrysmal, montrent la fibrine à l'état amorphe, et à des périodes plus ou moins avancées de destruction. Dans les couches superficielles, la fibrine est encore fibrillaire. Les leucocytes séparant les strates sont augmentés de volume, et la plupart du temps devenus granuleux. Leur présence dans ces thrombus, ainsi que leur disposition, est facile à interpréter. Vous savez, en effet, qu'en raison de leur viscosité, ces éléments anatomiques roulent avec lenteur le long des parois vasculaires. Lors donc que se fait lentement le dépôt fibrineux, tandis que les hématies rapidement entraînées

(1) Ball, *Des embolies pulmonaires*. Thèse de Paris, 1862.

(2) Bennett, *Leçons cliniques sur les principes et la pratique de la médecine*, 1873.

(3) Ch. Robin, *Humeurs*.

(4) Charcot, *Arch. gén. de médecine*, 1866.

par le liquide n'ont pas le temps d'être surprises par la coagulation, celle-ci englobe les leucocytes. Après le premier dépôt, le phénomène recommence, et ainsi de suite. Les caillots des anévrysmes dont il est question sont ceux qui ont été désignés par Broca sous le nom d'*actifs*, et en réalité ils le sont au point de vue de leur efficacité pour amener la guérison de la poche anévrysmale. Par leur rétraction incessante, ils diminuent, en effet, la dimension du sac, et peuvent graduellement combler la cavité. Mais à côté d'eux, dans les derniers temps de la vie, ou à la suite des manœuvres suspendant subitement le courant sanguin, il peut s'en former d'autres dans les poches anévrysmales. Ceux-ci ont alors tous les caractères du caillot ordinaire; ils ne renferment que peu de fibrine et englobent tout d'un coup les hématies. Dès lors leur solidité est peu considérable, ils ne peuvent opposer une barrière suffisante à l'effort du sang. Au point de vue de la guérison, ils sont donc complètement *passifs*.

Enfin, si la thrombose artérielle reconnaît pour cause l'altération sénile de cet ordre de vaisseaux, altération qui ralentit le courant sanguin en raison de la perte d'élasticité des artères, les thrombus ont souvent un aspect particulier. Ayant débuté dans les petits vaisseaux, près des capillaires, parfois même dans ces derniers, on les voit gagner des troncs de plus en plus volumineux. Comme ces oblitérations vasculaires siègent presque toujours aux membres inférieurs, on peut voir les thrombus aller jusqu'au creux poplité, et même jusqu'au pli de l'aîne. Ces thrombus sont connus sous le nom de *thrombus propagateurs*. Les vaisseaux oblitérés sont remplis comme par une véritable injection, et il est facile de voir par l'examen microscopique quels sont les caillots les plus anciens. Comme le plus souvent la thrombose s'est faite lentement, il y a peu de globules rouges retenus dans les mailles de la fibrine, et les caillots sont incolores ou presque incolores; parfois, cependant, ils peuvent être colorés. Dans les parties où s'est faite en premier lieu la coagulation, on peut, si la maladie a duré un certain temps, constater une teinte jaunâtre indiquant la désorganisation plus ou moins avancée de la fibrine. Parfois même, comme l'a signalé Cruveilhier, on peut trouver au centre de ces thrombus du pseudo-pus fibrineux.

Comme les thromboses des artères, celles des veines (fig. 32) diffèrent suivant la cause qui leur a donné naissance, et suivant la rapidité de la coagulation du sang. A la suite d'obstacles matériels entravant la circulation veineuse d'une manière rapide, on trouve des coagulums remplissant totalement le calibre vasculaire; la ligature réalise cet

effet. Dans les premiers temps de sa formation, le caillot ressemble en tous points à celui de la saignée. Il est fortement coloré, mou, diffus, constitué par de la fibrine à l'état fibrillaire englobant des hématies et des leucocytes. Le caillot en question, limité tout d'abord au point de son origine, s'accroît ensuite dans les deux sens par addition de nouvelles coagulations. Il monte vers le cœur jusqu'à la première collatérale et se termine par une extrémité renflée en massue, comme l'ont indiqué Virchow et Ball. Vers la périphérie il se prolonge également dans les veines qui aboutissent à celle qui est oblitérée, et cela en raison précisément de la stase sanguine, conséquence de l'oblitération. Ces faits de propagation des thromboses se remarquent surtout après l'accouchement, dans les cas de *phlegmatia alba dolens* où la coagulation, partie des sinus utérins, gagne la veine hypogastrique, les iliaques et la fémorale. Toutefois, il est une circonstance importante à connaître au point de vue de la propagation. Lorsqu'au-dessus du thrombus initial la veine peut s'affaisser facilement, l'augmentation du thrombus dans ce sens cesse d'avoir lieu. C'est à une cause semblable qu'il faut rapporter les différences notables existant sous ce rapport entre la thrombose de la veine iliaque droite et celle de la veine iliaque gauche. Quand la première est oblitérée, il se forme un long caillot allant jusque dans la veine cave inférieure; au contraire, la thrombose de l'iliaque gauche ne montre que très-rarement cette propagation du caillot dans la veine cave, et ce fait est dû à ce que l'artère iliaque droite, passant au-dessus de la veine iliaque gauche, favorise beaucoup l'affaissement des parois veineuses. Avec le temps, ces coagulums se décolorent progressivement; leur centre se ramollit de plus en plus en même temps que des adhérences peuvent se faire entre le caillot et la paroi veineuse. Il peut même arriver, comme je vous l'ai indiqué déjà, que ces thrombus disparaissent en laissant à leur place un tissu conjonctif de nouvelle formation. D'autre part, la fibrine se désagrégant de plus en plus, il peut se faire que le caillot se creuse, se canalise, s'évide dans certaines régions, et permette alors le passage du sang dans un canal plus ou moins régulier creusé dans sa substance; c'est là ce que l'on appelle la *canalisation du thrombus*. La fibrine alors



FIG. 32. — Thrombose d'une veine fémorale (Lancereaux).

est entraînée avec le courant sanguin et, comme dans la grande majorité de ces cas elle a été réduite en granulations très-fines, elle ne va pas faire bouchon (embolie) dans d'autres vaisseaux. Il peut arriver toutefois que des fragments plus volumineux soient charriés par le courant et deviennent des sources emboliques.

Des thromboses du même genre s'observent encore à la suite des dilatations veineuses, dans les varices hémorroïdaires ou autres; cependant ici, la coagulation se faisant un peu plus lentement, le caillot, noir au centre, parce que le sang s'y est pris en masse, présente une coloration grisâtre vers sa périphérie, précisément parce qu'il y a eu dans cette région un lent dépôt de fibrine. Cette fibrine y montre alors l'état amorphe et souvent même quelques stratifications.

Les thromboses veineuses consécutives aux maladies graves, thromboses marastiques, se produisent plus spécialement aux membres inférieurs et dans les sinus de la dure-mère. Les caillots, dans ces cas, se font presque toujours avec lenteur, et lorsqu'il s'agit des veines, c'est dans le cul-de-sac d'une valvule que se forme le premier dépôt. De là, ces thrombus montent vers le cœur, en restant très-souvent pariétaux, et s'avancant jusqu'au-dessus d'une grosse collatérale. Le caillot, ici encore, se termine par une extrémité en forme de massue. La coloration de ces thrombus varie suivant le nombre des hématies-englobées et la rapidité de la formation; souvent il en est qui présentent des taches, des marbrures plus ou moins rouges, plus ou moins jaune d'ocre, taches en rapport avec l'état de destruction des globules rouges. Des adhérences fixent souvent ces caillots pariétaux aux parois veineuses. Du reste, au bout d'un temps plus ou moins long, et parfois même dès le début, ils peuvent devenir obturateurs. Dans la grande majorité des cas ils présentent ce caractère de stratification de la fibrine dont je vous ai déjà parlé, et les strates les plus anciennes se montrent le long des parois vasculaires.

Relativement à leur évolution ultérieure, les caillots de ce genre se comportent comme ceux du cœur et des artères. La partie centrale montre la désagrégation de la fibrine, il se forme là du pseudo-pus en plus ou moins grande quantité qui, à un moment donné, peut être versé dans le torrent circulatoire. De même, leur extrémité, qui est presque toujours en contact avec le courant sanguin apporté par une collatérale, peut se fragmenter et être entraînée; c'est encore là une source d'embolie. Parfois enfin, on peut voir au

milieu de ces coagulums se déposer des sels calcaires devenant l'origine de véritables *phlébolithes*.

Les thrombus de la phlébite ont ceci de particulier que la fibrine entrant dans leur constitution n'affecte pour ainsi dire jamais l'état fibrillaire. Ils sont plus mous, plus diffluent que les précédents et ont une tendance beaucoup plus grande à se ramollir. Parfois, ils se prolongent dans les deux sens comme ceux décrits jusqu'ici. Généralement ils sont stratifiés et incolores, à l'exception de leur centre renfermant des hématies. Ces thrombus deviennent rapidement liquides dans leur partie centrale, et contiennent alors du pseudo-pus parfaitement reconnaissable à ses propriétés, que je vous ai exposées. Ces thrombus ramollis constituent ces lésions autrefois décrites sous les noms de phlébites suppurées, de suppuration des veines, d'abcès métastatiques des veines; mais il est à remarquer qu'ici il n'y a rien qui se puisse comparer à une suppuration véritable. On y trouve, en effet, un liquide au sein duquel nagent des granulations moléculaires en grand nombre, dont quelques-unes grasses, et très-peu de leucocytes devenus granuleux. On conçoit que la coloration de ce détritrus peut varier suivant la quantité plus ou moins grande de globules rouges primitivement renfermés dans le caillot, suivant aussi le stade de destruction auquel ils étaient parvenus. Le ramollissement des thrombus de la phlébite est une des causes les plus fréquentes de l'embolie, en raison de la rapidité avec laquelle il se produit.

Une dernière considération, relative à l'évolution des thromboses de la phlébite, doit vous être présentée ici. Lorsqu'une thrombose veineuse se développe au sein d'un foyer de gangrène, il peut se faire que la portion de tissu mortifié subisse une véritable fonte putride. Dès lors, le thrombus lui-même peut être à son tour frappé de putridité et subir un ramollissement de ce genre. On conçoit alors que des parcelles de ce thrombus, détachées et versées dans la circulation, pourront devenir l'origine d'une véritable septicémie.

Les vaisseaux dans lesquels se produisent des thrombus montrent parfois des modifications anatomiques dans leur structure. Il est évident qu'ici l'on doit distinguer les lésions vasculaires, causes de la thrombose, telles que l'artérite, la dégénérescence athéromateuse et les diverses phlébites, de celles qui sont consécutives à l'existence des thrombus. Parfois les vaisseaux restent intacts, mais le plus souvent on y constate un épaissement et une vascularisation plus prononcés dans la membrane externe. S'il s'agit des veines, elles

forment un cordon volumineux, dur, avec des nodosités correspondantes aux valvules. Lorsque la thrombose est ancienne, on trouve la surface interne du vaisseau inégale et comme chagrinée. En même temps, elle a perdu sa transparence habituelle et se montre cassante.

Pour terminer cette leçon, je dois appeler votre attention, messieurs, sur les caractères distinctifs des caillots de la thrombose et de ceux qui se forment après la mort. Les caillots *post mortem* se distinguent assez facilement des thrombus. Lorsqu'il s'agit du cœur, rien n'est plus simple, car ces caillots ne portent jamais l'empreinte des valvules, celles-ci s'affaissant après la mort contre les parois de l'organe; de plus ils ne sont pas adhérents comme les thrombus. Souvent ils sont noirs dans toute leur étendue; lorsqu'ils sont décolorés, c'est la partie supérieure qui est devenue blanche, tandis que la partie déclive est restée noire, phénomène qui s'explique par la densité des globules rouges. La fibrine s'y montre encore à l'état fibrillaire et ne manifeste jamais les stratifications des coagulums formés pendant la vie. Dans les veines, les mêmes caractères de coloration des parties déclives et de constitution fibrillaire du caillot se remarquent également, de sorte qu'avec un peu d'attention, il est impossible de faire confusion.

TREIZIÈME LEÇON

Thrombose (suite). — Embolie.

MESSIEURS,

L'étude des *symptômes* de la thrombose ne peut être faite d'une manière générale; il faut, pour la mener à bonne fin, examiner les différentes régions du système circulatoire où peuvent survenir les coagulations sanguines.

Si la thrombose apparaît dans les cavités cardiaques, comme le fait se remarque, vous le savez, à la suite de l'inflammation de l'endocarde, dans les maladies s'accompagnant de dilatation du cœur et parfois dans les affections graves débilitant profondément l'organisme, il peut arriver que rien n'accuse l'existence des coagulations. On conçoit, en effet, que les concrétions fibrineuses de petit volume, que celles disposées en nappe et sans grande épaisseur à la surface du tissu cardiaque, n'apportent de troubles ni dans le fonctionnement régulier de l'organe, ni dans les signes extérieurs (phénomènes stéthoscopiques) révélant ses contractions. Dans ces circonstances donc, la lésion pourra passer complètement inaperçue. Au contraire, si des tumeurs nombreuses ou volumineuses se sont formées par le mécanisme que vous connaissez, si un dépôt très-épais s'est stratifié à la surface interne des cavités du cœur, si enfin ces tumeurs, siégeant sur les valvules ou les orifices, arrivent à produire des rétrécissements ou des insuffisances en gênant la fermeture de ces valvules, il est évident que des désordres dans la distribution du liquide sanguin surgiront bientôt, et que des signes stéthoscopiques les manifesteront.

Ces derniers symptômes, du reste, seront tout à fait spéciaux. Ils consisteront en des souffles, se produisant dans les foyers d'auscultation du cœur, et à des temps de sa révolution en rapport avec leur siège et la nature des obstacles qu'ils apporteront au fonctionnement des orifices ou des valvules. Je n'ai pas besoin d'insister à leur sujet. Les autres, résultant plus spécialement de la diminution de volume des

cavités du cœur et de l'obstacle créé au passage du sang, porteront atteinte à la fonction de l'hématose et frapperont plus particulièrement la nutrition gazeuse des éléments anatomiques, respiration interne, ou bien encore l'appareil de la respiration externe, suivant leur siège dans le cœur droit ou le cœur gauche. Les développements qui vont suivre vous feront mieux saisir, je le crois, cette proposition.

Supposez que, dans le cœur gauche, oreillette ou ventricule, des coagulums viennent à se former. L'effet immédiat consistera dans la diminution de capacité de l'une ou de l'autre de ces cavités. Donc, moins de sang sera versé dans le système aortique, une sorte d'anémie surgira, qui, retentissant bientôt sur le centre bulbaire de la respiration, arrivera, par le mécanisme dont je vous ai parlé dans ma leçon sur l'anémie locale, à produire la diminution de la nutrition gazeuse, l'absence d'oxygène, la surcharge d'acide carbonique, s'accusant, au point de vue des manifestations symptomatiques, par l'exagération du nombre des mouvements respiratoires et leur difficulté croissante. La dyspnée résultera donc d'un semblable état. D'un autre côté, les coagulums des cavités cardiaques en question entraveront le débit du sang, qui s'accumulera de proche en proche, distendant les vaisseaux dans la veine pulmonaire et les capillaires du poumon. La pression dans ces capillaires pourra s'élever ainsi d'une manière considérable et, en conséquence, le plasma sanguin traversera les parois vasculaires, donnant lieu à des œdèmes du poumon et même à des épanchements pleurétiques. Parfois même la tension dans les vaisseaux pulmonaires pourra être telle, que des ruptures surviendront, produisant des infarctus et même des hémorragies en foyer (apoplexies pulmonaires), suivant le calibre du vaisseau brisé. Les observations de thromboses du cœur gauche sont significatives à ce sujet, et celles de Lancereaux spécialement montrent les phénomènes que je viens de vous signaler.

D'un autre côté, l'anémie résultant de la présence des thrombus dans le cœur gauche se fera sentir sur les ganglions nerveux de cet organe; et, sous l'influence de leur nutrition imparfaite, des troubles dans le fonctionnement cardiaque se montreront; c'est à ce mécanisme qu'il convient, selon moi, de rapporter les palpitations cardiaques, les irrégularités de contraction de l'organe qu'on remarque dans ces circonstances. Le pouls nécessairement reflétera l'état de vacuité plus ou moins grande du système artériel, il reflétera de même les accélérations et les irrégularités de contraction du moteur

central; aussi le trouvera-t-on petit, dépressible, accéléré et irrégulier.

Que si maintenant vous supposez la présence de caillots dans le cœur droit, oreillette ou ventricule, vous assisterez à des phénomènes dont les uns seront identiques et les autres différents. L'accélération des mouvements thoraciques (dyspnée), celle des mouvements cardiaques, et leur irrégularité, se montreront encore certainement. Le passage du sang vers le poumon étant entravé, le sang stagnera dans les veines jugulaires et bientôt dans l'encéphale, le centre respiratoire imprégné d'acide carbonique se trouvera excité outre mesure, et cette excitation amènera le fonctionnement exagéré de l'appareil respiratoire. De même, les ganglions de Remak recevront moins de sang puisqu'il en passe moins par le poumon. Mais, à côté de ces phénomènes, il en surviendra d'autres spécifiant davantage le siège de la thrombose. Les veines jugulaires seront gonflées, une teinte cyanique se répandra sur le visage, et, si les thrombus sont volumineux, des stases veineuses se produiront dans tout l'organisme et pourront s'accompagner d'épanchements dans le tissu cellulaire ou les cavités séreuses (hydropisie).

Les symptômes que je viens de vous signaler pour les thromboses des deux cœurs, d'après la nature même du processus morbide, puisque de nouvelles couches de fibrine viennent s'ajouter aux anciennes, iront s'aggravant de plus en plus jusqu'à ce que l'asphyxie soit la conséquence de cette aggravation constante. La mort, toutefois, au lieu de survenir lentement, pourra être plus rapide et même arriver subitement. Lors du ramollissement du thrombus, en effet, des parcelles plus ou moins volumineuses seront parfois entraînées par le courant sanguin et s'en iront (embolies) oblitérer des vaisseaux plus ou moins importants, suivant les organes auxquels ils se distribuent. Nous reviendrons, du reste, sur ces faits dans notre prochaine leçon.

Les thromboses artérielles s'accusent par des symptômes dépendant de l'arrêt de la circulation dans le territoire vasculaire qu'elles desservent. En premier lieu, il faut vous rappeler que l'oblitération des artères par la thrombose a une marche lente, qu'elle s'effectue, au moins dans le plus grand nombre des cas, par dépôts successifs de couches fibrineuses, et que seulement au bout d'un certain temps l'oblitération est complète. Partant de ces données, il est facile de se rendre compte des phénomènes symptomatiques de la thrombose artérielle. Si l'artère thrombosée est accessible à l'exploration, elle

apparaîtra plus dure au toucher, se laissera moins déprimer qu'à l'état normal, et cela dès le début. Plus tard, lorsque l'oblitération sera complète, on constatera l'existence d'un cordon dur sur le trajet du vaisseau, cordon sans nodosités bien marquées. D'autre part, les battements, diminués de force dans les premiers temps, disparaîtront complètement au niveau du point oblitéré et même, pendant un certain temps, dans les branches émanant de l'artère thrombosée. Si plus tard la circulation collatérale se rétablit, ces battements pourront se montrer à nouveau. En même temps, on assistera au développement progressif de l'anémie locale dans le territoire artériel, et ce phénomène sera seul appréciable lorsque l'artère ou ses branches ne seront pas accessibles à l'exploration. C'est alors que se manifesteront ces douleurs, cette fatigue musculaire, cette semi-paralysie dont je vous ai parlé dans mes leçons sur l'ischémie. C'est alors également que se montreront la décoloration des tissus et le refroidissement, conséquences de l'arrêt de la nutrition locale et de l'absence de sang. Enfin, si la thrombose a envahi une grande longueur du vaisseau artériel, si l'oblitération est totale et que la circulation collatérale n'arrive pas à se rétablir, on assistera à toutes les conséquences finales de l'ischémie, dont la dernière étape est la mortification (gangrène) des tissus organiques.

Il est bien évident, messieurs, que la thrombose artérielle siégeant dans les organes internes ne peut être reconnue que par les troubles fonctionnels qu'elle entraîne à la suite. Ces troubles, en définitive, sont ceux de l'anémie locale que je vous ai déjà signalés, je n'y reviendrai donc pas; mais je crois devoir ici vous rappeler que l'oblitération d'une artère est forcément suivie de la dilatation des branches vasculaires naissant en amont de l'obstacle, et que cette dilatation peut à son tour, par fluxion collatérale, être une source féconde de ruptures vasculaires.

Malgré sa rareté, la thrombose de l'artère pulmonaire est cependant un fait acquis à la science. Les observations d'Humphrey (1), de Simpson (2), de Ball (3), de Bennett (4), de Lancereaux (5), ne laissent, malgré la critique de Bertin, aucun doute à cet égard.

(1) Humphrey, *On the coagulation of the blood in the veinous system during life*, 1860.

(2) Simpson, *The obstetric. Memoirs and Contrib.*, 1855.

(3) Ball, *loc. cit.*

(4) Bennett, *loc. cit.*

(5) Lancereaux, *Deux obs. d'obstruct. de l'artère pulmonaire (Société de biologie*, 1860).

On comprend, du reste, que de graves lésions des poumons ou de la plèvre, amenant le ralentissement du courant sanguin dans l'artère pulmonaire, puissent y être cause de thrombose. Les symptômes de cet accident sont ceux des coagulations du cœur droit, avec ceci de particulier que la dyspnée prend peut-être une intensité plus grande encore.

Les thrombus artériels suivent la marche ordinaire des coagulations sanguines; ils se ramollissent, se désagrègent, tombent en détrit, et dès lors peuvent, en étant entraînés par le courant, devenir des sources d'embolies dans des vaisseaux de plus petit calibre. Les coagulums siégeant dans les gros troncs tels que l'aorte ou l'artère pulmonaire constituent donc un danger considérable pour l'organisme, puisque, à part les troubles qu'ils occasionnent par leur siège primitif, ils peuvent ultérieurement être cause de désordres plus considérables encore (embolies viscérales multiples).

La thrombose des veines donne lieu à des symptômes en rapport, d'une part, avec l'état local des vaisseaux; d'autre part, avec les conséquences résultant pour la circulation de l'obstruction vasculaire. Les premiers de ces symptômes, vous le comprenez facilement, ne peuvent être perçus qu'autant que le vaisseau oblitéré est accessible à l'exploration médicale. Ils consistent dans la présence sur le trajet d'une veine d'un cordon dur et généralement douloureux, présentant, de distance en distance, des nodosités assez apparentes correspondant aux valvules. Les seconds dépendent du volume et de la situation de la veine trombosée, de l'étendue de l'oblitération et de la facilité plus ou moins grande de l'établissement d'une circulation collatérale. Quelques exemples vous feront mieux ressortir l'importance de ces divers coefficients.

Supposez que, dans un membre où existent les deux circulations veineuses, superficielle et profonde, les veines superficielles viennent à s'oblitérer, la circulation, sans aucun doute, ne se fera plus d'une manière aussi facile, le sang pourra stagner quelque peu dans les capillaires, produire par le fait un certain gonflement et une coloration légèrement bleuâtre de la peau, puisqu'il s'agit de sang veineux. Ces phénomènes toutefois seront de peu d'intensité et de peu de durée, car bientôt les veines profondes se dilateront, des anastomoses nombreuses amèneront le sang à passer par cette voie d'une manière complète. Les mêmes faits se produiront également si la thrombose, au lieu des veines superficielles, a envahi les veines profondes. Il en sera de même encore si, dans des plexus veineux très-

riches, tels que les plexus vésicaux et utérins, quelques branches viennent à s'oblitérer. La circulation collatérale rétablira bien vite le courant sanguin, et aucun trouble sérieux ne sera la conséquence du processus morbide.

Si, au lieu de ces facilités de circulation dérivative, les thromboses développées dans les petites ou les moyennes veines rencontrent des conditions moins favorables, les choses pourront prendre un tout autre caractère. Sous l'influence des thrombus les parois veineuses pourront s'enflammer, les petits vaisseaux voisins s'oblitérer, un certain gonflement avec rougeur inflammatoire se développera autour de la veine, la région deviendra douloureuse, et il pourra même se faire que l'inflammation, prenant un cachet plus intense, aboutisse à la formation de petits abcès autour de la veine. Ces phénomènes se remarquent encore assez fréquemment dans les varices hémorroïdaires et autres, et c'est à eux qu'il convient de rattacher le prurit à l'anus, les sécrétions des hémorroïdes, les abcès de la marge de l'anus et ceux des varices des jambes que l'on observe alors (1).

Qu'un tronc veineux volumineux tel que la veine cave inférieure, la veine porte, la veine fémorale, vienne à s'oblitérer par un thrombus, généralement les branches afférentes seront envahies par des caillots de propagation, et la circulation de retour, même sans cette complication, deviendra impossible dans le membre siège de la lésion. Dès lors, l'abord du sang artériel continuant à se faire dans les capillaires, puisque, vous le savez, ceux-ci, dans ces cas, conservent leur perméabilité, la pression intra capillaire deviendra excessive. Le plasma sanguin franchira les parois et se répandra dans les mailles du tissu cellulaire, réalisant ainsi un œdème plus ou moins intense. En même temps, le membre pourra prendre une teinte bleuâtre assez prononcée. Dans certains cas, l'œdème dont il s'agit est complètement indolore; mais lorsque les veines thrombosées avoisinent des troncs nerveux qu'elles compriment par leur gonflement, ou bien encore lorsque la distension du tissu est trop considérable, des douleurs intenses apparaissent. Rarement, lorsqu'il s'agit de la veine fémorale, on observe la dilatation consécutive des veines superficielles du membre; selon toute probabilité, comme le fait observer Wagner, la circulation se fait alors par les veines lombaires et sacrées, car, dans ces cas, toujours il se produit

(1) E. Wagner, *Nouveaux éléments de pathologie générale*, 1872.

une dérivation, légère sans doute, du courant sanguin. Ce n'est que dans les circonstances, assez rares du reste, où tout rétablissement du cours du sang est impossible, que les vaisseaux trop distendus se rompent et déterminent ainsi des hémorrhagies. Dans ces cas seulement aussi, ou bien lorsque des complications soit locales (inflammations diverses), soit générales (septicémie), surviennent, on voit se déclarer la mortification des parties, mortification qui souvent est précédée des hémorrhagies dont je vous parlais tout à l'heure.

Si la veine porte est oblitérée par un thrombus, du côté du ventre apparaissent des symptômes déterminés par l'exaltation de la pression intravasculaire. Dans les capillaires de la rate, de l'estomac, du petit et du gros intestin, du péritoine, des stases sanguines se produisent, et les branches veineuses se dilatent souvent d'une manière considérable jusqu'au point oblitéré. C'est alors que l'on voit survenir l'augmentation de volume de la rate, la production des hémorrhoides, d'abondantes sécrétions gastro-intestinales aboutissant à la diarrhée, des ruptures vasculaires suivies d'hémorrhagies de l'estomac et de l'intestin, et enfin un épanchement ascitique prenant de jour en jour une extension plus grande. En même temps, une circulation collatérale s'établit à la surface de l'abdomen; les veines du ventre augmentent considérablement de volume et rétablissent le courant sanguin par les veines portes accessoires de Sappey, contenues dans le ligament falciforme, et les veines hémorrhoidaires inférieures se rendant dans l'hypogastrique.

La thrombose des sinus de la dure-mère ne s'accuse guère par des symptômes bien définis. Il est évident que l'oblitération totale de tous les sinus doit être suivie d'une augmentation énorme de pression dans les capillaires cérébraux avec œdème consécutif. Ces modifications circulatoires doivent, on le comprend, entraîner à leur suite des troubles graves dans le fonctionnement encéphalique, tels que la céphalalgie, le délire, les convulsions, les accès épileptiques, continués dans une seconde période par l'abolition de l'activité intellectuelle et le coma. Dans ces cas, sans doute, les capillaires et les petites artères encéphaliques peuvent se rompre sous l'influence de la grande pression qu'ils supportent, et l'on peut voir survenir le ramollissement cérébral. Mais tous ces symptômes n'offrent rien de spécial à la thrombose et pourront se manifester dans un grand nombre d'affections cérébrales. D'un autre côté, la thrombose de tous les sinus ne se rencontre pas fréquemment, et l'on

trouve plus particulièrement cette lésion anatomique limitée à l'un ou à l'autre de ces canaux sanguins. Les auteurs se sont ingénies pour trouver des signes en rapport avec les oblitérations des différents sinus. C'est ainsi qu'on a noté comme caractéristiques de l'obstruction du sinus longitudinal supérieur, les épistaxis (1) et la projection au dehors du globe oculaire (2); l'affaissement d'une des jugulaires, de même, a été noté comme signe de la thrombose du sinus latéral correspondant (3), et l'œdème douloureux de la région auriculaire postérieure se rapporterait à celle du sinus transverse. Enfin, Hubner (4) a signalé la paralysie du moteur oculaire commun, du pathétique, du moteur oculaire externe, et des douleurs dans la sphère de distribution de la branche ophthalmique de Willis, comme pouvant se rencontrer à la suite de l'obstruction du sinus caverneux. Tous ces faits doivent vous être connus, mais cependant, malgré leur valeur, il sera toujours difficile, en dehors de la connaissance des conditions étiologiques, de préciser un diagnostic même probable dans ces circonstances.

Si maintenant vous vous rappelez ce que je vous ai dit de l'évolution physiologique des thrombus veineux, vous saurez que la guérison peut être possible, que la dissociation et la résorption finale d'une partie ou même de tout le coagulum peut rétablir le conduit vasculaire, soit d'une manière complète, soit par la canalisation du thrombus. Mais vous connaîtrez aussi les dangers de cette destruction des coagulums, qui peuvent devenir des sources emboliques. Lorsque la thrombose a une longue durée, on peut voir survenir des lésions dans les régions tributaires des veines thrombosées. Ces lésions, qui consistent dans un épaississement considérable de la peau, du tissu cellulaire, et même du périoste et des os, et que la dénomination d'*éléphantiasis* caractérise dans leur ensemble, seront étudiées dans les leçons consacrées à l'œdème.

Le *diagnostic* de la thrombose, parfois simple et facile, présente souvent des difficultés très-grandes. Lorsqu'il s'agit d'une veine superficiellement placée que l'on peut explorer, il est aisé de constater son obstruction. Le cordon dur et noueux que l'on trouve alors tranche la question. S'il s'agit d'une veine profonde d'un membre comme la veine fémorale, par exemple, bien que souvent l'explora-

(1) Von Dusch, *Zeitschr. für ration. Medicin von Henle und Pfeuffer*, 1859.

(2) Corazza, *Rivista clinica*, 1866.

(3) Gerhard, *Deutsche Klinik*, 1857.

(4) Hubner, *Arch. d. Heilk.*, 1868. Analysé dans *Arch. gén. de méd.*, 1869.

tion directe reste infructueuse, cependant l'existence d'un œdème développé lentement, limité à un seul membre, survenu en dehors de toute lésion inflammatoire et dans des circonstances étiologiques connues (maladies infectieuses, cachexie tuberculeuse ou autres, accouchement), mettra bientôt sur la voie du diagnostic et l'assurera. Les thromboses veineuses des organes internes seront bien plus difficiles à reconnaître. Je vous ai parlé de celles de la veine porte et vous ai décrit la filiation des symptômes qu'elles présentent, mais il est à remarquer que des tumeurs comprimant ce vaisseau donneront lieu à des manifestations analogues, et que souvent un examen des mieux conduits ne permettra pas de les découvrir. Il est vrai qu'une compression de ce genre aboutira au bout d'un certain temps à une thrombose, mais il est une maladie du foie, la cirrhose, qui, entravant d'une manière énorme la circulation hépatique, entraînera à sa suite les mêmes phénomènes de stase. Sans doute la cirrhose a une marche beaucoup plus lente et s'accompagne de diminution notable du volume du foie lorsqu'elle amène les accidents en question. Mais cette donnée vous prouve qu'il est nécessaire de s'entourer de tous les renseignements possibles au point de vue de la marche de la maladie, et surtout de faire une étude approfondie des causes connues de la thrombose. Le diagnostic de la présence de coagulums dans les sinus cérébraux, à peu près impossible si l'on s'en tenait à la notion symptomatique seule, est singulièrement facilité par la connaissance des causes. Ces thromboses se remarquent plus spécialement dans les maladies produisant le marasme (fièvres graves, tuberculose, cancer, etc.); puis dans celles entraînant une difficulté notable à la circulation encéphalique (maladies du cœur, compression des jugulaires par des tumeurs). Lors donc que ces causes seront manifestes, l'apparition des symptômes précédemment énumérés pourra faire songer à la coagulation du sang dans les sinus de la dure-mère.

Le diagnostic des thromboses artérielles repose sur ce fait de la constatation de l'oblitération de cet ordre de vaisseaux en première ligne. Les causes déterminant par compression l'affaissement des artères (tumeurs) étant écartées, et l'anémie locale bien établie, l'idée de thrombose surgira dans l'esprit du médecin. Cependant une réserve immédiate se présente ici. L'oblitération artérielle peut se montrer par la formation d'un caillot autochthone, thrombus, ou bien parce qu'un corps étranger venu de loin, embolie, quelle que soit du reste sa nature, est venu faire bouchon dans la cavité vasculaire.

laire. Sans entrer dans de grands détails sur ce sujet, qui sera encore traité dans les leçons sur l'embolié, je vous rappellerai que la thrombose artérielle est plus spécialement une maladie des vieillards, et qu'elle débute avec lenteur, tandis que l'embolie peut s'observer à tous les âges de la vie et se montre d'une manière subite. Malgré ces données cependant, le diagnostic sera parfois impossible, et l'autopsie seule pourra, ainsi que vous le verrez, juger la question d'une manière certaine.

Les difficultés du diagnostic augmentent encore lorsqu'il est question des thromboses cardiaques. La dyspnée, l'exaltation du chiffre des battements du cœur, l'irrégularité de ces battements, sont les symptômes qui, en dehors de toute lésion antérieure du cœur et des organes respiratoires, appelleront l'attention sur la possibilité d'une thrombose cardiaque. Toutefois, quand les coagulums, siégeant sur les valvules ou les orifices de l'organe, auront déterminé des symptômes physiques, il sera très-difficile de spécifier leur existence. Ce n'est donc guère que dans les cas de tumeurs siégeant dans les cavités, et seulement par exclusion de toute autre affection, que le médecin pourra être amené au diagnostic. Les conditions étiologiques d'obstacles à la circulation, dans le poumon pour le cœur droit, sur le trajet des gros vaisseaux pour le cœur gauche, l'existence antérieure d'une affection inflammatoire de l'endocarde ou d'une dilatation de l'organe, les antécédents dûment constatés de maladies graves (infections, diphthérie, cachexies diverses), serviront énormément, on le conçoit, à l'établissement du diagnostic. Ce diagnostic, du reste, pourra être rétrospectif lorsqu'une embolie partie de ces thrombus cardiaques sera venue modifier la scène pathologique.

D'une manière générale, on peut le dire, la thrombose est un processus morbide grave. La coagulation du sang dans un département quelconque du système vasculaire est une source de dangers. Il est évident qu'ici il faut faire abstraction des thromboses provoquées artificiellement par la ligature ou autre manœuvre dans un but thérapeutique; le plus souvent c'est pour arrêter les hémorrhagies ou obtenir la guérison d'un anévrysme qu'elles sont provoquées; elles remplissent donc un but souverainement utile. Toutefois la gravité du processus dépend de l'ordre de vaisseaux où il s'est développé, et du siège de ce vaisseau. La thrombose artérielle se montrant dans un tube susceptible d'être suppléé par une circulation collatérale, est un accident sérieux sans doute, mais ne mettant pas le malade en danger et n'entraînant pour ainsi dire jamais à sa

suite la gangrène. Cette même thrombose, développée dans l'encéphale, emprunte à son siège une gravité exceptionnelle, puisqu'elle peut être l'occasion de troubles graves dans les fonctions cérébrales et aboutir à un ramollissement du cerveau. Cette thrombose artérielle survenant chez les vieillards à la suite de la dégénérescence sénile des artères, débutant par les artérioles et remontant jusqu'aux troncs volumineux, est également très-grave, puisqu'elle a toujours pour conséquence la mortification (gangrène dite spontanée) des régions où elle s'est manifestée.

Outre les accidents locaux, inflammatoires et œdémateux qu'elle peut déterminer, la thrombose veineuse tient le danger suspendu sur le sujet qu'elle frappe. A tout instant, des détritrus de fibrine, des fragments de caillots peuvent s'en détacher, qui, transportés par le courant, deviendront des embolies dans les artères pulmonaires et pourront amener une mort subite. La *phlegmatia alba dolens* et les thromboses de la phlébite se terminent fréquemment de cette manière. La thrombose des sinus de la dure-mère aboutit souvent au même résultat. En présence d'une coagulation intra veineuse, le médecin doit donc être toujours sur ses gardes et réserver constamment le pronostic.

La thrombose cardiaque enfin est une maladie pour ainsi dire toujours mortelle. Non-seulement par sa situation elle entrave le fonctionnement du cœur et gêne l'hématose jusqu'à produire l'asphyxie, mais son évolution peut être l'origine d'accidents emboliques subitement mortels. Siégeant dans le cœur gauche, elle donnera naissance à des embolies du cerveau ou des viscères; siégeant dans le cœur droit, elle aboutira souvent à la mort subite par oblitération embolique de l'artère pulmonaire.

Abordons maintenant la question du *traitement*. En premier lieu, il doit être préventif, et le médecin, en présence de causes susceptibles de déterminer la coagulation vasculaire, doit tout faire pour empêcher sa production. Or, vous le savez, les causes de la thrombose sont en première ligne les maladies graves aiguës ou chroniques, déterminant ou non l'état du sang dit inopexie, et que nous avons considérées comme agissant en diminuant la force des contractions du cœur. Dans ces affections, l'indication causale porte de tonifier l'organisme par tous les moyens possibles. C'est ici que prendront place un régime tonique et l'usage du quinquina. Les toniques du cœur, notamment la caféine, pourront également donner de bons résultats. Pour agir sur les autres causes déterminant les stases san-

guines ou produisant la thrombose en modifiant la paroi vasculaire, le médecin reste à peu près désarmé. S'il existe des tumeurs comprimant les vaisseaux et susceptibles d'un traitement soit médical, soit chirurgical, c'est contre elles que devra être dirigé l'effort de la thérapeutique; mais les inflammations des artères et des veines ne peuvent être enrayées dans leur évolution pathologique avant la formation des thrombus.

La thrombose réalisée, l'indication thérapeutique consisterait à rétablir le calibre vasculaire en amenant la dissolution et la résorption des thrombus. Or, messieurs, ici, pour employer l'expression de mon savant maître, le professeur Schützenberger (de Strasbourg) (1), « l'arsenal thérapeutique ne contient aucun remède efficace pour remplir cette indication », nous ne connaissons aucune substance qui puisse, introduite dans l'organisme, amener la fluidification de la fibrine. Sans doute, Legroux (2) et après lui Ball (3), Schützenberger, ont conseillé l'administration des alcalins, tels que le bicarbonate de soude, dans le but d'obtenir la liquéfaction du caillot. Ball pense que ces substances, qui favorisent dans le sang la formation des corps gras, seraient susceptibles d'aider la transformation de la fibrine en graisse. Mais à part un cas d'oblitération de l'artère pulmonaire rapporté par Jacquemier (4), cette méthode ne paraît pas avoir donné de résultats satisfaisants. N'est-il pas à craindre même que leur administration n'accélère par trop la fragmentation des thrombus et ne devienne ainsi une cause de la complication grave de l'embolie; Azam (5) les repousse en s'appuyant sur cette considération.

Mais il est un précepte qu'il vous importe de connaître dans le traitement de la thrombose. Toujours, en présence d'un coagulum vasculaire, surtout d'un coagulum veineux, le médecin doit avoir présent à l'esprit le fait du ramollissement du caillot et la possibilité de sa fragmentation, source future d'embolie. Éviter donc tout ce qui peut favoriser cette fragmentation, doit être une règle absolue. Les frictions sur le trajet de la veine, l'exploration fréquente, les

(1) Schützenberger, *De l'oblitération subite des artères par des corps solides ou des concrétions fibrineuses détachées du cœur et des gros vaisseaux*, 1857.

(2) Legroux, *Polypes veineux, ou de la coagulation du sang dans les veines*, etc. (*Gaz. hebd.*, 1857).

(3) Ball, *loc. cit.*

(4) Jacquemier, *Gaz. hebd.*, 1858.

(5) Azam, *De la mort subite par embolie pulm.*, etc., 1865.

mouvements devront être proscrits d'une manière complète. Le repos, et le repos absolu, est nécessaire dans ces circonstances et surtout chez les femmes atteintes de *phlegmatia alba dolens* et dans les cas de phlébite. La science est pleine de faits d'embolies survenues à la suite de l'omission de ces préceptes posés par Virchow et Legroux; et Trousseau, dans la *Clinique médicale*, en cite un exemple frappant. Je ne saurais trop, messieurs, appeler votre attention sur ce sujet, car des accidents mortels peuvent être la conséquence de l'oubli de ces données si importantes.

En dernière analyse le rôle du médecin dans la thrombose sera de parer aux accidents locaux qu'elle peut déterminer; s'il s'agit de thrombose artérielle, on mettra tout en œuvre pour favoriser la circulation collatérale; les frictions, le massage, les courants électriques, l'hydrothérapie, trouveront leur place ici. S'il s'agit de thrombose veineuse, les mêmes moyens pourront peut-être trouver également leur usage pour favoriser la circulation collatérale; mais ils devront être employés avec beaucoup de précaution et ne porter jamais sur le trajet du vaisseau oblitéré.

Pour ce qui est du traitement des thromboses cardiaques, de celles de la veine porte, ou des sinus de la dure-mère, il ne saurait être que symptomatique et se borne à diminuer la pression du sang en amont de l'obstacle. Les saignées générales ou locales, diminuant la pression du côté de l'encéphale et du poumon, les purgatifs drastiques enlevant une certaine quantité de liquide à la masse totale du sang et diminuant la pression dans le système porte, rendront dans ces cas de réels services, puisqu'ils pourront parer à des accidents déterminés par l'hypérémie capillaire et les transsudations séreuses qui en sont la conséquence.

Embolie.

L'embolie est un processus morbide caractérisé par l'oblitération d'un vaisseau par un corps quelconque venu d'un autre département du système vasculaire, ou même pris en dehors de ce système et charrié par le sang jusqu'au point de l'oblitération. Le mot embolie vient des mots grecs ἔμβολος, ἐμβολή, signifiant clavette, piston, verrou, emboîtement, dérivés eux-mêmes de ἐμβάλλειν, pousser dans. Il était employé, dans les anciens auteurs médicaux, pour désigner le piston

d'une seringue ou un corps jouant un rôle analogue (1). C'est Virchow qui l'a fait servir à nommer le processus morbide en question. Le corps étranger obturateur porte le nom d'embolus, d'embôle ou de bouchon embolique.

Ainsi qu'on peut le voir dans l'historique remarquable qui précède le traité des embolies capillaires de Feltz, l'embolie a été connue de toute antiquité, pour ainsi dire, puisque Galien déjà en parle (2), et les travaux de Vésale, Lancisi, Kerkring, Van Swieten et autres, montrent qu'ils ont tout au moins eu l'idée de son existence. D'un autre côté, Legroux (3), Alibert (4), Pigeaux (5), Vincent (6), signalent comme probables et possibles l'oblitération de l'artère pulmonaire et celle des artères des membres par des fragments de concrétions cardiaques venant échouer soit dans le poumon, soit dans d'autres régions de l'organisme. Cependant, malgré ces faits, il est juste de dire que c'est à Virchow que revient l'honneur d'avoir fait sortir l'histoire pathologique de l'embolie du vague dans lequel elle était restée jusque-là. C'est grâce à de nombreuses recherches d'anatomie pathologique, grâce aussi à des expériences sagement instituées et multipliées un très-grand nombre de fois, que cet auteur est arrivé à instituer d'une manière pour ainsi dire complète la doctrine de l'embolie (7).

Il vous est facile de le comprendre, messieurs, l'oblitération des vaisseaux par le procédé embolique peut survenir dans tous les départements du système circulatoire où le courant sanguin se fait de canaux larges vers des canaux de plus en plus étroits. Or, si vous jetez un coup d'œil sur l'appareil circulatoire, vous voyez que du cœur gauche les artères vont se rétrécissant de plus en plus vers les capillaires; que du cœur droit, l'artère pulmonaire présente la même disposition jusqu'aux capillaires du poumon; qu'au contraire,

(1) Littré et Robin, *Dictionn. de Nysten*.

(2) Galien, *De locis affectis*, liv. IV.

(3) Legroux, *Recherches sur les concrétions sanguines dites polypiformes, développées pendant la vie*, 1827.

(4) Alibert, *Recherches sur une occlusion peu connue des vaisseaux artériels*, 1828.

(5) Pigeaux, *Traité pratique des maladies des vaisseaux*, 1843.

(6) Vincent, *Recherches sur les concrétions fibrineuses du cœur*, 1839.

(7) Virchow, *Ueber Verstopfung der Lungenschlagader (Neue Not. von Froriep, 1846). Weitere Untersuchungen über die Verstopfung der Lungenarterie und ihre Folgen (Traube's Beiträge z. exp. Path. und Phys., 1846).*

Ueber die acute Entzündung der Arterien (Virchow's Arch., 1847).

Gesamte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin, 1862.

des capillaires généraux le calibre des tubes va augmentant constamment jusqu'au cœur droit et qu'il en est de même des capillaires pulmonaires jusqu'au cœur gauche. Cette simple notion vous montre immédiatement le fait suivant : les corps susceptibles de faire embolie et provenant d'un des points quelconques des canaux à sang noir, veines générales, cœur droit, artère pulmonaire, iront échouer dans le poumon, au lieu vasculaire précis où leur volume ne leur permettra plus d'avancer. De même, les embolies ayant pris naissance dans un point quelconque du système à sang rouge, veines pulmonaires, cœur gauche, artères, iront échouer dans les artères ou les capillaires de la grande circulation, soit dans les organes splanchniques, soit dans les membres, au lieu précis où leur volume s'opposera à la continuation de leur marche en avant. Voici donc deux grandes divisions des embolies : celles du système à sang rouge, se faisant dans tous les organes ; celles du système à sang noir, se faisant seulement dans le poumon. Il en est une autre cependant encore. La veine porte tire son origine, par les veines mésentérique inférieure, mésentérique supérieure et splénique, des capillaires provenant des organes abdominaux. Après avoir formé un tronc volumineux qui se loge dans le sillon transverse du foie, elle pénètre dans cet organe, où elle se ramifie en un réseau capillaire à la manière d'une véritable artère. Voici donc encore un point du système circulatoire où le sang marche de canaux plus volumineux vers des tubes plus fins. Si donc il existe dans les branches d'origine de la veine-porte ou son tronc, un corps susceptible de faire embolie il s'en ira, charrié par le sang, dans le réseau sanguin du foie, et là encore fera embolie dans un lieu précis où son volume s'opposera à sa progression ultérieure. Les embolies du système de la veine porte forment la troisième série de ces processus morbides.

Ces notions premières établies, recherchons les causes susceptibles de donner naissance au processus embolique. En première ligne, il faut citer comme cause d'embolie la coagulation du sang dans les vaisseaux, thrombose, quel que soit son siège. Vous le savez, les thromboses veineuses, soit pariétales, soit totales, se prolongent dans le vaisseau où elles ont pris naissance jusqu'à la première collatérale importante, et le thrombus, dans ce lieu, s'effile parfois en pointe, plus souvent se renfle en massue. Virchow a beaucoup insisté sur cette importante situation de l'extrémité du thrombus, et avec juste raison. Contre elle, en effet, le flot du sang, amené

par la collatérale, vient frapper sans relâche, usant sa base; et la force de cette incessante percussion est encore augmentée en raison de l'oblitération veineuse amenant nécessairement le passage d'une plus grande quantité de sang par la collatérale en question. Certaines circonstances favorisent encore les effets du choc sanguin, et principalement l'angle d'insertion de la collatérale sur la veine oblitérée exerce une grande influence. On comprend qu'un thrombus de la veine cave, prolongé jusqu'à la veine rénale, soit atteint avec une grande force par la colonne sanguine, le frappant perpendiculairement dans ce cas.

Les modifications ultérieures des caillots sont également favorables à la rupture des thrombus; la désagrégation et le ramollissement de la fibrine amèneront à un moment donné la rupture, et, dans quelques cas, cette rupture sera favorisée par des mouvements, des frictions, des massages, des explorations, tous actes mécaniques dont je vous ai fait connaître le danger. C'est plus spécialement à cette désorganisation, à cette fluidification des thrombus qu'il convient d'attribuer les embolies survenant à la suite des coagulations qui siègent dans les veines de moyen et petit calibre. La chaleur et le froid sont des causes de thrombose, vous le savez; et les expériences de Feltz et de Wertheim (1), ainsi que les observations de Michel et de Wilks (2), montrent l'existence d'embolies pulmonaires à la suite des coagulations du sang par ces agents physiques. Vous le verrez aussi lorsque nous étudierons l'inflammation et l'ulcération, ces processus morbides s'accompagnent d'oblitérations vasculaires, et souvent des débris fibrineux partent des régions malades pour aller au loin faire bouchon dans les vaisseaux. Si le thrombus siège dans le cœur droit, par son évolution seule il est destiné à se fragmenter, et, de plus, les contractions violentes du cœur exerceront une influence notable sur cette fragmentation. Dès lors, soit pour les thromboses veineuses, soit pour les concrétions du cœur droit, l'embolus est réalisé. Ces fragments de caillots sont transportés par le sang et s'en vont faire bouchon dans une branche plus ou moins fine de l'artère pulmonaire, en rapport avec leur propre volume. Les mêmes mouvements du cœur, la même désorganisation de la fibrine, entraînent le décollement, la division des thrombus du cœur

(1) Wertheim, *Medicin. Jahresblatt der k. k. Gesellschaft der Aerzte Wien*, 1868. Cité par Feltz, *Traité des embolies*.

(2) Wilks, *Arch. de médecine*, 1861. Cité par le même.

gauche et de l'artère aorte, devenant alors caillots migrants, jusqu'à ce qu'ils aillent s'arrêter dans une artère du cerveau, du rein, des membres, trop petite pour les laisser passer.

Non-seulement le sang en totalité et à l'état de caillot est une source d'embolies, mais certains de ses éléments peuvent arriver à produire l'obstruction vasculaire. Les globules blancs dans l'état normal ne peuvent jamais oblitérer les vaisseaux, même les plus fins; cependant il est permis de supposer que, dans certaines affections où le nombre de ces éléments anatomiques augmente et dans lesquelles aussi leur viscosité se trouve exagérée, ils puissent arriver par leur réunion à former bouchon dans les petits vaisseaux. Des embolies de ce genre ont été décrites par Hayem dans la pyohémie (1).

D'un autre côté, il est une affection dans laquelle une destruction assez rapide des globules rouges du sang amène dans les vaisseaux la présence d'une grande quantité de grains d'hématosine, pigment des auteurs. C'est la fièvre paludéenne. L'état de mélanémie (Meckel (2) et Virchow) (3) en est la conséquence. Or, il paraîtrait, d'après les recherches de Planer (4) et de Frerichs (5), que ces grains d'hématosine agglomérés en petites masses, seraient capables de faire embolie dans les petits vaisseaux du cerveau, du rein ou du foie chez les mélanémiques. Dans ces derniers temps, une observation du professeur Crudeli (6) semble avoir confirmé cette manière de voir.

Des parois vasculaires peuvent également se détacher des corps emboliques. Les phlébolithes des veines variqueuses, les plaques athéromateuses ou calcaires séparées des parois artérielles par une véritable ulcération vasculaire, des polypes détachés du cœur, des portions de valvules, des fragments de cordages cardiaques, et même des morceaux de la substance du cœur, peuvent ainsi devenir des sources d'oblitérations emboliques. Les observations de Virchow, Peacock (7), Oppolzer (8), ne laissent aucun doute à cet égard.

(1) Hayem, *Des embolies capillaires dans la pyohémie* (Gaz. hebdomadaire, 1871).

(2) Meckel, *Schwarze Färbung der Organe durch Pigmentsanhäufung im Blute*, 1847.

(3) Virchow, *Pathol. Physiologie des Blutes* (Archiv, 1849).

(4) Planer, *Epidémie von intermittenten Fiebern mit Pigmente im Blute*, 1850.

(5) Frerichs, *Traité pratique des maladies du foie*.

(6) Tommassi Crudeli, *Di alcuni effetti delle embolie di pigmento nel corso della melanemia, e specialmente di una tubercolosi polmonale prodotta da esse* (Rivista clinica de Bologna, 1873).

(7) Peacock, *Monthly Journ. of med. sc.*, 1852.

(8) Oppolzer, *Wiener med. Wochens.*

Mais, à côté de cette première série de sources emboliques siégeant dans les vaisseaux eux-mêmes, il en est une seconde dans laquelle l'embolie est constitué par un corps solide étranger au système circulatoire et faisant irruption dans les conduits sanguins. Ici viennent se placer les tumeurs cancéreuses ulcérant les parois veineuses et déversant dans la cavité de ces tubes leurs produits ultérieurement transportés dans un département lointain de la circulation. Il en serait de même pour les abcès voisins des veines, ainsi que pour les foyers de ramollissement gangréneux ou putrides, dont les détritits, passant dans le torrent circulatoire, deviendraient l'origine d'oblitérations emboliques. Les exemples de ces divers emboles sont fréquents dans la science. D'autre part, d'après un certain nombre d'observations, Wagner (1) a prétendu que la graisse en pénétrant dans le système circulatoire pouvait y déterminer des oblitérations. C'est à la suite de lésions osseuses, fractures compliquées, inflammations et suppurations des os, que l'on remarque les emboles de ce genre. Suivant l'auteur, la graisse serait directement puisée dans la moelle osseuse, pénétrerait les canaux de Havers et passerait de ces canaux sous le périoste où elle serait facilement absorbée. Les expériences de Feltz (2) ont démontré la grande capacité d'absorption du tissu osseux. L'expérimentation entre les mains de Virchow (3), Cohn (4), Panum (5), a prouvé, du reste, les propriétés emboliques de la graisse directement injectée dans les vaisseaux, et des observations cliniques de Busch (6), Feltz, (7) Bergmann (8), établissent la réalité de ce processus embolique à la suite des altérations osseuses d'abord, puis des lésions siégeant dans des tissus riches en graisse.

Suivant les idées de Wagner (9), il faudrait considérer comme source d'embolies un certain nombre de substances puisées par absorption vasculaire dans les tissus organiques, ou retenues anormalement dans le sang, et qui, à un moment donné, iraient faire dépôt

(1) E. Wagner, *Die Capillärembolie mit flüssigem Fett, eine Ursache der Pyämie* (Arch. d. Heilkunde, 1862).

(2) V. Feltz, *Étude expérimentale sur la puissance d'absorption du tissu médullaire des os* (Journal de l'anat. et de la physiol. de Ch. Robin, 1872).

(3) Virchow, *Gesammelte Abhandlungen*, 1856.

(4) Cohn, *Klinik der Embolie*, 1860.

(5) Panum, *Experimentelle Untersuchungen zur Physiol. und Pathol. der Emboli* 1864.

(6) Busch, *Virchow's Arch.*, 1866.

(7) Feltz, *loc. cit.*

(8) Bergmann, *Klinik Wochens.* Berlin, 1873.

(9) E. Wagner, *Nouveaux éléments de pathologie générale*, 1872.

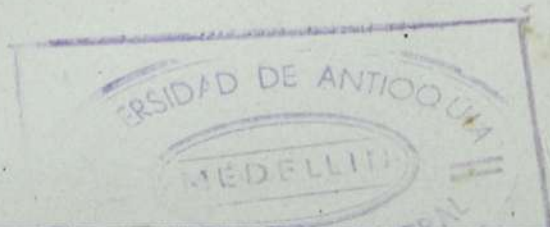
dans une région quelconque de l'économie, après être sorties des vaisseaux. La matière colorante de la bile dans les cas d'ictère, l'acide urique et les urates déposés au voisinage des articulations dans la goutte, les sels de chaux, origine de la dégénérescence calcaire, et même le nitrate d'argent et le plomb absorbés dans un but thérapeutique ou non et allant se fixer dans les reins, la peau et les genives, seraient autant de sources emboliques. Je ne puis accepter cette manière de voir, contraire à la définition de l'embolie que je vous ai donnée, car, s'il en était ainsi, il faudrait considérer comme étant tributaires de ce processus morbide tous les actes de l'absorption et de la sécrétion.

La dernière série d'embolies comprend les corps étrangers venus du dehors et pénétrant dans les cavités vasculaires : parasites végétaux ou animaux, air atmosphérique. L'histoire des hydatides (*cysticerques*, *échinocoques*) et de la trichinose est des plus instructives à cet égard. On sait, en effet, que les embryons de ces parasites, après être éclos dans l'intestin, perforent la paroi de cet organe, tombent dans les cavités vasculaires et sont transportés jusqu'au foie par le courant de la veine porte et plus tard dans les autres régions de l'organisme (1). Quant à l'air atmosphérique pénétrant dans les veines, après bien des divergences des physiologistes relativement à son mode d'action, les uns, notamment Magendie, voulant que la mort fût le résultat de l'arrêt des contractions du cœur trop distendu par ce gaz, les autres lui accordant une influence toxique, on sait aujourd'hui qu'il détermine des embolies dans les capillaires du poumon. Les auteurs modernes, parmi lesquels on doit citer Virchow, Panum, Oppolzer (2), Ball, Michel (3) et Feltz, sont unanimes à cet égard. Il est probable que, dans ces cas, l'air, suivant l'opinion de Feltz, s'accumule dans les capillaires en y formant de petites colonnettes que ne peut déplacer le courant sanguin et qui déterminent ainsi une asphyxie instantanée.

(1) Pour plus de détails au sujet des migrations des trichines et des vers cestoïdes, consulter Picot, *Des zoönoses*, thèse de concours d'agrégation. Strasbourg, 1868.

(2) Oppolzer, *Zur Casuistik der Embolie*, 1860.

(3) Michel, *Mémoires sur le microscope*, 1856.



QUATORZIÈME LEÇON

Embolie (suite).

MESSIEURS,

Pour terminer l'examen de l'étiologie du processus embolique, il me reste à jeter un coup d'œil sur la fréquence des obstructions qu'il détermine dans l'un des trois systèmes vasculaires, pulmonaire, aortique, hépatique, et, chemin faisant, à montrer quelles sont les maladies dans lesquelles il se rencontre le plus souvent.

D'une manière générale, on peut dire que les embolies artérielles sont plus fréquentes que les embolies pulmonaires, et que les embolies du système de la veine porte paraissent au moins jusqu'ici être assez rares. Les statistiques, dont celle de M. Bertin (1) semble être un résumé, montrent que sur 145 cas d'oblitérations emboliques, il y a 66 embolies pulmonaires et 79 embolies artérielles. D'après ces statistiques, les embolies pulmonaires se produisent plus spécialement dans les affections suivies d'une profonde débilitation de l'organisme, elles résultent pour la plupart de thromboses marastiques; la tuberculose, l'état puerpéral, le cancer, la fièvre typhoïde et la chlorose, l'albuminurie et le rachitisme, sont, par ordre de fréquence, les maladies dans lesquelles elles apparaissent. Plus rarement on les rencontre comme conséquences de thromboses du cœur droit d'origine mécanique ou rhumatismale, ou bien consécutivement à des thromboses veineuses causées par l'inflammation vasculaire, les traumatismes, les tumeurs et les altérations des tissus voisins. Les embolies artérielles, au contraire, se montrent de préférence dans les affections du cœur gauche ou des gros vaisseaux. L'endocardite rhumatismale, les lésions valvulaires, les anévrysmes et les altérations athéromateuses des artères en sont plus spécialement l'origine. On les observe cependant aussi, 20 fois sur 99 cas, d'après Bertin, dans les maladies cachectiques, cancer, albuminurie, état puerpéral, etc.

(1) Bertin, *loc. cit.*

En dernier lieu, il importe de remarquer, comme l'ont établi Oppolzer et Bertin, que les embolies pulmonaires sont dues le plus souvent à des thromboses siégeant dans les veines des extrémités inférieures.

Les embolies de la veine porte se montrent à la suite des thromboses de ce conduit, dans les cas de suppuration des hémorrhoides, de foyers purulents du mésentère, d'ulcérations intestinales dysentériques, typhiques ou autres. On peut en rencontrer, Feltz en a publié un cas très-remarquable, dans les cancers de l'estomac. Il faut bien le reconnaître toutefois, si l'expérimentation, par injection de poussières dans les veines mésentériques, arrive à démontrer la possibilité de ces embolies, il est assez rare que les autopsies les manifestent d'une manière évidente. On peut trouver certainement des lésions du foie coïncidant avec les affections citées plus haut, et il est probable que le processus embolique leur sert de trait d'union, mais la preuve anatomique ne peut généralement être faite. La lenteur avec laquelle évoluent les lésions hépatiques paraît être la cause de cette impossibilité.

L'anatomie pathologique de l'embolie réclame avant tout la solution de cette question : Dans quels vaisseaux viennent échouer les embolies pulmonaires ou artérielles? Sous le rapport du calibre vasculaire, on peut dire que les embolies vont se loger dans des canaux en rapport avec leur volume, et il convient, par conséquent, de les distinguer en embolies ordinaires et en embolies capillaires. Ces dernières sont dues à la migration de fins corpuscules qui franchissent les vaisseaux jusqu'aux capillaires eux-mêmes, où ils vont faire bouchon. Pour ce qui est de la distribution topographique des embolies, on doit l'étudier et dans le système pulmonaire et dans le système artériel.

Dans le poumon, quand le corps embolique n'est pas assez volumineux pour oblitérer le tronc de l'artère pulmonaire, on le voit le plus souvent pénétrer du côté droit. La raison de cette préférence assez marquée doit être recherchée dans le volume plus considérable de l'artère pulmonaire droite, dans l'afflux plus grand du sang vers ce vaisseau, et dans la pression exercée par l'aorte sur l'artère pulmonaire gauche. Si l'embolus ne s'arrête pas alors, il passe dans les divisions artérielles, se porte de préférence vers le lobe inférieur du poumon, en raison même de sa densité, qui l'applique toujours sur les parois artérielles les plus déclives; il s'arrête enfin dans un canal dont le calibre ne lui permet plus de progresser.

Les embolies du système aortique se détachent des ramifications des veines pulmonaires, de la surface du cœur gauche, valvule mitrale spécialement (1), ou de celle des grosses artères. De là ils peuvent être lancés dans tous les départements artériels de l'organisme, et cependant il est certaines artères qui paraissent être des lieux d'élection pour ces corps migrants. Généralement de petit volume, ils s'en vont assez loin dans les ramifications artérielles, et, comme les premières branches nées sur l'aorte se portent vers la tête et les membres supérieurs, ces régions sont plus souvent frappées d'embolie. Mais c'est le cerveau qui en est le siège de prédilection, et le côté gauche est particulièrement favorisé sous ce rapport. Suivant son volume, l'embolie s'arrête dans la carotide cérébrale ou l'artère sylvienne. Cette prédominance des embolies du côté gauche paraît tenir à ce fait que la carotide gauche semble continuer d'une manière plus parfaite la direction primitive du courant sanguin. Les statistiques de Schützenberger (2), Cohn (3), Oppolzer (4), Meissner (5), Gerhardt (6) et Bertin confirment parfaitement cette grande fréquence des embolies du côté gauche et de l'artère sylvienne. Les embolies viscérales sont moins fréquentes que celles du cerveau; elles se font le plus souvent dans l'artère rénale, les artères mésentériques, l'artère splénique. On en voit aussi oblitérer l'artère hépatique, le tronc cœliaque, la coronaire cardiaque et la coronaire stomacale. Les artères des membres n'échappent pas aux embolies; la fémorale droite ou ses branches, les artères du bras ou de l'avant-bras, ont assez souvent présenté l'oblitération dont il s'agit.

Lorsque, dans les artères pulmonaires ou leurs divisions, ont pénétré des corps susceptibles de faire bouchon, généralement des fragments détachés de thrombus veineux périphériques, on les retrouve au lieu même de leur arrêt, sans modifications pour ainsi dire, si les accidents déterminés par leur présence ont amené une mort rapide. La plupart du temps, ces embolies consistent en des cylindres plus ou moins réguliers, parfois avec empreintes valvulaires sur leur pourtour, et présentant des extrémités brisées. Leur

(1) Ch. Schützenberger, *De l'oblitération subite des artères par des corps solides ou des concrétions fibrineuses détachées du cœur ou des gros vaisseaux à sang rouge*, 1857.

(2) Schützenberger, *loc. cit.*

(3) Cohn, *Klinik der Embolischen Gefäß.*, 1860.

(4) Oppolzer, *Zur Casuistik der Embolie*, 1860.

(5) Meissner, *Beitrag zur Lehre von der Embolie und Thrombose*, etc., 1861.

(6) Gerhardt, *Über Blutgerinnung im linken Herzzohr.*, 1863.

longueur varie; Lancereaux en a signalé dans le tronc de l'artère pulmonaire qui mesuraient jusqu'à 4 et 5 centimètres (fig. 33). Souvent les emboles se trouvent à cheval sur les divisions des vaisseaux, et ne montrent pas d'adhérences avec la paroi vasculaire. La structure des

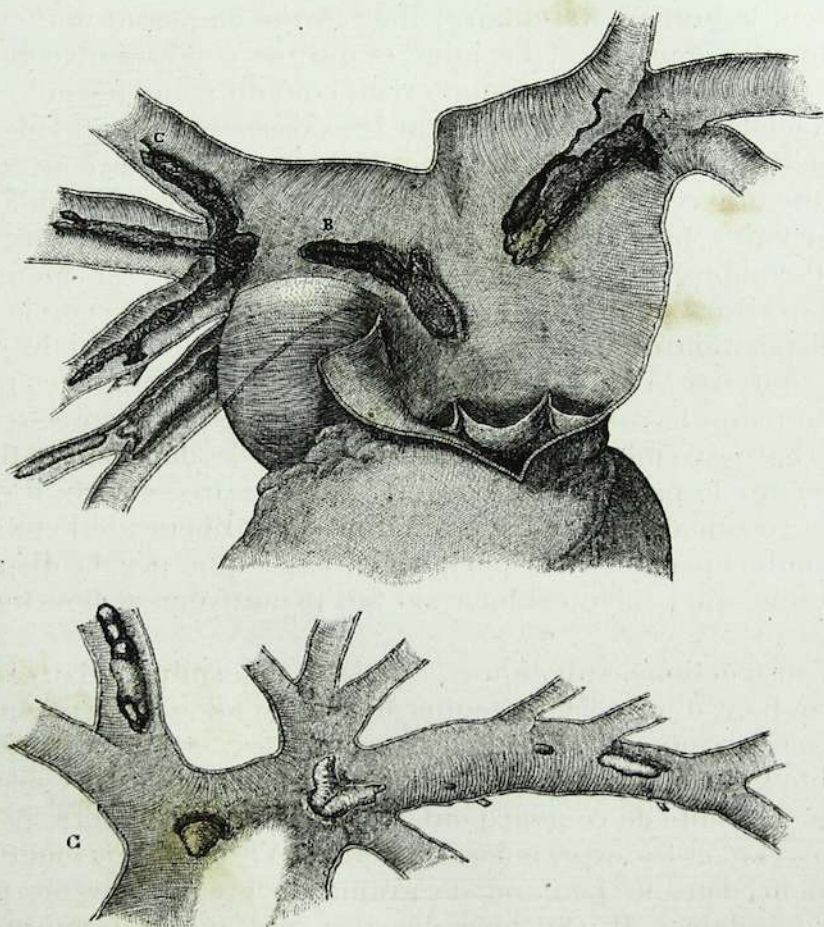


FIG. 33. — Embolie ou tronc et des branches de l'artère pulmonaire (Lancereaux).

corps emboliques de cette espèce est celle que je vous ai décrite pour les thrombus. Ils sont formés de fibrine arrivée à un état de désorganisation plus ou moins parfaite. D'un gris foncé, en général, ils peuvent avoir une coloration jaunâtre dans leur épaisseur, et même offrir un centre de ramollissement. Les emboles du système artériel, toujours moins volumineux, offrent des caractères analogues, et leur nature démontre leur origine, surtout lorsqu'il s'agit de

fragments du tissu cardiaque ou de parcelles de lésions athéromateuses détachées des grosses artères.

Mais, quand un embolie enclavé dans les vaisseaux n'entraîne pas la mort, il produit dans le vaisseau lui-même des modifications ultérieures. Deux cas se présentent alors : si l'embolie oblitère complètement la lumière vasculaire, il se forme en amont une coagulation sanguine dont il est l'origine et qui, se conduisant comme les autres thromboses, peut remonter du côté du cœur jusqu'à la première collatérale. En aval, souvent les vaisseaux restent vides, souvent aussi il peut s'y produire çà et là des coagulations consécutives. Il résulte de cette marche physiologico-pathologique qu'au bout d'un certain temps le corps embolique est pour ainsi dire coiffé d'un thrombus disposé par couches stratifiées. Au moment de l'examen, il est possible alors de distinguer, par l'âge de la fibrine et la disposition des strates, l'embolus du thrombus qui le couvre. Si, au contraire, l'oblitération vasculaire a été incomplète, pendant quelque temps le sang passe entre l'embolus et la paroi vasculaire ; mais progressivement des couches de fibrine se déposent et finissent par anéantir le passage resté ouvert. Dans ces cas encore, il est possible de reconnaître, par l'âge différent de la fibrine de l'embolus et du thrombus produit à la périphérie, ainsi que par la disposition des strates, quel est le caillot ayant fait primitivement bouchon dans le vaisseau.

Les obstructions emboliques, du reste, déterminent dans les vaisseaux au bout d'un certain temps des phénomènes inflammatoires analogues à ceux qui suivent les thromboses, et l'on voit même un véritable kyste se former qui les isole en dernier ressort des tissus voisins. Les faits de ce genre ont été parfaitement établis par Lancereaux (1), et les expériences de Colin et Verneuil ont montré l'enkystement dans le poumon de grains de plomb injectés par les veines jugulaires. Il peut même arriver que, la désorganisation des emboles fibrineux se poursuivant, ils se désagrègent complètement, circonstance qui amène la reconstitution ultérieure du canal vasculaire.

Les altérations occasionnées par les embolies dans les régions voisines ou tributaires dépendent de l'arrêt de la circulation et consistent en ruptures vasculaires et désorganisation des tissus.

(1) Lancereaux, *Sur le mode de résorption des coagulums sanguins à l'intérieur de l'artère pulmonaire et des veines* (*Gaz. méd. de Paris*, 1862).

Les hémorrhagies qui reconnaissent surtout pour cause l'exaltation de la pression sanguine s'observent soit sur le vaisseau oblitéré lui-même, soit dans des branches vasculaires voisines. Lorsqu'il s'agit d'embolies capillaires, les expériences de Feltz l'ont fait voir, en amont du bouchon vasculaire la pression est exaltée, et au bout d'un certain temps la rupture des vaisseaux survient, amenant une hémorrhagie, première origine des infarctus hémorrhagiques dont je vous ai déjà parlé. Si une branche vasculaire plus volumineuse est oblitérée, la pression s'exalte dans les collatérales, et des ruptures dans les capillaires qui en dépendent peuvent en être la conséquence.

L'anémie absolue du territoire vasculaire desservi par le vaisseau subitement oblitéré est la conséquence forcée de l'embolie. Dès lors, vous le comprenez, si la circulation collatérale n'arrive pas à fournir à ce territoire les matériaux de nutrition nécessaires, sa mortification doit en être la conséquence. La gangrène se montre donc à la suite de l'embolie, à moins qu'il ne s'agisse des organes possédant une double circulation, comme le poumon et le foie. Toutefois, cette gangrène affecte des formes spéciales et des degrés divers, suivant les organes où elle se développe, suivant aussi l'intensité plus ou moins grande de la privation du sang. C'est à toutes ces conditions qu'il convient de rapporter les diverses formes de mortifications que nous étudierons plus tard sous les noms de gangrène, de ramollissement, etc. Par elles-mêmes, Feltz l'a fort bien démontré, les embolies capillaires ne sont jamais suivies d'une mortification immédiate; mais, comme presque toujours elles s'accompagnent de ruptures vasculaires, elles déterminent les infarctus affectant la marche que vous connaissez, et aboutissent à la désorganisation par dégénérescence graisseuse ou caséuse. Autour des points anémiés, la circulation collatérale détermine un afflux plus considérable de sang, de telle sorte que ces lésions apparaissent toujours limitées par une aréole plus ou moins étendue.

Indépendamment de ces lésions consécutives aux embolies, il en existe d'autres revêtant plus spécialement le cachet inflammatoire, en ce sens qu'elles aboutissent à la formation de véritables foyers purulents. C'est surtout dans le foie et le poumon qu'on les observe, et elles paraissent tenir, d'après les expériences de Virchow et de Panum, à la nature même des substances faisant embolie. Il est particulièrement établi que la fibrine en voie de décomposition, telle qu'elle peut être puisée dans des foyers de suppuration placés au contact de l'air, amène dans les poumons et le foie des suppurations

manifestes. Les abcès dont il s'agit sont plus ou moins volumineux; généralement ils sont précédés de lésions pulmonaires limitées à un ou plusieurs lobules, et offrant les diverses périodes anatomiques de l'inflammation. La production de ces abcès emboliques jette un grand jour sur le mode d'évolution de la maladie appelée infection purulente, que nous étudierons plus tard.

De même, s'il existe dans une région quelconque de l'organisme un foyer de mortification, il peut arriver que de ce foyer partent des détritits. Ceux-ci, transportés par la voie veineuse, viendront échouer dans le poumon, le foie ou les autres organes. Ce dernier fait se remarque surtout dans la maladie connue sous le nom d'endocardite ulcéreuse; des produits en voie de décomposition formés dans le cœur sont alors lancés dans les artères de la grande circulation (1). Dans ces cas, les substances faisant embolie transporteront avec elles leur cachet spécial et, dans le lieu où elles se seront arrêtées, donneront naissance à des lésions revêtant le caractère de la putridité. Les embolies capillaires surtout sont celles qui possèdent cette propriété de donner lieu à la formation d'abcès et de foyers gangréneux. Aussi convient-il dans ces circonstances de leur attribuer le nom d'*embolies spécifiques*, qu'elles méritent à juste titre et qu'il convient également d'accorder à ces oblitérations vasculaires par des parcelles de tumeur cancéreuse allant déterminer dans le foie, comme Feltz en cite un exemple, ou même dans d'autres organes, des productions de même nature.

A part le phénomène douleur, qui paraît être commun à toutes les embolies, il est impossible de rencontrer des manifestations symptomatiques présentant un caractère général pour ce processus morbide. En raison de l'importance clinique de ces faits, je crois cependant nécessaire d'étudier avec vous les *symptômes* se rapportant à certaines localisations de l'embolie.

Lorsqu'un corps volumineux vient à pénétrer dans l'artère pulmonaire et qu'il l'oblitére d'une manière complète et subite, on voit immédiatement survenir des symptômes d'une gravité exceptionnelle. Tout à coup un sentiment de suffocation saisit les malades, une dyspnée intense se déclare, et, après une ou deux minutes, des convulsions générales se montrent, le cœur s'arrête après avoir pendant quelques instants précipité ses battements. En même temps,

(1) Charcot et Vulpian, *Note sur l'endocardite ulcéreuse aiguë à forme typhoïde* (Société de biologie, 1861).

on constate une teinte cyanique générale précédée d'une grande pâleur, la saillie du globe oculaire et la dilatation de la pupille.

Si l'embolie, au lieu d'obturer l'artère elle-même, n'atteint qu'une de ses branches, les phénomènes, bien qu'ayant la même caractéristique, ont une marche moins rapide. C'est encore la dyspnée qui ouvre la scène, dyspnée subite et des plus pénibles que l'accélération des mouvements respiratoires ou leur amplitude ne peut calmer. En même temps, une grande pâleur se répand sur la face, et bientôt elle est suivie d'une coloration cyanique généralisée, coïncidant avec la réplétion des veines jugulaires et la production assez fréquente du pouls veineux. Bientôt surviennent des mouvements convulsifs dans les membres, convulsions qui peuvent, à s'y méprendre, simuler celles de l'épilepsie. Cette période d'excitation générale, qui souvent s'accompagne de vertiges et de délire et peut cependant, comme l'a observé Cohn, exister avec la parfaite conservation de l'intelligence, dure un certain temps et fait place à une sorte de rémission temporaire à laquelle succède une nouvelle attaque. Enfin, une prostration complète, sorte d'état comateux, survient; les extrémités se refroidissent, une sueur visqueuse se répand sur le corps, et la mort arrive, quelques heures et parfois un ou deux jours après le début des accidents. Pendant tout ce temps, du reste, le cœur participe aux désordres généraux. D'abord très-violentes, les contractions de l'organe diminuent rapidement de force en augmentant de rapidité. Bientôt elles s'affaiblissent de plus en plus et peuvent devenir irrégulières. Le pouls reflète l'état du moteur central, mais, malgré la violence des contractions, jamais il ne présente une force en rapport avec elles. Plus tard, il s'affaiblit, devient irrégulier et filiforme, à tel point qu'aux derniers moments, c'est à peine s'il peut être perçu.

L'interprétation de ces effets de l'embolie pulmonaire est très-importante à connaître. Vous le voyez, dans ces circonstances la mort peut être subite ou rapide, et ce fait tient, sans aucun doute, à l'importance de l'oblitération. Si vous supposez une obstruction du tronc de l'artère pulmonaire ou l'existence de caillots obturateurs dans les deux divisions de cette artère, l'effet immédiat d'une semblable lésion est l'arrêt de l'arrivée du sang au poumon. Immédiatement il en résulte que, dans le cœur droit, il y a stagnation complète, et que dans le cœur gauche il n'arrive plus de sang. Du même coup le système nerveux se trouve privé de son oxygène et surchargé d'acide carbonique. Or, la conséquence d'un semblable état

de l'encéphale est, vous le savez, la suspension des fonctions cérébrales survenant après une période très-courte de surexcitation générale. La mort, pour ainsi dire subite, survient dans ces circonstances; les expériences de Schiff, Brown-Séguard, Kussmaul et Tenner, que je vous ai signalées, sont démonstratives à cet égard. Pour interpréter les phénomènes de la mort subite, Virchow pense qu'il s'agit ici d'une syncope résultant de l'anémie cardiaque d'une part, le sang n'arrivant plus par l'artère coronaire, et de la surcharge de cet organe par l'acide carbonique d'autre part, la veine coronaire ne pouvant plus se vider dans le cœur droit; mais il n'est pas besoin de recourir à cette subtile interprétation, que contredit, du reste, l'observation clinique montrant la persistance des battements cardiaques pendant l'attaque, et que réfutent les connaissances expérimentales sur la contractilité du cœur.

Si, au lieu de l'artère pulmonaire en totalité, l'une de ses branches est seule oblitérée, les phénomènes symptomatiques doivent se modifier. Il en résulte, en effet, un obstacle énorme au passage du sang, puis une diminution de moitié du champ de l'hématose. L'effet subit consiste donc ici encore dans une diminution dans la quantité d'oxygène arrivant aux centres nerveux et surtout dans la rétention de l'acide carbonique vers ces centres. Mais, dans le cas particulier, les effets produits ont moins d'intensité, aussi ne constate-t-on pas la suspension rapide de l'activité encéphalique, mais bien une surexcitation désordonnée de cette activité par l'acide carbonique. C'est à cette excitation des centres nerveux qu'il convient de rapporter la dyspnée si intense et les phénomènes convulsifs signalant cette attaque dès son début dans la grande majorité des cas. Bientôt cependant dans la branche artérielle non oblitérée l'afflux d'une plus grande quantité de sang détermine une exagération énorme de la pression intra-vasculaire; le plasma sanguin filtre à travers les parois, se répand dans les vésicules pulmonaires, et le champ de l'hématose se rétrécit de plus en plus. C'est précisément à cette cause nouvelle que doivent être attribués les accidents consécutifs, aboutissant à la mort par une véritable asphyxie lente. Mais, indépendamment de cette cause, il peut arriver encore que des branches de l'artère restée libre viennent à leur tour à s'oblitérer. Il n'est pas rare, en effet, lors de la fragmentation d'un thrombus veineux, que des noyaux emboliques multiples se détachent et viennent oblitérer successivement divers rameaux vasculaires. Quant aux rémissions se montrant pendant l'évolution morbide, elles sont

faciles à interpréter par l'épuisement nécessairement consécutif à la surexcitation anormale du système nerveux.

Au reste, messieurs, pendant que marche, ainsi la maladie, l'exploration physique de la poitrine par la percussion et l'auscultation ne fournissent que des signes négatifs dès les premiers instants. L'air, sans doute, pénètre plus facilement dans certains cas dans la poitrine; aussi a-t-on signalé l'exagération de la sonorité thoracique et la rudesse de la respiration; mais il ne faut pas oublier que l'embolie entraîne fréquemment le collapsus pulmonaire et que par le fait, dans la région dépendant de l'embolie, la diminution du bruit respiratoire doit se rencontrer. Mais, au bout d'un certain temps, lorsque la fluxion collatérale a déterminé l'œdème du poumon opposé, cette nouvelle lésion s'accusera par les signes stéthoscopiques habituels, à savoir, les râles sous-crépitants nombreux débutant par la base de l'organe et l'envahissant progressivement dans toute son étendue.

Les embolies des branches moyennes et petites de l'artère pulmonaire, à moins qu'elles ne soient très-multipliées, passeront la plupart du temps inaperçues. Toutefois, si elles occasionnent des inflammations du poumon assez étendues, elles pourront être reconnues, surtout si l'existence d'une thrombose périphérique bien constatée et leur apparition subite mettent sur la voie de leur existence. Quant aux infarctus eux-mêmes résultant d'embolies capillaires, ils ne pourront guère être reconnus qu'à l'autopsie.

Les embolies cérébrales se manifestent à l'observateur par des symptômes variés suivant l'ordre des vaisseaux oblitérés. Les embolies capillaires, qui, le plus souvent, sont de nature pigmentaire, calcaire ou graisseuse, et qui se montrent dans la mélanémie, les affections osseuses ou les lésions athéromateuses des vaisseaux, siègent habituellement dans les couches corticales de l'encéphale; là elles déterminent la formation de petits infarctus aboutissant à des foyers multiples, mais très-petits, de ramollissement. Si ces altérations sont isolées ou très-limitées, elles pourront passer inaperçues; mais si elles existent en assez grand nombre, elles s'annoncent par des douleurs de tête, du délire, des hallucinations et même des convulsions générales, suivies d'une prostration comateuse. Ces symptômes disparaissent au bout d'un temps plus ou moins long, mais il est possible, lorsque les lésions sont nombreuses, que la perte de l'intégrité des fonctions intellectuelles en soit la conséquence. Les embolies spécifiques, dans les cas d'infection purulente et d'infec-

tion putride, seraient également capables, d'après Virchow, de déterminer, dans l'encéphale, les foyers de suppuration ou de gangrène qu'elles produisent dans d'autres régions de l'organisme; mais il faut convenir que, sous ce rapport, la science est loin d'avoir dit son dernier mot.

Les oblitérations emboliques des moyennes artères du cerveau, notamment celles de l'artère sylvienne, s'accompagnent presque toujours d'une attaque d'apoplexie, suspension des fonctions cérébrales. Au moment où l'embolie arrête le passage du sang, le malade tombe sans connaissance, et jusque-là il avait joui d'une santé parfaite pour ainsi dire. Parfois cependant, ainsi qu'il résulte des observations de Lancereaux et de Cohn, et comme les expériences de Prévost et Cottard l'ont démontré, l'attaque apoplectique est précédée d'une vive douleur dans la tête. Cette apoplexie, due selon toute probabilité à des modifications brusques dans la circulation sanguine, à une compression des éléments nerveux par distension des collatérales, ne tarde pas à disparaître pour laisser après elle une paralysie généralement hémiplegique dont le siège anatomique est situé du côté opposé dans l'encéphale, et qui résulte de la suppression fonctionnelle de la région anémiée. Souvent bornée aux membres, la paralysie peut s'étendre à la moitié de la face et de la langue et s'accompagner de la perte du langage articulé, *aphasie*. Toutefois, malgré la grande fréquence des embolies de l'artère sylvienne gauche, il est à remarquer que l'aphasie s'observe rarement dans les embolies cérébrales. Cette disparition rapide des symptômes d'apoplexie est facile à interpréter par le développement et la régularisation assez rapide de la circulation collatérale. Les choses toutefois peuvent ne pas suivre la marche indiquée, et la mort survient quelquefois pendant l'attaque elle-même, surtout lorsque la circulation n'a pu se régulariser. Souvent aussi la terminaison funeste est le résultat d'embolies successives. Dans les cas où l'oblitération se produit dans les artères vertébrales ou le tronc basilaire, il n'y a pas perte de connaissance, les paralysies subites sont les seuls symptômes.

Ces embolies cérébrales, du reste, messieurs, tiennent à des causes qu'il importe de vous rappeler ici pour éclairer le diagnostic de la maladie. Elles se montrent à la suite des lésions de l'endocarde, des thromboses cardiaques siégeant dans le cœur gauche sur les piliers ou les valvules, et dont les débris sont lancés dans les carotides. C'est plus spécialement donc à la suite du rhumatisme articulaire

qu'on la voit apparaître. D'un autre côté, les lésions athéromateuses des vaisseaux peuvent y donner lieu, et enfin la formation dans le sang d'une grande quantité de pigment, suite d'une fièvre intermittente, peut la produire. L'embolie, du reste, siège plus à gauche qu'à droite, et l'attaque qu'elle donne a en général une courte durée.

Pour ce qui est maintenant des symptômes des embolies artérielles des autres régions du système aortique, je crois qu'il est inutile d'y insister longuement. La douleur du début, la perte consécutive de la motilité et de la sensibilité, et l'apparition des altérations gangréneuses, sont les résultats de l'anémie locale embolique lorsque la circulation collatérale n'a pas compensé l'arrêt de la circulation. A ces phénomènes se joint la suspension des fonctions dans les organes internes glandulaires; l'embolie rénale entraînant, si elle est complète, la suppression des urines et ainsi de suite. Je vous renvoie donc, pour compléter ce tableau symptomatique de l'embolie artérielle, à mes leçons sur l'anémie locale, où tous ces symptômes ont été au long exposés et interprétés.

Quant aux embolies du système de la veine porte, on comprend qu'elles doivent passer inaperçues lorsqu'elles ne donnent lieu qu'à des infarctus aboutissant à la caséification, ou même à la formation de petits abcès; et lorsque des abcès assez volumineux se sont formés à leur suite, leurs symptômes n'ont rien de particulier.

Le *diagnostic* de l'embolie repose sur certaines données qu'il importe de préciser d'une manière complète. S'agit-il d'embolie pulmonaire, il faut prendre en considération, d'une part, la brusquerie soudaine des accidents de dyspnée et d'asphyxie, puis rechercher si les accidents en question se montrent chez un sujet atteint d'une thrombose périphérique. Lorsque cette thrombose périphérique est déjà connue, le fait est beaucoup simplifié, mais il n'en est pas toujours ainsi; la thrombose siégeant dans des veines profondes, dans les sinus cérébraux, peut être complètement inaperçue jusqu'au moment où éclatent les accidents. Afin d'être sur ses gardes contre les complications emboliques, le médecin doit donc toujours avoir présentes à l'esprit les causes de la thrombose veineuse, et plus particulièrement ne jamais oublier que, dans les maladies graves, marastiques, dans la grossesse, la fièvre typhoïde, etc., à chaque instant des coagulations veineuses peuvent survenir dans un point quelconque du système circulatoire. S'agit-il d'embolie cérébrale ou autre du système aortique, la soudaine ex-

plosion des accidents jointe à la connaissance de lésions antérieures du sang (mélanémie), du cœur ou des gros vaisseaux, mettra certainement sur la voie le médecin attentif.

Outre ce diagnostic clinique, le plus important, il faut encore résoudre souvent le diagnostic anatomique et répondre à cette question : Un vaisseau étant trouvé oblitéré, s'agit-il d'une oblitération produite par embolie ou par thrombose, en un mot le caillot est-il autochtone, ou bien hétérochtone? Supposons, pour plus de facilité dans l'exposition, l'existence d'un coagulum dans une des branches principales de l'artère pulmonaire. Dans le cas particulier, il sera assez facile de résoudre la question. En effet, si le caillot est hétérochtone ou embolique, il n'aura pas, pour ainsi dire, d'adhérence à la paroi vasculaire, qui se montrera intacte; ce caillot le plus souvent présentera à sa surface des impressions valvulaires, il sera déchiqueté à l'une de ses extrémités, parfois aux deux. Sa couleur, d'un gris brunâtre, quelquefois tirant sur le jaune, sera semblable à celle d'un thrombus que l'on retrouvera dans une veine de la grande circulation ou dans les sinus crâniens. L'examen anatomique indiquera l'âge de la fibrine et constatera le même âge dans la fibrine du thrombus périphérique. Parfois même la surface brisée de l'embolie pourra s'adapter exactement sur la surface brisée du thrombus. Il n'y aura donc guère de doute possible dans cette circonstance.

Soit, au contraire, un coagulum trouvé dans une artère périphérique ou une branche de troisième ou quatrième ordre de l'artère pulmonaire. S'il est possible de constater l'existence d'un thrombus veineux périphérique ou de coagulums anciens dans le cœur gauche, il y aura sans doute présomption en faveur de l'embolie; mais cette présomption ne suffit pas pour l'établissement d'un diagnostic rigoureux. Or, les embolies de ce genre se présentent sous deux formes, suivant qu'ils ont oblitéré totalement ou non le vaisseau où on les trouve. Dans le cas d'oblitération totale immédiate, on trouve, coiffant une partie du caillot, un thrombus à stratifications multiples dirigé vers le cœur, et cette partie coiffée par les strates fibrineuses a des caractères d'âge qui la montrent identique à celle du thrombus périphérique ou cardiaque gauche. Dans le second cas, on trouve plongé dans des strates l'entourant complètement, l'embolus susceptible encore d'être rapproché par ses caractères d'âge de celui dont il est issu. Il est évident que les embolies constitués par des corps autres que la fibrine n'offrent aucune difficulté de diagnostic.

Quant au diagnostic anatomique des embolies capillaires, en dehors des cas où la lésion qui les suit, l'infarctus, n'est pas arrivée à un degré trop avancé de son évolution et dans lesquels il est encore possible de reconnaître le vaisseau oblitéré, ainsi que les substances, globules blancs, graisse, pigment, débris de fibrine, etc., ayant fait embolie, on peut dire qu'il ne peut y avoir que présomption sur leur existence, présomption résultant de la connaissance des causes productrices des infarctus et des maladies dans lesquelles on les observe.

Le *pronostic* du processus embolique est toujours sérieux, quelle que soit la région vasculaire où il se manifeste, quel que soit le genre de vaisseaux où il se produit, quelle que soit même la nature du corps faisant office de bouchon dans les canaux sanguins. Cependant, à côté de cette notion générale, il est facile de comprendre qu'il est indispensable d'en formuler d'autres. Les embolies du système pulmonaire sont d'autant plus graves qu'elles occupent des troncs vasculaires plus volumineux; la mort rapide, la mort subite, peuvent en être la conséquence. La nature de la substance faisant embolie intervient pour modifier le pronostic des obstructions pulmonaires, quand il s'agit d'artères de troisième ordre et au-dessous, puisqu'elle peut déterminer des suppurations et des gangrènes du poumon. Les embolies capillaires de ce système ne tirent leur gravité que de leur nombre plus ou moins considérable, et de la nature du corps embolique, ainsi qu'il est facile de le concevoir. Les embolies du système aortique puisent leur gravité dans le siège même qu'elles occupent. Qu'un corps étranger vienne à s'engager, le fait est rare, mais non impossible, dans les artères coronaires cardiaques, et les oblitère complètement, et bientôt l'anémie de l'organe, entraînant l'abolition de son fonctionnement, sera suivie de mort. Une embolie cérébrale pourra rapidement avoir le même résultat, ou laisser à sa suite une paralysie définitive; enfin l'embolie des artères rénales arrêtera la production de l'urine et occasionnera l'empoisonnement urémique. Dans les autres organes dont le fonctionnement n'est pas d'une manière immédiate essentiel à la vie, les embolies auront une gravité beaucoup moindre, bien que par les lésions anatomiques qu'elles amèneront à leur suite, elles puissent encore être la source d'accidents très-sérieux. L'embolie de l'artère mésentérique, qui toujours s'accompagne, pour ainsi dire, d'hémorrhagie intestinale, est un exemple de la gravité consécutive de certains de ces processus morbides. Les embolies multiples des artères rénales

aboutissant à l'albuminurie, celles des artères de l'estomac donnant lieu à l'ulcère de cet organe, montrent encore la vérité de cette assertion. Enfin, le volume du vaisseau oblitéré, la facilité du rétablissement de la circulation collatérale ou sa difficulté, la nature de la source embolique, sont autant de considérations sur lesquelles le médecin doit s'appuyer pour établir le pronostic, car, vous le comprenez, elles le font varier d'une manière très-marquée. Les embolies du système de la veine porte sont moins graves peut-être que toutes les autres; jamais elles ne compromettent immédiatement la vie, on peut le dire, car elles évoluent avec une grande lenteur; les infarctus qu'elles déterminent sont souvent tolérés par l'organe au sein duquel ils s'enkystent encore assez facilement, et alors même, comme le fait peut se présenter dans la dysenterie, qu'elles déterminent la formation d'abcès de cet organe, ceux-ci peuvent encore aboutir à la guérison. Dans l'appréciation, du reste, de toutes ces données relatives au pronostic de l'embolie, il ne faut pas oublier la possibilité de la guérison, qui, vous le savez, peut s'obtenir de deux manières: par l'enkystement de l'embolie lui-même, comme l'ont démontré pour les embolies pulmonaires les expériences de Colin et Verneuil, et par le rétablissement du calibre vasculaire survenant à la suite de la désorganisation et de la fluidification du caillot embolique.

Le *traitement* de l'embolie est aussi pauvre que celui de la thrombose. Au point de vue de la prophylaxie ou de l'indication causale, tout d'abord le médecin est complètement désarmé. Un thrombus existant, nous ne possédons aucun moyen de l'enrayer dans ses évolutions successives, d'empêcher le ramollissement graduel de la fibrine et d'éviter le choc du courant sanguin contre son extrémité prolongée jusqu'à l'embouchure d'une collatérale. D'un autre côté, la thérapeutique ne nous donne aucun agent capable de dissoudre les thrombus sur place, et vous savez qu'il ne faut guère accorder de confiance aux alcalins préconisés dans ce but. De même, quand il est question d'altérations du sang produisant des corps susceptibles de devenir des embolies, tels que le pigment, ou de donner aux éléments anatomiques de ce liquide la faculté d'oblitérer les vaisseaux, la matière médicale ne nous fournit aucune substance empêchant ces effets d'avoir lieu. Les embolies graisseuses, celles déterminées par la chute dans les cavités vasculaires de détritits de tumeurs cancéreuses ou autres, celles dues à la pénétration des parasites, échappent, dans la grande majorité des cas, à tout traitement prophylactique. Les seules précautions hygiéniques que je

vous ai signalées à propos de la thrombose et qui ont pour but d'éviter la rupture des thrombus, sont utiles dans ces circonstances et doivent toujours être prises par le médecin. Mais, en résumé, on peut dire que l'indication causale ne peut être remplie.

L'indication morbide elle-même, qui consiste, l'oblitération vasculaire existant, à rétablir la perméabilité du vaisseau, échappe complètement à la thérapeutique. La coagulation fibrineuse faisant embolie ne peut pas être davantage dissoute par les alcalins que lorsqu'elle est à l'état de thrombus. Mais si l'on ne peut dissoudre l'embolus, on peut tenter de le déplacer dans le lieu où il siège, espérer que par son déplacement il se fragmentera et n'oblitérera plus un tronc volumineux dont la perméabilité est complètement indispensable à la vie. C'est plus particulièrement dans le cas d'embolie du tronc ou des premières branches de l'artère pulmonaire que ces considérations trouvent leur raison d'être. Dans le but d'amener ainsi une fragmentation et un déplacement de l'embolus, Bertin a proposé d'imprimer de violentes secousses à la poitrine à l'aide de l'électricité provoquant des contractions des muscles thoraciques, et des vomitifs agissant dans le même sens sur le diaphragme. Cette idée n'a pas, que je sache, été mise à exécution, mais je crois qu'en présence d'une lésion qui ne laisse aucun espoir de conserver la vie, elle ne doit pas être repoussée, surtout lorsqu'en réalité on n'a pour ainsi dire aucun autre moyen à sa disposition.

Il ne reste donc, en définitive, que l'indication symptomatique sur laquelle puisse se rejeter le médecin. Or, cette indication est formelle : il faut favoriser la circulation collatérale, s'opposer à l'anémie et à ses effets, tout en prenant les précautions nécessaires pour éviter les conséquences d'une réaction trop rapide pouvant amener de nouveaux désordres et causer souvent des hémorrhagies. Vous connaissez déjà les moyens qu'il convient d'employer localement dans ces circonstances ; les affusions et les applications froides, l'hydrothérapie et les courants continus sont certainement ceux qui donneront les meilleurs résultats. D'un autre côté, la fluxion collatérale doit être surveillée avec le plus grand soin, puisque souvent c'est elle qui est la cause de la terminaison funeste.

Ces données posées, voyons ce que doit faire le médecin dans les cas graves d'embolie pulmonaire ou cérébrale. Dans l'embolie pulmonaire, si la mort n'est pas rapide, après avoir essayé par les moyens signalés plus haut de déplacer ou de fragmenter le caillot obturateur, il faudra, avant toute chose, surveiller l'action du cœur et la soute-

nir par les toniques généraux et spéciaux. Lorsque la circulation collatérale manifeste une pression trop élevée, que dans le poumon resté sain on commence à remarquer la production de l'œdème, il faut diminuer cette pression exagérée par une soustraction de liquide à l'organisme; la saignée, les sangsues et les purgatifs drastiques seront employés dans ces cas. Il est évident de plus qu'il faudra renouveler très-fréquemment l'air de la chambre des malades.

Lorsqu'il s'agit d'embolie cérébrale, la conduite du médecin doit encore varier. N'ayant en vue que le symptôme apoplexie, les anciens auteurs conseillaient la saignée dans tous les cas. Ne songeant qu'à l'anémie cérébrale, Traube repousse complètement les émissions sanguines. La médecine dans l'un et l'autre de ces préceptes ne peut que faire fausse route. Avant tout il faut surveiller l'état du malade, et si une prostration considérable existe, si les battements cardiaques sont affaiblis, il convient de recourir à une médication tonique. Au contraire, si la circulation est très-énergique et fait craindre une fluxion collatérale trop intense, pouvant amener des hémorrhagies à sa suite, il faut recourir aux évacuations, saignée, sangsues, purgatifs drastiques.

Terminons, messieurs, l'étude du processus embolique par l'examen du rôle pathologique qu'il joue dans certaines maladies générales, telles que l'infection purulente et les typhus, pour prendre des exemples. Les embolies capillaires sont surtout ici en cause.

Supposez un foyer purulent dans une région quelconque de l'organisme; les veines qui y aboutissent sont oblitérées par des thrombus; puis, au bout d'un certain temps, sous l'influence de causes que nous étudierons plus tard, ces thrombus désagrégés sont emportés avec leurs détritits dans la circulation, et vont faire des embolies capillaires dans le poumon, où bientôt se montrent des foyers purulents appelés par les auteurs abcès métastatiques. Jusqu'ici, il est facile d'interpréter le phénomène et de montrer qu'il ne s'agit pas de passage de pus dans le sang, comme on le croyait autrefois. Il y a un obstacle mécanique dans le poumon et, consécutivement, un abcès, ainsi que l'ont montré les recherches de Virchow. Mais dans la maladie dite infection purulente ce n'est pas seulement dans le poumon que l'on trouve des abcès métastatiques; il y en a dans le foie, la rate, les reins et les autres organes. Se peut-il donc, comme l'admet Niemeyer, que les substances emboliques aient franchi les capillaires du poumon pour se répandre ensuite dans le système aortique et y faire de nouvelles embolies? Les recherches de tous les experimen-

tateurs s'opposent à cette façon d'interpréter les faits, puisque jamais elles n'ont pu arriver à faire franchir les capillaires du poumon aux plus fines poussières servant à produire les embolies. De plus, la clinique montre souvent des cas où les abcès métastatiques existent seulement dans les territoires dépendant du système aortique, principalement dans le foie. Pour interpréter ces phénomènes, Feltz a imaginé sa doctrine des embolies secondaires. Il pense que des foyers purulents emboliques du poumon peuvent partir de nouveaux détritiques qui, passant ultérieurement par le cœur gauche dans le système aortique, produisent les abcès métastatiques des autres organes. Sans doute, cette doctrine peut trouver son application dans certains cas d'infection à marche lente, et lorsqu'il y a des foyers plus avancés en évolution dans le poumon. Mais, si les foyers pulmonaires font défaut, si la maladie a une marche plus rapide, la doctrine ne suffit plus. L'embolie, cependant, à mon sens, doit ici jouer encore un rôle. Il ne faut pas oublier que dans l'infection purulente il y a généralement intoxication du sang, que les globules blancs augmentent de nombre et deviennent plus visqueux. C'est probablement alors à l'obstruction embolique par ces éléments anatomiques qu'il convient, comme le veut Hayem, de rapporter les abcès métastatiques dont il est question.

Dans les typhus et autres maladies infectieuses, à chaque instant, on voit se produire des lésions locales, consistant en hémorrhagies capillaires ou autres, ulcérations, gangrènes, etc. Les lésions de ce genre, tributaires certainement de l'intoxication générale du sang, échappent pour la plupart à l'interprétation physiologique lorsqu'il s'agit d'expliquer leur localisation dans une région plutôt que dans une autre. Feltz, pour arriver à ce but, a imaginé de les attribuer à des embolies capillaires, donnant lieu à des ruptures vasculaires, à des infarctus, etc. Cette idée, à laquelle je me rallie, au moins dans l'état actuel de la science, est facilement admissible si l'on songe que dans ces maladies le sang est lésé dans toutes ses parties constitutives. Comme vous le verrez, en effet, les globules rouges sont notablement déformés, les leucocytes ont augmenté de volume et de nombre, et l'on trouve des filaments fibrineux et parfois des cristaux nageant dans le plasma. Cet état du sang explique suffisamment la possibilité des embolies capillaires et de leurs conséquences.

QUINZIÈME LEÇON

Gangrène.

MESSIEURS,

Les processus morbides qui vont maintenant nous occuper sont, pour le plus grand nombre, des conséquences de l'anémie locale plus ou moins complète. C'est ici qu'il convient de placer la gangrène, arrêt définitif de la nutrition et mort des éléments anatomiques, puis les dégénérescences graisseuse, caséuse, pigmentaire et calcaire, se montrant à la suite de la diminution des actes nutritifs, et enfin l'atrophie se produisant sous l'influence des mêmes causes. Pendant que nous serons sur ce terrain des dégénérescences, nous étudierons également la dégénérescence amyloïde, que l'on observe spécialement à la suite des affections débilitant profondément l'organisme.

Sous le nom de *gangrène* on désigne la mortification des tissus. Cette expression, tirée du grec *γρῆω*, je consume, *γέγραμαι*, est celle adoptée par le plus grand nombre des auteurs. Le terme *nécrose* a cependant un sens plus général et mériterait pour cette raison d'être employé ici. Toutefois, pour respecter l'usage, je conserverai celui de gangrène, réservant au terme *nécrose* sa signification ordinaire de mortification osseuse. Je dois vous dire pourtant que dans les auteurs modernes ces deux termes, *nécrose* ou *gangrène*, sont usités au point de vue général. D'autres expressions ont encore cours dans la science pour désigner le processus morbide en question. Le mot *sphacèle* s'applique plus spécialement à la mort de tout un membre, et celui de *nécrobiose*, introduit par Virchow dans le langage médical, a trait à la mortification de fines parcelles de tissus dont la lésion est difficile à constater autrement qu'à l'aide du microscope, ou bien encore, pour Jaccoud et autres auteurs, à la mortification des parties soustraites au contact de l'air; la mortification du cerveau, par exemple, prend le nom de *nécrobiose cérébrale*. Le langage médical actuel emploie enfin tous ces termes comme sy-

nonymes d'une manière presque indifférente. La partie frappée de mort prend habituellement le nom d'*eschare*.

Quelques mots sur les conditions assurant l'intégrité vitale des éléments anatomiques vont vous faire saisir la division des *causes productrices* de la gangrène que j'adopterai dans ce cours. Il est nécessaire, pour que la nutrition, et partant la vie, puisse exister dans les éléments anatomiques, que leur structure soit intacte, que leur composition chimique soit normale, et que, de plus, les matériaux de leur nutrition leur soient apportés par le sang en même temps que seront emportés par ce liquide les déchets de cette même nutrition; ce sont là les conditions indispensables. Que l'une ou l'autre d'entre elles cesse d'exister, et, les échanges nutritifs d'assimilation et de désassimilation s'arrêtant, la gangrène sera la conséquence d'un semblable état de choses. D'un autre côté, la nutrition des éléments anatomiques réclame pour son entretien des qualités spéciales de la part du liquide nourricier; il faut qu'il soit intact dans la composition chimique de son plasma ou de ses globules, que le nombre des éléments anatomiques rouges ou blancs qu'il renferme soit normal, condition assurant la respiration ou nutrition gazeuse des tissus. Lorsqu'il n'en sera pas ainsi, l'activité de la rénovation moléculaire sera bientôt entravée, il y aura imminence de mortification, si ce n'est encore mortification complète, car, vous le verrez plus loin, les changements dans la qualité du sang sont incapables à eux seuls de déterminer la gangrène, bien qu'ils en soient l'origine première.

Parmi les causes de la mortification viennent donc se placer en première ligne celles qui brusquement, instantanément, modifient la structure des éléments anatomiques ou des tissus. Ces causes sont d'*ordre mécanique*, ce sont des contusions, des broiements, des déchirures, des arrachements violents exercés sur les tissus organiques, triturant, réduisant en bouillie les éléments anatomiques. Les compressions fortes agissent de la même manière. Les gangrènes de ce genre s'observent dans les plaies contuses, surtout les plaies par armes à feu, et parfois à la suite des fractures osseuses dont les fragments ont labouré et dilacéré les tissus voisins. Les plaies par arrachement, par exemple lorsqu'un membre a été pris dans un engrenage, sont dans le même cas; après les accouchements laborieux, la mortification peut s'observer à la vulve, au vagin et même au col utérin, par suite de la compression violente exercée par la tête du fœtus.

Les *agents physiques*, chaleur, froid, électricité, ont le plus souvent, lorsqu'ils aboutissent à la gangrène, porté leur action sur la constitution anatomique ou chimique des éléments. La chaleur agissant accidentellement ou dans un but thérapeutique, cautérisation au fer rouge, moxas, cautères à gaz, détruit les tissus en les comburant complètement et gazéifiant toute la matière organique. Cette matière s'évapore en oxygène, hydrogène, azote et carbone s'échappant sous divers états de combinaison. C'est le cas le plus rare; alors il n'y a pas de gangrène à proprement parler. Le plus souvent la combustion est incomplète; il reste après l'action du calorique une partie mortifiée ou carbonisée, véritable eschare, sèche, dure, de couleur jaune ou noire, suivant les tissus frappés, et au sein de laquelle on peut constater la destruction des éléments anatomiques. Le froid, au contraire, porte plus particulièrement son action sur les vaisseaux eux-mêmes. Excitateur de leur contractilité, il amène la diminution de leur calibre, l'ischémie, bientôt suivie de formation de thromboses dans les veines et d'arrêt circulatoire. Quant à l'électricité, elle peut agir de deux manières différentes, et la thérapeutique utilise ces deux modes d'action. Lorsqu'à l'aide d'une pile on fait rougir un fil de platine ou un couteau galvanique, et que ces instruments sont mis en contact avec les tissus, c'est par leur chaleur qu'ils les détruisent. Au contraire, si les pôles d'une pile munis d'aiguilles, d'électrodes de divers genres, sont placés sur la peau ou pénètrent dans les chairs, les effets sont différents. En traversant les tissus, le courant décompose les sels chimiques qui s'y trouvent, de telle sorte que les acides se portent au pôle positif, tandis que les bases vont au pôle négatif. L'électricité dans ces cas agit donc chimiquement; aussi les eschares produites à chacun des pôles ont-elles les caractères de celles produites à l'aide des substances chimiques qui leur correspondent. Le contact simple de l'air à la surface des tissus peut être, par la dessiccation qu'il détermine, une cause efficace de gangrène. Lorsque l'épiderme est enlevé sur la peau, il se fait au contact de l'air une évaporation des liquides interposés aux éléments anatomiques et même de ceux entrant dans leur constitution intime. Il en résulte l'apparition d'une croûte dure et sèche formée par les tissus privés d'eau et dans lesquels les échanges nutritifs ont été entravés pour cette raison.

Les *agents chimiques* déterminent la gangrène en altérant la constitution chimique des éléments anatomiques; ils agissent de différentes manières, suivant leur nature spéciale. Lorsque acciden-

tellement, ou dans un but thérapeutique, des acides forts, l'acide sulfurique, par exemple, sont mis en contact avec les tissus, comme ils sont très-avides d'eau, ils s'emparent d'abord de l'eau qui y est contenue, puis déterminent la formation de ce liquide aux dépens de l'oxygène et de l'hydrogène des matières animales; le carbone se trouve ainsi mis à nu, et c'est à ce fait qu'est due la formation de l'eschare noire succédant à l'action de l'acide. En même temps, du reste, que se montre ce phénomène, l'acide amène la coagulation du sang dans les vaisseaux et assure encore par cette voie la mortification du tissu organique. Les chlorures de zinc, de mercure, d'antimoine, paraissent agir de cette même façon. Les bases, potasse, soude, ammoniacque, ont une action plus complexe dans son mécanisme. Elles s'emparent également de l'eau des tissus; mais, de plus, se combinent aux matières grasses pour former des savons, et aux acides organiques pour donner naissance à des carbonates, des acétates, des lactates et des phosphates alcalins. La gangrène est toujours amenée par une profonde altération chimique des éléments anatomiques. Le chloroforme injecté dans les artères produit, ainsi que l'a montré Kussmaul (1), la gangrène des régions où s'est faite l'injection. On ne sait pas encore de quelles modifications chimiques dépend la mortification dont il s'agit.

Il est certains phénomènes d'ordre chimique, mais de nature encore inconnue, qui ont pour effet d'amener rapidement la destruction de la matière organisée. Ces actes, désignés sous les noms de *fermentation* et de *putréfaction*, nous échappent encore dans leur essence intime. Comme nous le verrons plus tard, certains auteurs, et à leur tête Pasteur, les font découler des actions intimes de la vie d'organismes inférieurs, microzoaires ou microphytes, désignés sous le nom collectif de ferments figurés; d'autres veulent qu'ils soient dus à des dédoublements catalytiques déterminés par des matières connues sous le nom de ferments amorphes. Ch. Robin accepte cette dernière manière de voir. Quoi qu'il en soit de ces doctrines, que nous étudierons ultérieurement, on sait que les substances organiques en voie de putréfaction ou de fermentation, lorsqu'elles sont introduites au sein des tissus vivants, ont pour effet de déterminer une semblable modification autour d'eux, modification qui aboutit à la gangrène par putréfaction. C'est à des phénomènes de ce genre qu'il faut rapporter ces gangrènes se montrant à la

(1) Kussmaul, *Virchow's Arch.*, 1858.

suite des épanchements d'urine ou de matières fécales dans le tissu cellulaire, celles que l'on observe dans le poumon à la suite de la pénétration accidentelle dans les bronches de parcelles alimentaires qui s'y putréfient et amènent un changement analogue dans les tissus voisins. Ces faits s'observent assez fréquemment chez les aliénés nourris artificiellement à l'aide de la sonde œsophagienne. Rentrent également dans ce groupe étiologique ces gangrènes développées à la suite de l'introduction dans les tissus de matières putrides; les mortifications produites par le *virus cadavérique*, peut-être par les virus de la *morve*, du *charbon*, de la *pustule maligne*, paraissent trouver place ici. De même, lorsque sur une muqueuse, une plaie, les produits sécrétés ou de formation nouvelle, mucosités, pus, viennent à se putréfier pour une cause quelconque telle que l'encombrement des salles d'hôpital, la mauvaise aération, la malpropreté, etc., on peut voir la gangrène se montrer consécutivement sur les surfaces malades. Des faits de ce genre surviennent assez fréquemment chez les femmes en couches placées dans de mauvaises conditions hygiéniques; on voit alors les sécrétions utérines, lochies, prendre un cachet de putridité, et la gangrène apparaître sur les surfaces où elles ont séjourné; les grandes et les petites lèvres, le périnée, la région clitoridienne, le vagin et même l'utérus, peuvent ainsi être atteints par la mortification. Les sécrétions nasales, bronchiques, en voie de putréfaction, produisent le même effet sur leurs muqueuses respectives, et il n'est pas rare de rencontrer des dilatations bronchiques, *cavernes bronchectasiques*, frappées de gangrène par ce procédé. C'est encore à une cause analogue qu'il faut rapporter les gangrènes développées à la suite des hémorragies, lorsque le foyer sanguin, comme dans le poumon ou les fractures avec plaie, se trouve placé au contact de l'air. Dans ces cas la fermentation putride se développe d'abord dans le sang épanché, puis ultérieurement dans les tissus voisins, dont il amène la mortification. Malgré son revêtement épidermique si épais, la peau elle-même n'échappe pas à la gangrène lorsqu'elle subit le contact prolongé des matières putrides. L'urine, les matières fécales séjournant longtemps sur la surface cutanée, peuvent y déterminer des plaques gangréneuses. Enfin, lorsqu'au sein des tissus, des tumeurs, spécialement des cancers, subissent une fonte putride ou sanieuse, de proche en proche la mortification peut se continuer et envahir des organes voisins. Le cancer utérin, celui du rectum, peuvent ainsi occasionner la fonte putride des organes du petit

bassin, et celui de l'œsophage déterminer la gangrène pulmonaire.

C'est selon toute probabilité dans ce groupe étiologique qu'il convient de faire rentrer la pourriture d'hôpital, si fréquente autrefois en raison de la mauvaise installation et de l'encombrement des salles d'hôpital, et qui, prenant un caractère contagieux, amenait souvent la mort d'un grand nombre de blessés. Les gangrènes épidémiques des organes génitaux chez les nouvelles accouchées, dont des exemples observés à l'hôpital des Cliniques ont été relatés par M. Vaillard (1), doivent encore trouver place ici. La plupart du temps, ces gangrènes revêtent le caractère contagieux. Viennent également se ranger à cette place ces gangrènes redoutables survenant à la suite des grands traumatismes et qui sont connues sous les noms de *gangrène foudroyante*, *pyohémie putride* (Maison-neuve), *érysipèle bronzé* (Velpeau), *emphysème gangréneux* (Chassaing), *œdème aigu purulent* (Pirogoff), et qui dernièrement ont été l'objet d'une étude du docteur Terrillon (2). Ce sont des gangrènes à marche très-rapide, survenant souvent à la suite des blessures par éclat d'obus et se montrant particulièrement lors de l'ouverture de l'articulation tibio-tarsienne. J'en ai observé un exemple pendant la guerre de 1871. Rapidement la peau prend une couleur livide avec lignes noires correspondant aux veines. Des phlyctènes surviennent, et il se fait un dégagement sous-cutané de gaz si abondants, qu'on peut observer un vrai bouillonnement dans les tissus. Ici encore il est probable que des matières en putréfaction ont pénétré du dehors dans les régions frappées par le traumatisme. Les mauvaises conditions hygiéniques, l'encombrement, les pansements malpropres, favorisent l'apparition de cette gangrène, qui presque toujours est mortelle.

Les venins des serpents, au point de vue de leur action sur l'organisme, se conduisent à la manière des ferments solubles; souvent ils déterminent la mortification des tissus qui ont directement subi leur contact. Les gangrènes qui en résultent doivent donc encore trouver place dans ce groupe étiologique.

Ainsi que nous le verrons plus loin, toutes ces gangrènes, résultant d'actes de fermentation ou de putréfaction, présentent des caractères propres au point de vue de leur évolution et des modifica-

(1) Vaillard, *Étude sur une épidémie de gangrène des organes génitaux chez les nouvelles accouchées, observée à l'hôpital des Cliniques, 1872-1873* (thèse de Paris, 1873).

(2) Terrillon, *Septicémie aiguë à forme gangréneuse* (Arch. gén. de méd., 1874).

tions anatomiques qu'elles présentent. Aussi Lancereaux (1), dans un travail récent, en a-t-il fait une classe spéciale, et il leur réserve exclusivement la dénomination de gangrènes, appelant nécroses toutes les autres formes ne rentrant pas dans cette catégorie.

Pour déterminer la gangrène, les causes *biologiques* agissent toujours, je crois pouvoir le dire, en modifiant dans les tissus le courant sanguin. Je sais bien que la qualité de ce liquide peut être invoquée pour expliquer certaines gangrènes que l'on voit survenir à la suite du diabète ou des maladies infectieuses, typhus divers, fièvres éruptives, choléra; mais il est bien évident que dans ces circonstances la modification morbide du sang n'est pas suffisante pour amener la mortification, et qu'il faut un trouble circulatoire intermédiaire. S'il en était autrement, en effet, ce ne serait pas la gangrène, mais bien la mort totale que l'on observerait alors. Les développements qui suivent vous feront saisir, je crois, cette manière d'interpréter les phénomènes. La nutrition des éléments anatomiques étant réglée par le courant sanguin, qui, lui-même, est sous la dépendance de l'intégrité du fonctionnement du cœur, des artères, des capillaires et des veines, voyons quel rôle incombe à chacun de ces organes vasculaires dans la production de la gangrène. Les causes productrices de l'anémie locale complète vont forcément reparaître sous nos yeux.

Déjà, dans nos précédentes leçons, nous avons établi que la diminution de l'activité du cœur n'était jamais poussée assez loin pour amener par elle-même l'arrêt de la circulation. A priori donc, on peut dire que les troubles fonctionnels qui frappent cet organe ne jouent pas un rôle capital dans la production de la gangrène. Cependant, il est facile de le comprendre, lorsque, pour une cause quelconque, obstacles anatomiques aux orifices, altération graisseuse de la musculature, le cœur perd de sa force contractile, la tension baisse dans les artères et les capillaires, et conséquemment les plus légers obstacles à la circulation dans les capillaires deviennent efficaces pour arrêter le courant sanguin. Or, c'est plus particulièrement dans les affections ayant déterminé des lésions des valvules et des orifices cardiaques, pendant les maladies infectieuses, telles que les typhus, le choléra, les fièvres éruptives, variole, rougeole, scarlatine, à la suite de la cachexie de la misère et de la phthisie pulmonaire, que l'on voit des gangrènes survenir. Celles-ci se montrent dans certaines

(1) Lancereaux, *Nécroses et gangrènes* (*Gazette médicale*, 1872).

régions bien déterminées habituellement, là où le poids du corps comprimant les vaisseaux capillaires crée un obstacle circulatoire, au sacrum, aux trochanters, parfois aux talons, gangrène par décubitus, ou bien dans les parties les plus éloignées du cœur, aux membres inférieurs, par exemple. Souvent, on peut encore l'admettre, l'état dit inopexie du sang peut favoriser la formation d'embolies capillaires dans ces cas, et même l'augmentation et la plus grande viscosité des globules blancs peuvent être invoquées ici. Cependant la diminution de l'activité cardiaque, résultat de la dégénérescence graisseuse de l'organe, a son importance en ce sens qu'elle diminue les chances de l'établissement d'une circulation collatérale. Il est probable que dans le diabète le moteur central joue un certain rôle également. Il est, de plus, à remarquer que, dans les maladies signalées, les irritations les plus légères, les inflammations très-limitées, consécutives à des traumatismes ou à d'autres causes, sont presque toujours suivies de mortification, et c'est encore, suivant moi, dans ces cas, à la diminution de l'énergie cardiaque qu'il faut attribuer ce résultat. En réalité donc, le cœur, dans la production de la gangrène, possède une action déterminante venant s'adjoindre aux autres causes, effacement de la cavité des capillaires par compression, oblitération embolique par inopexie, globules blancs ou autres détritres en circulation dans les vaisseaux, pour amener la mortification.

Les gangrènes dépendant des artères sont le résultat des causes amenant l'oblitération de ces vaisseaux et supprimant l'arrivée du sang dans le territoire vasculaire qu'elles desservent. Les compressions sur les artères, les ligatures, les oblitérations thrombotiques consécutives à l'endartérite et à l'athérome artériel, les embolies venues du cœur gauche ou des gros vaisseaux, sont les causes habituelles de gangrène. Mais, ainsi que je l'ai déjà répété bien des fois, il faut, pour que la mortification survienne, que la circulation collatérale ne puisse s'établir, et vous savez qu'elle s'établit facilement dans le système artériel. Sans contredit, les causes les plus fréquentes de gangrènes de ce genre sont la thrombose et l'embolie. Ce sont elles qui se remarquent souvent chez les vieillards, produisant la gangrène dite sénile. Elles résultent de la dégénérescence athéromateuse des artères oblitérées elles-mêmes, gangrènes thrombotiques, ou de l'arrivée d'un embolie détaché le plus habituellement de plaques athéromateuses de l'aorte ou de coagulums fibrineux du cœur gauche, gangrènes emboliques. Quelquefois ces gangrènes emboliques se montrent dans le courant des maladies infectieuses,

choléra, typhus, rougeole. Les embolies alors sont généralement des caillots formés dans le cœur gauche. La compression portant sur de petites artères est souvent cause de gangrène dans le territoire vasculaire qu'elles doivent desservir. Lorsque entre l'os et le périoste, à la suite d'une inflammation de cette membrane, il s'est formé du pus, ou bien encore lorsque dans le périoste des produits inflammatoires se sont abondamment déposés, il peut arriver que les artérioles nutritives de l'os soient suffisamment comprimées pour refuser le passage du sang, et la nécrose est la conséquence d'un semblable état de choses. Les nécroses dues à l'absorption du phosphore et qui débutent par une ostéo-périostite du maxillaire reconnaissent probablement ce mode de production. De même, du côté de la peau, les furoncles, les abcès, les tumeurs développées dans le tissu cellulaire sous-cutané peuvent, par la compression qu'ils exercent sur les artères, amener la mortification de cette membrane; à chaque instant les chirurgiens observent des cas de ce genre. L'oblitération artérielle, en dernier lieu, peut être le résultat de la contraction permanente des muscles vasculaires, et des gangrènes peuvent survenir de la sorte. J'y reviendrai dans un instant.

La gangrène a son point de départ dans les capillaires lorsque, pour une cause quelconque, ces vaisseaux ne reçoivent plus de sang d'une manière persistante. Des faits semblables se remarquent à la suite de l'application de bandages de fractures trop serrés, dans les cas de pression exagérée et de longue durée sur une région (décubitus), dans l'invagination intestinale, la portion invaginée étant fortement comprimée. On les observe également lorsque dans l'inflammation les vaisseaux capillaires restent trop longtemps imperméables au sang, ou quand des exsudats coagulables se sont épanchés autour d'eux et les effacent par compression, comme le fait se remarque dans certains phlegmons, dans les anthrax et certaines formes de diphthérie. Les inflammations chroniques qui amènent parfois la formation, autour des vaisseaux capillaires, d'une grande quantité de tissu conjonctif les comprimant, peuvent aussi donner lieu à des gangrènes de ce genre. La pneumonie chronique, cirrhose du poumon, s'accompagne assez fréquemment de noyaux gangréneux du poumon cirrhosé. Les embolies capillaires et les infarctus qui en sont la conséquence sont, en dernier lieu, des causes très-efficaces de mortification dans les organes où elles se sont produites. Ces faits, après ce que je vous ai dit de ces embolies, n'ont besoin, je pense, d'aucun commentaire.

Contrairement aux artères et aux capillaires, les veines, dans la production de la gangrène, agissent en empêchant le départ du sang chargé des détritibus de la nutrition. Il y a donc, dans cette sorte de mortification, un véritable empoisonnement préalable des éléments anatomiques par ces détritibus. Toutefois les gangrènes d'origine veineuse se montrent beaucoup moins fréquemment que celles dont il a été question jusqu'ici. Le sang continuant d'affluer, ce n'est que dans les cas où la circulation veineuse est complètement impossible qu'on observe la mortification; et vous savez que les anastomoses veineuses sont très-multipliées et que la circulation collatérale s'établit avec une grande facilité dans ce système vasculaire. C'est précisément en raison de ces faits que la thrombose des gros troncs veineux, tels que la veine cave, la veine fémorale, ou les thromboses limitées à quelques veines d'une région, ne donnent jamais lieu à la gangrène. Mais quand, dans les maladies marastiques, par exemple, toutes les petites veines d'une région, le plus souvent dans le membre inférieur, ont été envahies par la thrombose, lorsqu'un bandage trop serré a annulé toutes les veines d'un membre, on peut voir alors la gangrène apparaître. Les mortifications survenant par le fait des veines s'observent surtout dans les étranglements. Qu'une portion d'intestin s'étrangle dans un orifice naturel, qu'une torsion intestinale se produise dans le ventre, et la pression exagérée qui en résultera empêchera complètement le retour du sang. La gangrène dès lors surviendra bientôt si l'obstacle n'est pas promptement levé. Les faits de ce genre s'observent encore dans le paraphimosis avec étranglement considérable, dans certains prolapsus du rectum, de tumeurs hémorrhoidales et de polypes utérins, les sphincters faisant office de lien constricteur et produisant l'étranglement.

J'arrive, messieurs, à une cause de gangrène que je considère encore comme résultant de désordres dans la circulation, ainsi que vous le verrez, mais que certains auteurs rapportent à une influence spéciale du système nerveux. Les gangrènes de ce genre s'observent généralement à la suite des affections de la moelle épinière et du cerveau, et elles ont été, en même temps que d'autres lésions périphériques de même origine, l'objet de remarquables études faites par Charcot (1). A cette série appartiennent également ces gangrènes, symétriques souvent, décrites par Raynaud (2), et qui parais-

(1) Charcot, *Journal de physiologie*, 1859; *Archives de physiologie*, 1868; *Mouvement médical*, 1873.

(2) Raynaud, thèse de Paris, 1862.

sent consécutives à des troubles de l'innervation. Les lésions de la moelle dans lesquelles on les observe sont celles où se produit une compression de ce centre nerveux, quelle que soit du reste la cause qui exerce cette compression, tumeurs du canal rachidien ou des méninges, sclérose de la moelle, etc. C'est toujours à la suite d'une excitation prolongée sur les éléments médullaires qu'on les voit se manifester. Elles siègent au sacrum, aux trochanters, aux talons et dans d'autres régions où une excitation mécanique s'exerce à la surface cutanée. Ces gangrènes d'influence nerveuse, de même que celles décrites par Raynaud, s'expliquent parfaitement par la contraction permanente des muscles vasculaires, sorte de tétanisation résultant de l'excitation des vaso-moteurs constricteurs parcourant, comme vous le savez, l'axe médullaire dans toute sa longueur. Cette interprétation paraît basée sur des faits, puisque Raynaud (1) vient de décrire, sous le nom d'asphyxie locale des extrémités, une ischémie spéciale se montrant dans les membres sous l'influence des excitations médullaires et dans laquelle l'examen ophthalmoscopique a démontré d'une manière certaine la diminution de calibre de l'artère centrale de la rétine et la production d'étranglements partiels le long de ce vaisseau. Certains auteurs toutefois n'admettent pas qu'il s'agisse ici de désordres simples survenus dans l'innervation vasomotrice, et croient que les gangrènes en question, comme les différentes lésions, inflammatoires ou non, qui les accompagnent, sont le résultat de la paralysie ou de la surexcitation de nerfs spéciaux ayant sous leur dépendance exclusive les phénomènes intimes de la nutrition et auxquels, avec Samuel (2), ils donnent le nom de *nerfs trophiques*. Nous verrons plus tard ce qu'il faut penser de cette sorte de nerfs, qui, je dois vous le dire, n'a pas encore reçu de démonstration anatomique et physiologique sérieuse. Quoi qu'il en soit, il est certain que le système nerveux, et toujours par l'intermédiaire des vaisseaux, à mon sens du moins, peut amener la production de la gangrène; ce fait d'ailleurs ne doit pas nous surprendre, puisque nous savons que l'anémie locale peut être le résultat d'actions nerveuses. Mais qu'il soit bien entendu que les sections des nerfs ou celles de la moelle, lorsqu'elles sont totales, n'amènent pas ce résultat; les expériences d'Hebréard et Volff, qui sectionnaient tous les

(1) Raynaud, *Nouvelles recherches sur la nature et le traitement de l'asphyxie locale des extrémités* (Arch. gén. de méd., 1874).

(2) Samuel, *Die trophischen Nerven*, 1860.

nerfs d'un membre sans déterminer de mortification, celles de Brown-Séguard coupant la moelle et ne constatant pas de gangrène, sont démonstratives à cet égard.

Il me paraît convenable de ranger dans cette classe étiologique les gangrènes que l'on observe d'une manière si fréquente à la suite de l'usage répété du seigle ergoté; gangrènes qui, dans certains pays tels que la Sologne, la Picardie, l'Artois, se montrent épidémiquement. Certains auteurs, notamment Jaccoud (1), pensent qu'il s'agit ici d'une altération du sang; mais, outre que cette altération n'est pas démontrée, il n'est pas besoin de recourir à elle pour interpréter les phénomènes gangréneux. On sait, en effet, que l'ergot de seigle porte son action sur les fibres musculaires lisses d'une manière toute spéciale et qu'il en excite la contractilité. C'est pour cette raison qu'il est mis en usage pour amener les contractions de l'utérus et celles des vaisseaux dans les hémorrhagies. Dès lors on conçoit que son absorption trop considérable puisse être suivie de tétanisation des muscles vasculaires déterminant des anémies locales et des gangrènes lorsqu'elles persistent trop longtemps. Les expériences de Holmes (2) ont du reste donné raison à cette manière de voir, puisqu'elles ont établi l'existence de contractions artérielles après l'usage de l'ergot, telles, que le calibre vasculaire est presque complètement oblitéré. Cette opinion est acceptée par Raynaud (3).

Telles sont, messieurs, les causes productrices de la gangrène; vous le voyez, je ne vous ai pas parlé ici de gangrène spontanée, et ce, pour la bonne raison qu'il n'existe pas de gangrène de ce genre. Les anciens auteurs qui les acceptaient considéraient comme gangrènes spontanées celles dont la cause ne leur apparaissait pas d'emblée. C'était surtout dans les maladies infectieuses ou le diabète qu'on les voyait survenir. Or, je vous l'ai fait voir, ces gangrènes résultent presque toujours d'oblitérations thrombotiques ou emboliques, consécutives à la diminution de l'activité du cœur, à l'état dit *inoexie* du sang, à l'augmentation du nombre des globules blancs, etc. Quant à la gangrène sénile, dont on faisait également une espèce particulière, elle ne mérite pas cette distinction. Elle résulte, en effet, toujours, pour ainsi dire, de l'embolie provenant de concrétions artérielles ou de parcelles d'athérome des gros vais-

(1) Jaccoud, *Traité de pathologie interne*, 1869.

(2) Holmes Coote, *A system of surgery edited by Holmes*, 1870.

(3) Raynaud, art. GANGRÈNE du *Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1872.

seaux, ou bien elle provient de thromboses artérielles déterminées par l'altération, dite sénile, des artères. Enfin, les gangrènes qui surviennent chez les sujets soumis depuis longtemps à toutes les privations de la misère, celles qui se montrent chez les petits enfants mal nourris ou alimentés d'une manière vicieuse pour leur âge, doivent rentrer dans cette catégorie de gangrènes déterminées par l'affaiblissement des contractions du cœur (gangrènes marastiques), joint à l'augmentation du nombre et de la viscosité des leucocytes susceptibles de faire embolie.

Il importe de vous faire remarquer ici, en terminant cette histoire des causes de la gangrène, que, dans un grand nombre de cas, des causes multiples se réunissent pour amener la mortification. S'agit-il des maladies infectieuses ou du diabète, cette multiplicité de causes se remarque d'emblée. La lésion primitive du liquide sanguin, l'affaiblissement des contractions cardiaques, les pressions sur les petits vaisseaux, les embolies capillaires, les inflammations, entrent en ligne pour aboutir au processus gangréneux. L'analyse médicale sépare bien ces diverses causes, mais dans la production des accidents, elles agissent en réalité concurremment.

Abordons maintenant l'*anatomie pathologique* du processus gangréneux. Autrefois on admettait deux formes anatomiques de gangrène, la gangrène sèche et la gangrène humide, dénominations qui figurent assez bien les formes du processus morbide auxquelles elles se rapportent; mais, depuis les travaux modernes des anatomopathologistes, il convient d'élargir ce cadre et de décrire cinq espèces de mortifications.

Le *dessèchement simple* se produit quand les éléments anatomiques frappés de mort se conservent pour ainsi dire intacts, à cela près qu'ils perdent leur eau de constitution et que les liquides qui leur sont interposés disparaissent de même. Cette sorte de mortification s'observe dans les os qui conservent leur forme, leur aspect, et dont les ostéoplastes restent parfaitement intacts. On la rencontre également sur les fœtus extra-utérins, et quelquefois dans la grossesse gémellaire, lorsqu'un fœtus a été frappé de mort. Quelquefois les parties mortifiées ainsi subissent une infiltration calcaire, comme le fait se remarque dans les noyaux tuberculeux ayant subi la dégénérescence graisseuse, puis la caséification. Lorsqu'il s'agit de fœtus extra-utérin ou gémellaire, il n'est alors pas rare de les rencontrer recouverts d'une enveloppe calcaire plus ou moins complète. Comme je vous le disais,

dans cette sorte de mortification les éléments restent intacts et on retrouve alors les fibres musculaires, les vaisseaux et même le tissu conjonctif sans autre altération que la perte de leur eau.

La *momification*, seconde espèce de gangrène, celle connue autrefois sous la dénomination de gangrène sèche, se produit surtout à la suite d'obstacles à l'abord du sang artériel, lorsque aucune circulation collatérale ne peut s'établir. Généralement alors il s'agit des extrémités inférieures (gangrène sénile) ou des régions du décubitus; la partie mortifiée conserve sa forme primitive; elle apparaît rude, sèche, ratatinée, dure au toucher (fig. 34). Sa couleur est le plus souvent d'un noir foncé, et cette couleur paraît tenir à la destruction des

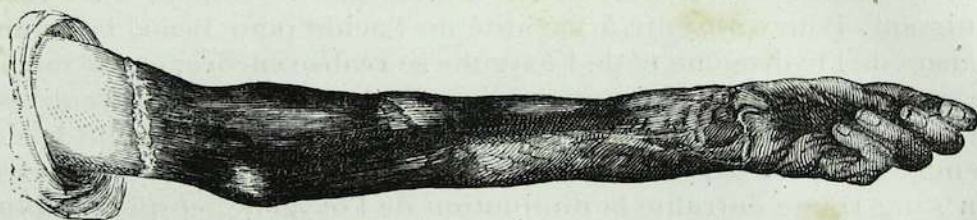


FIG. 34. — Gangrène sèche (momification) (Bennett).

globules rouges et à la pénétration des tissus par des granulations d'hématosine. En effet, dès que l'arrêt de la circulation s'est établi, les globules rouges se détruisent au sein des capillaires, qui subissent une dégénérescence rapide, puis se rompent bientôt, laissant échapper le liquide qu'ils renferment. Au milieu des tissus imprégnés d'hématosine en dissolution se déposent des granulations pigmentaires, infiltrant même les éléments anatomiques. Ces formations, auxquelles Valentin et Demme (1) ont donné le nom de corpuscules gangréneux, sont de volume divers; généralement elles varient de $0^{\text{mm}},003$ à $0^{\text{mm}},007$ (fig. 35). Leur résistance

considérable aux réactifs qu'emploie l'histologie leur donne une caractéristique spéciale. Les éléments anatomiques présentent, comme l'a indiqué Raynaud, une



FIG. 35. — Pigments divers de gangrène (Bennett.)

coloration rose qui, pour cet auteur, paraît être le résultat de modifications chimiques intimes. Du reste, à part cette coloration et l'imprégnation pigmentaire précédemment indiquée, les éléments ne semblent que peu altérés dans leur structure; les vésicules adipeuses

(1) Demme, *Ueber die Veränderungen der Gewebe durch Brand.*, 1857.

ependant perdent souvent leur graisse, et les fibres musculaires leur striation, en prenant une tendance à la dissociation en disques de Bowmann.

Les analyses chimiques de la gangrène sèche sont dues à Raynaud. Elles ont démontré une diminution considérable de la quantité d'eau, une augmentation de la graisse et du carbone. Cette augmentation de la quantité de carbone est facile à interpréter, lorsqu'il s'agit de gangrènes dues à l'action du calorique, comme dans les brûlures profondes; l'hydrogène des tissus s'est en effet, dans ce cas, combiné avec l'oxygène sous l'influence de la haute température, et le carbone, dégagé des combinaisons protéiques, a été mis à nu. On la conçoit encore dans les mortifications produites par le contact d'un acide puissant. Pour subvenir à l'avidité de l'acide pour l'eau, la combinaison de l'hydrogène et de l'oxygène se réalise encore, et, de même, le carbone apparaît. Mais, quand il s'agit de gangrènes consécutives à la suppression de la circulation artérielle, il est plus difficile de s'en rendre compte. Cependant, si l'on songe que la cessation de l'arrivée du sang rouge entraîne la diminution de l'oxygène, et que, de plus, pendant un certain temps, les oxydations interstitielles continuent à se faire à l'aide du sang veineux, on peut comprendre que la quantité d'oxygène ainsi utilisée soit suffisante pour oxyder l'hydrogène et l'azote des combinaisons protéiques, mais insuffisante pour former de l'acide carbonique, dont le radical, carbone, s'accumule alors au sein des tissus et contribue à leur donner, de concert avec les pigments dérivés du sang, la coloration noire caractéristique. En même temps, du reste, que se produisent tous ces phénomènes, la dessiccation de la partie mortifiée se fait par l'évaporation à la surface de la petite quantité de liquide laissée dans l'intimité des tissus par la circulation veineuse. Cette dessiccation empêche la putréfaction.

Il est une forme de gangrène qui paraît spéciale à certaines inflammations, notamment aux inflammations du tissu lamineux; c'est celle qu'on observe dans l'anthrax, les abcès, les phlegmons diffus. Dans ces cas, la partie mortifiée se présente avec une coloration jaune, elle est plus ou moins résistante, souvent très-molle. Bien décrite par Ch. Robin (1), cette mortification inflammatoire doit ses caractères à la formation, au sein des tissus frappés, d'un grand nombre de granulations jaunes, irrégulières, en partie de nature graisseuse, et en partie de nature probablement protéique. C'est pendant la des-

(1) Ch. Robin, art. LAMINEUX du *Dict. encycl. des sc. méd.*

truction granuleuse des fibres lamineuses qu'elles se produisent, et c'est à elles qu'est due la coloration jaune qui se remarque alors. Ces détritits granuleux sont mélangés aux fibres élastiques et à des leucocytes et constituent alors les bourbillons des furoncles, des anthrax et des phlegmons.

Le *ramollissement simple*, forme de gangrène admise par Wagner et décrite encore par certains auteurs sous le nom de *nécrobiose*, se montre plus spécialement dans les régions profondément situées, à l'abri du contact de l'air, le cerveau, les ganglions lymphatiques, le foie, la rate. Conséquence d'une oblitération vasculaire, le plus souvent il a été précédé d'un infarctus hémorrhagique. Il consiste, en dernière analyse, en une mortification débutant par la dégénérescence graisseuse et aboutissant à la dégénérescence caséuse. En réalité c'est bien une véritable gangrène, puisque la partie qui en est le siège est frappée de mort; mais la marche en est lente, pour cette raison que pendant un certain temps les parties atteintes ont pu se nourrir relativement par imbibition des liquides empruntés aux éléments anatomiques voisins, et l'absence du contact de l'air empêche le développement de la putréfaction. Nous reviendrons du reste sur cette lésion anatomique en étudiant les dégénérescences graisseuse et caséuse.

En dernier lieu, lorsque la gangrène se développe rapidement dans les organes internes que leur position profonde maintient dans un degré d'humidité constante, dans des régions superficielles, quand le départ des liquides est empêché par des oblitérations veineuses, ou bien encore lorsque l'épiderme peut s'opposer à l'évaporation de l'eau, on voit survenir la *gangrène humide*, véritable putréfaction des tissus organiques. Aussitôt la cessation de la vie, le sang stagnant dans les vaisseaux se décompose, les globules se détruisent, et leur matière colorante, mélangée au plasma, franchit les parois vasculaires et se répand au milieu des éléments anatomiques.

Ce sont les parois vasculaires qui en sont tout d'abord imbibées; aussi les vaisseaux dans les parties périphériques apparaissent-ils comme des lignes noirâtres à la surface de la peau. Bientôt, dans ces mêmes régions, les liquides arrivent jusque sous l'épiderme, qu'ils détachent, donnant ainsi naissance à des phlyctènes remplies d'une sérosité brune d'odeur putride. En même temps que se produisent ces effets, les tissus profonds se détruisent, et il en résulte une sorte de bouillie au milieu de laquelle on trouve des masses filamenteuses plus ou moins volumineuses, résidus des parties fibreuses

de la région mortifiée. Des gaz, même dès le début, peuvent se former au sein du foyer, et souvent ils viennent accuser leur présence par des crépitations perceptibles à la main et même un véritable bouillonnement. La région apparaît alors avec une coloration noire plus ou moins foncée (fig. 36).

Lorsqu'on recherche les modifications gangréneuses des différents

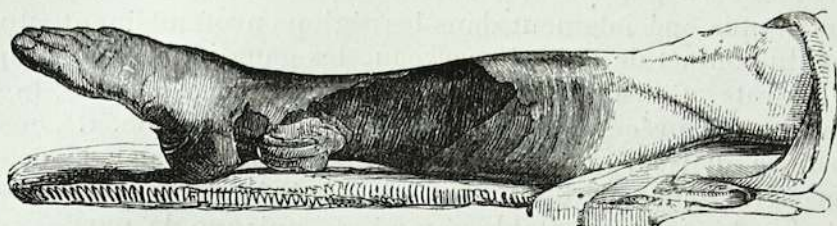


FIG. 36. — Gangrène humide (Bennett).

éléments anatomiques, on trouve les cellules en voie de fonte granuleuse, plus ou moins dissociées, plus ou moins fragmentées. Les fibres musculaires, colorées la plupart du temps en rouge sombre, perdent leur striation, se décomposent parfois en disques de Bow-

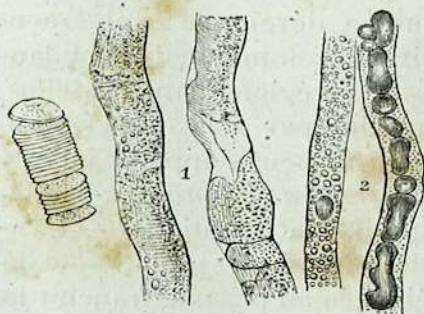


FIG. 37. — Dégénérescence des muscles et des nerfs dans le processus gangréneux. — 1. Muscles. — 2. Nerfs.

mann, mais dans la majorité des cas apparaissent avec une consistance gélatineuse, parsemées de fines granulations, infiltrées de graisse et de corpuscules de pigment. Plus tard, elles se liquéfient et se résolvent en un détritus granuleux s'échappant du sarcolemme, qui disparaît à son tour. Les nerfs se conservent intacts assez longtemps; cependant on peut y rencontrer la coagulation de la myéline et ultérieurement un gonflement de tout le tronc nerveux avec disparition du cylindre-axe dans les tubes élémentaires (fig. 37). Les fibres lamineuses s'altèrent rapidement; elles se gonflent, s'imprègnent de la matière colorante en suspension dans les liquides, puis deviennent granuleuses et se fondent en détritus. Quant aux fibres élastiques, elles se montrent presque toujours intactes au sein des parties mortifiées.

Les vésicules adipeuses sont rapidement altérées dans cette mortification. Elles abandonnent la plus grande partie de leur graisse, qui se mêle au liquide, et donne à cette sanie gangréneuse l'aspect d'une véritable émulsion. Dans un certain nombre d'entre elles cependant, il n'est pas rare de rencontrer des cristaux de margarine.

En même temps que se montrent ces altérations dans les éléments anatomiques de la partie gangrénée, on voit se former abondamment des granulations de pigment, variables dans leur nature. Les unes

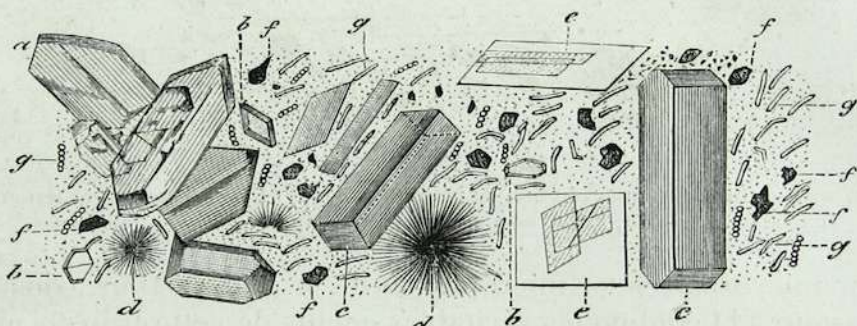


FIG. 38. — Débris gangréneux. — *a*, phosphate ammoniaco-magnésien. — *b, b, b*, carbonate de chaux. — *c, c*, urate d'ammoniaque. — *d, d*, stéarine. — *e, e*, cholestérine. — *f, f, f*, corpuscules gangréneux. — *g, g, g*, bactéries de diverses formes.

sont les corpuscules gangréneux de Demme, que je vous ai déjà signalés; les autres, de couleur rouille, paraissent formés d'hématosine presque non altérée. Elles sont un peu plus volumineuses que les premières et ont une surface granuleuse. D'autres enfin, formées par du sulfure de fer, se montrent très-fines et très-abondantes.

Le processus gangréneux dont je vous parle s'accompagne en outre des phénomènes chimiques propres à la putréfaction. Des gaz se produisent, et, lorsqu'ils sont très-abondants, donnent à la gangrène l'aspect emphysémateux : ce sont l'acide sulfhydrique, l'acide carbonique, l'azote, le sulfhydrate d'ammoniaque, l'ammoniaque, l'hydrogène phosphoré, les acides butyrique et valérianique; et c'est à eux qu'est dû le développement de l'odeur gangréneuse. Des substances cristallines se montrent également (fig. 39) : le phosphate ammoniaco-magnésien, le sulfate et le carbonate de chaux, des urates et des butyrates d'ammoniaque, de la stéarine, de la margarine, de la palmitine et de la cholestérine; enfin, lorsqu'il s'agit des gangrènes du poumon, du foie, de la rate ou du pancréas, on trouve des cris-

taux de leucine et de tyrosine. En dernière analyse, au milieu de tous ces débris on rencontre abondamment les organismes infé-

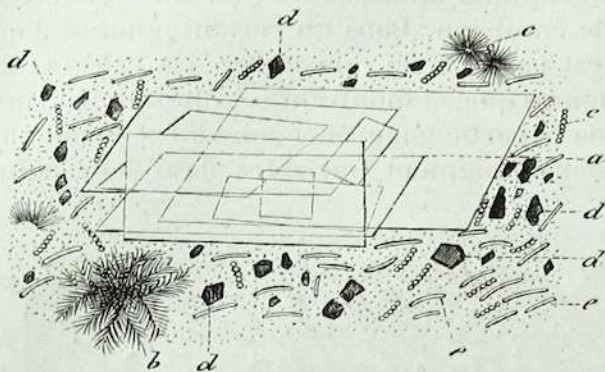


FIG. 39. — Débris gangréneux du poumon. — a, cholestérierie. — b, leucine. — c, stéarine. — d,d,d,d, corpuscules gangréneux. — e,e,e,e, bactéries.

rieurs, microzoaires ou microphytes de la putréfaction, considérés par Pasteur (1) comme les véritables agents de cette transformation ultime des matières organiques. Ce sont plus particulièrement des bactéries et des vibrions, *monas crepusculum*, *bacterium termo*, *bacterium catenula*, auxquels se trouvent mêlés parfois des spores de cryptogames (*aspergillus*, *oidium*).

Les recherches de Raynaud sur les modifications chimiques se produisant dans la gangrène humide ont montré qu'il y a accumulation d'une plus forte proportion d'eau que dans les tissus sains, que la graisse augmente considérablement et que la proportion de carbone diminue. Ces faits paraissent dus à la combustion réelle se produisant pendant la putréfaction, combustion déjà démontrée par Robin et Verdeil. Sous son influence, en effet, il se forme de l'eau par combinaison de l'oxygène et de l'hydrogène, les corps albuminoïdes se transforment en grande partie en corps gras; la possibilité de cette transformation a été établie par Wurtz dans des expériences sur la putréfaction de la fibrine, et enfin une partie du carbone a été transformée en acide carbonique.

Lorsque, dans une région mortifiée, ces phénomènes de décomposition ultime se sont manifestés, on trouve les parties réduites en lambeaux plus ou moins déchiquetés et baignés d'un liquide sa-

(1) Pasteur, *Recherches sur la putréfaction* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1863).

nieux noirâtre. L'odeur en est repoussante et caractéristique. Certaines parties sont encore adhérentes aux tissus sains et en voie de se ramollir; d'autres se détachent, d'autres encore sont parfois deséchées. Il est rare que la mortification soit arrivée dans toute la région à un même degré, parce qu'elle se fait en général d'une manière lente et progressive, telle partie se nourrissant encore pendant que les voisines sont déjà frappées de mort.

La région gangrénée peut être en outre parfaitement limitée; on lui donne alors le nom de *gangrène circonscrite*, tandis que d'autres fois elle s'étend au loin, sans limite bien tranchée, entre le mort et le vif, c'est la *gangrène diffuse*. Enfin, vous devez savoir que la gangrène sèche et la gangrène humide peuvent exister ensemble dans une même région. Il n'est pas rare, en effet, d'observer dans la gangrène des vieillards la forme sèche à la surface de la partie mortifiée, tandis que dans la profondeur existe un vaste foyer de gangrène humide; de même, dans l'embolie, la forme humide se rencontre parfois dans les parties supérieures du membre, et l'on trouve les orteils et même le pied entier complètement momifiés.

SEIZIÈME LEÇON

Gangrène (suite).

MESSIEURS,

Pour étudier, les *symptômes* de la gangrène, je vais d'abord vous exposer ceux qui sont communs à toutes les formes de mortification, quelles que soient, du reste, les causes qui les aient amenées; puis je passerai en revue certaines formes cliniques assez bien déterminées, en vous exposant leur marche spéciale et leurs caractères particuliers.

Généralement lorsqu'une région quelconque accessible à l'observation est menacée de la gangrène, on y remarque des modifications circulatoires révélant l'anémie locale. La partie malade est d'abord pâle, puis bientôt elle prend une teinte légèrement cyanique et livide due à la stase du sang noir dans les capillaires. Des taches rouge sombre, disparaissant dans les premiers temps sous la pression du doigt et persistant ensuite, se montrent çà et là; quelquefois ce sont des taches grisâtres, à bords irréguliers, que l'on observe. Dès l'apparition de ces phénomènes on peut constater par places la chute de l'épiderme et la formation de phlyctènes plus ou moins volumineuses. En même temps, les veines s'accusent à la surface en traînées d'un rouge sombre. La coloration de la partie frappée se fonce cependant de plus en plus, et l'on voit survenir les teintes gris verdâtre, rouge brun, noir clair et noir foncé, résultant des ruptures des capillaires et des modifications de la matière colorante du sang que je vous ai décrites. L'eschare est alors formée, et son évolution variera suivant que la mortification prendra le type de gangrène sèche ou celui de gangrène humide.

Pendant que s'accomplissent ces changements anatomiques, on observe des troubles dans les propriétés ordinaires des tissus. La chaleur propre diminue dans la région, elle tend de plus en plus à s'abaisser, effet dû à la cessation de l'arrivée du sang, ainsi qu'à la suspension des actes nutritifs. De plus, si dans quelques cas on ne

voit pas survenir de douleur, le plus souvent elle existe, et très-intense. Tantôt c'est une sensation de brûlure, tantôt un sentiment de broiement, parfois des élancements intolérables arrachant des cris aux malades. Là ne se bornent pas encore les troubles de la sensibilité. Aux fourmillements et à la démangeaison qui surviennent dès le début succède bientôt une insensibilité de plus en plus complète de la région. Cette insensibilité est telle parfois, qu'on peut exercer des pincements sur les tissus, y faire des piqûres et des incisions sans que le sujet en ait conscience. Il y a quelque chose de contradictoire entre les douleurs signalées plus haut et cette perte de la sensibilité au contact. Je vous l'ai dit, les tubes nerveux résistent assez longtemps à la destruction, mais il semblerait que leurs extrémités périphériques se détruisent rapidement, et c'est à cette destruction que l'on pourrait rapporter, je crois, la perte de la sensibilité tactile. On sait, d'après ce qui se passe dans les expériences physiologiques, que les excitations des troncs nerveux sensitifs déterminent de la douleur. Quoi qu'il en soit, ces troubles de la sensibilité sont très-importants à connaître; ils sont pour ainsi dire caractéristiques de la gangrène, et c'est avec raison que Raynaud a insisté sur la valeur de leur coexistence. Les douleurs persistent jusqu'à la mortification complète; elles disparaissent lorsque les éléments nerveux ont été détruits à leur tour.

La motilité se perd, comme la sensibilité, dans les régions frappées de mort. Cependant ici il importe de vous prémunir contre certaines causes d'erreur. La paralysie ne porte en réalité que sur les muscles atteints par la mortification, et, lorsque certaines régions peuvent être mises en mouvement par plusieurs groupes de muscles, il peut arriver que des mouvements s'y manifestent encore alors même qu'elles sont mortifiées. Supposez, en effet, une gangrène ayant envahi la main jusqu'à l'articulation radio-carpienne; les mouvements des doigts déterminés par les muscles des éminences thénar et hypothénar, ceux qui assurent l'opposition du pouce, auront disparu; mais il n'en sera pas de même, au moins pendant un certain temps, des mouvements de flexion et d'extension des doigts, placés, comme vous le savez, sous la dépendance des muscles de l'avant-bras, restés intacts. Cependant, et le fait est facile à comprendre, lorsque les progrès de la gangrène auront immobilisé les articulations, ces derniers mouvements disparaîtront eux-mêmes d'une manière définitive.

Dans les régions frappées de mort, l'arrêt de la circulation en-

traîne toujours la cessation des pulsations artérielles, que l'oblitération de ces vaisseaux soit primitive, comme dans les cas d'embolie ou de thrombose artérielle, ou qu'elle survienne de proche en proche des capillaires vers les troncs. Sur le trajet des artères, on peut même constater parfois l'existence d'un cordon dur correspondant au vaisseau obturé. Quand il s'agit d'une embolie ou même d'une thrombose rapidement produite, il n'est pas rare, comme l'a montré Broca (1), de voir la température des parties situées au-dessus de la mortification s'élever de deux à trois degrés. Cette élévation de température est facile à interpréter. D'une part, en effet, la colonne sanguine, venant heurter, à chacune des contractions du cœur, contre les bouchons vasculaires, éprouve un arrêt instantané, et, conformément à la grande loi de l'équivalence des forces physiques, le mouvement se transforme en chaleur; d'autre part, la dilatation des artères collatérales amène dans les vaisseaux restés libres l'afflux d'une plus grande quantité de sang, circonstance qui entraîne l'apport de calorique et même le développement sur place d'une plus grande quantité de chaleur qu'à l'état normal. Les expériences de Cl. Bernard sur la section du grand sympathique au cou vous rendent parfaitement compte de ces phénomènes.

Comme je vous le disais, arrivée à cette période de son développement, la gangrène se comporte de différentes manières suivant la forme sèche ou humide qu'elle doit revêtir. Quand il s'agit d'une gangrène sèche, se montrant spécialement à la suite de l'oblitération thrombotique ou embolique des artères, dans les cas de mortification par les caustiques très-avides d'eau, dans l'empoisonnement par le seigle ergoté, et dans les gangrènes des maladies marastiques dans lesquelles les veines sont restées perméables pendant un certain temps, on voit la partie mortifiée devenue noire se ratatiner et se dessécher de plus en plus. Souvent la partie frappée l'est tout d'un coup, et la gangrène se limite instantanément; d'autres fois, on voit la mortification envahir un segment de membre, un orteil, par exemple, puis se propager lentement à un second, à un troisième, au pied tout entier, et l'envahissement se fait en présentant les phases évolutives que je vous ai signalées au début de cette leçon. Arrivée à cet état, la partie gangrenée, dure, sèche, diminuée notablement de volume, mais présentant encore la forme primitive,

(1) Broca, *Remarques sur la température du membre avant et pendant la compression*, etc. (*Société de chirurgie*, 1862); et *Gangrène du pied consécutive à une oblitération de l'aorte abdominale*, etc. (*Société de chirurgie*, 1861).

offre tout à fait l'aspect de ces momifications égyptiennes dont certainement vous avez vu des spécimens. Elle est appendue à la partie du membre restée saine, comme un véritable corps étranger, privée de tous les caractères vitaux, mais ne répandant aucune odeur.

Les choses se passent tout autrement quand il est question d'une gangrène humide. Dans cette forme de mortification, se montrant surtout dans les gangrènes traumatiques, dans celles qui résultent du décubitus, du diabète et des fièvres graves, dans celles enfin où l'oblitération des veines ne permet pas le départ rapide du liquide, aux symptômes du début succèdent des modifications plus graves. Un gonflement notable survient, la partie mortifiée montre des phlyctènes abondantes remplies d'une sérosité noirâtre devenant de plus en plus fétide. Les veines s'accusent fortement par des traînées rouges, et la région verdit ou noircit de plus en plus. Bientôt les tissus gangrenés se ramollissent, deviennent de plus en plus diffluent, et des ruptures s'y produisent laissant échapper des liquides noirs, d'une horrible fétidité. Si la gangrène a été limitée d'emblée, les parties frappées présentent seules cette évolution putride; mais souvent il arrive que de proche en proche la mortification poursuit sa marche, et l'on peut alors constater l'existence des différentes périodes de la lésion. Quelquefois, plus particulièrement dans ces cas de gangrène dont je vous ai déjà parlé, sous le nom de gangrènes foudroyantes, la rapidité de la putréfaction est telle, qu'une quantité énorme de gaz fétides se dégage au sein des tissus. Souvent ils soulèvent la peau, déterminant de l'emphysème accusé par la crépitation caractéristique; parfois enfin leur abondance est si grande, que l'application du stéthoscope sur la région donne la sensation acoustique d'un véritable bouillonnement dans les tissus. Quand les ruptures surviennent dans la partie gangrenée, il se forme bientôt une perte de substance, des fragments d'eschare se détachent en même temps que s'écoule la sanie gangréneuse dont je vous ai indiqué la constitution, et il reste un ulcère à fond noir, anfractueux, l'ulcère gangréneux, au sein duquel on trouve des masses musculaires plus ou moins volumineuses frappées par la mortification, des tractus fibreux, vasculaires et nerveux, et même des os nécrosés. Il est évident que l'ensemble de ces phénomènes ne se remarque que dans les gangrènes d'une assez grande étendue.

Quelle que soit, du reste, la forme sèche ou humide de la gangrène, quelle que soit sa marche, lente ou rapide, circonscrite ou diffuse,

lorsque la mortification a arrêté ses progrès d'envahissement, lorsque la lésion s'est limitée en un mot, on voit survenir autour des parties frappées de mort, dans les tissus restés sains, des modifications qui doivent aboutir au rejet de ces parties devenues de véritables corps étrangers pour l'organisme. A la suite de l'oblitération vasculaire des régions gangrenées, il se développe dans les parties restées saines une circulation collatérale très-intense principalement au niveau de la limite de la lésion. Les capillaires se distendent, et une rougeur vive, accompagnée de gonflement, se manifeste. Bientôt l'inflammation se déclare dans ce lieu, et il se forme une ligne de démarcation très-nette, séparant le mort du vil et mesurant en général de 2 à 5 centimètres de largeur. Peu à peu, à la limite de l'eschare, apparaissent de petites solutions de continuité en suppuration qui se réunissent bientôt et forment un véritable sillon de séparation. Les mêmes modifications surviennent dans la profondeur des tissus entourant l'eschare, et, le sillon se creusant de plus en plus, la partie mortifiée isolée progressivement par la suppuration devient mobile, se soulève dans certains points de son étendue, se fragmente parfois, et finit par être éliminée soit tout d'un coup, soit au contraire petit à petit.

Ce travail d'élimination se fait avec une rapidité variable, suivant l'étendue de l'eschare, suivant la nature de la cause gangréneuse, suivant la nature des tissus mortifiés, suivant enfin la vitalité des sujets. Lorsque la peau et le tissu cellulaire seuls ont été atteints, c'est en général vers le troisième ou le quatrième jour que commence à apparaître la rougeur inflammatoire; puis le sillon se montre du cinquième au huitième jour, et l'élimination est complète vers le douzième ou le quinzième jour; mais quand la mortification est plus profonde, qu'elle a frappé les aponévroses, les muscles, les tendons, etc., il faut un temps beaucoup plus long pour obtenir leur rejet. La gangrène des os, la nécrose, demande de longs mois, quelquefois des années, pour que l'élimination s'achève, et lorsque la mortification a détruit une grande portion d'un membre, un pied, une jambe tout entière, il faut également fort longtemps pour obtenir, par le mécanisme naturel que je viens de vous décrire, la séparation des parties gangrenées. Lorsque l'élimination de l'eschare s'est ainsi opérée, il reste à sa suite une plaie simple en suppuration, plaie en rapport d'étendue avec le volume de l'eschare, et dont la cicatrisation s'effectue d'après les procédés naturels ordinaires que nous étudierons plus tard.

L'élimination des eschares qui aboutit à la guérison de la gangrène n'est pas exempte de dangers. En première ligne, il faut noter les hémorrhagies qui peuvent survenir lors du détachement des parties mortifiées. On comprend, en effet, que si dans les vaisseaux du cercle inflammatoire la thrombose n'a pas été complète, lors de la suppression de l'obstacle à l'écoulement du sang, l'eschare remplissant cet office, il puisse se produire des hémorrhagies plus ou moins abondantes. Des faits de ce genre se montrent assez fréquemment, et notamment on les rencontre dans l'intestin lorsque se détache l'eschare de la fièvre typhoïde. D'un autre côté, quand des parties gangrenées se trouvent situées dans le voisinage de cavités séreuses, il arrive parfois que l'élimination de l'eschare amène la perforation de la membrane séreuse. Dès lors, les liquides gangréneux sont versés dans sa cavité, et ils y déterminent une inflammation extrêmement grave et le plus souvent mortelle. La gangrène du poumon, celles de l'intestin dans la fièvre typhoïde et la dysenterie peuvent amener à leur suite ces redoutables accidents du côté de la plèvre ou du péritoine.

La gangrène toutefois ne se montre pas toujours dès son début avec les allures que je vous ai signalées. Quand il s'agit de ces sortes de gangrènes déterminées par la pénétration au sein des tissus de matières organiques en voie de fermentation, et plus spécialement de putréfaction, les phénomènes du début sont tout autres; ils méritent de fixer notre attention. Aussitôt que la substance en question a été déposée sur une plaie, ou qu'elle a été introduite dans les tissus, on voit survenir, au lieu même, une violente inflammation; les parties rougissent, se gonflent, deviennent douloureuses. Bientôt à la surface du membre on voit apparaître des traînées rouges correspondant aux vaisseaux lymphatiques, et se dirigeant vers les ganglions de la région. Les veines, à leur tour, s'accusent par des traînées analogues, mais d'une couleur beaucoup plus foncée, et en même temps le gonflement fait des progrès et prend un caractère œdémateux. Dans la région même où la matière putride a pénétré, on observe à la suite de la rougeur inflammatoire une coloration rouge sombre, bleuâtre, livide, et des phlyctènes gorgées d'une sérosité rougeâtre. L'épiderme se soulève par plaques, l'insensibilité apparaît, et une odeur putride se manifeste. A partir de ce moment, la mortification suit les phases que je vous ai décrites pour la gangrène humide à caractère diffus; mais la marche est extrêmement rapide, et souvent la mort survient en très-peu de jours. Quelque-

fois cependant, mais le fait est bien plus rare, la gangrène, après avoir débuté comme il vient d'être dit, se limite assez franchement et prend la forme sèche. C'est la terminaison heureuse; l'élimination des eschares se fait ensuite de la manière ordinaire. La gangrène consécutive à la compression, dans les cas de décubitus, débute aussi parfois par des phénomènes inflammatoires.

Je vous rappelle encore ici, messieurs, que les deux formes habituelles de la gangrène peuvent se rencontrer dans un même foyer de mortification. Souvent, en effet, à côté d'eschares dures, sèches, ratatinées, on en trouve en voie de ramollissement plus ou moins avancé. Souvent aussi la surface de la partie gangrenée a tout à fait les caractères de la gangrène sèche, et sous cette croûte momifiée il existe profondément un foyer où la mortification a pris le cachet de la putridité. Ces faits doivent vous être parfaitement connus; ils sont d'une importance souvent capitale dans le traitement de la gangrène, et l'examen des phénomènes généraux se produisant dans le processus gangréneux vous le fera comprendre.

L'élimination des eschares n'est pas toujours la terminaison nécessaire de la gangrène. Quand il s'agit de mortification de petit volume, revêtant la forme sèche et siégeant profondément dans les tissus, on peut voir ces parties, devenues corps étrangers, déterminer autour d'elles une inflammation à marche lente qui aboutit à la formation de tissu conjonctif nouveau. Il se forme ainsi, comme autour des embolies, une véritable barrière qui enkyste la partie mortifiée et la sépare des tissus voisins. Dans les cas de tubercules pulmonaires frappés de mort, dans certaines nécroses, on observe assez fréquemment des enkystements de ce genre.

Il serait faux de croire qu'une partie de l'organisme frappée de mort, perd d'une manière instantanée les relations qu'elle possédait avec le reste de l'économie. Ce n'est en définitive que lorsque la mort est complète et que le cercle inflammatoire, par les thromboses vasculaires, a établi la démarcation entre le mort et le vif, que l'on peut considérer la région gangrenée comme un véritable corps étranger. Jusque-là, des échanges peuvent encore exister entre les tissus mortifiés et le reste de l'économie, ainsi que vous allez le voir.

Chez un animal à qui l'on avait développé une thrombose artérielle d'un des membres inférieurs, après que toute circulation avait cessé dans la jambe et dans la plus grande partie de la cuisse, Kussmaul (1) injecte, sous la peau de la plante du pied, une solution

(1) Kussmaul, *Virchow's Archiv*, 1858.

concentrée d'iodure de potassium. L'examen des urines pour rechercher la présence de cette substance est fait de temps à autre, et, au bout de quatre heures et demie, elle apparaît dans cette sécrétion, où l'on continue de la rencontrer jusqu'à la mort de l'animal. Cette expérience est de la plus haute importance, elle doit être gravée dans votre souvenir, et toujours vous devez l'avoir présente à l'esprit, lorsque vous êtes en face du processus gangréneux. Elle vous montre la continuation de l'absorption dans les foyers de gangrène et la possibilité du passage, dans le liquide sanguin, des produits formés sous l'influence de la putréfaction, et de sucs en voie de fermentation putride. C'est sur cette donnée qu'il convient de faire reposer l'examen des phénomènes généraux qui accompagnent le processus morbide dont il s'agit.

Quand il est question de gangrènes de petit volume, siégeant à la peau, sur les muqueuses, et analogues, par exemple, à celles qui suivent l'application des caustiques; quand les gangrènes surtout ont ceci de particulier qu'elles se développent avec lenteur et que les vaisseaux des régions mortifiées ont le temps d'être oblitérés par des thromboses, à moins toutefois que la mortification ne se déclare dans un organe essentiel à la vie; le plus souvent on n'observe aucun phénomène de réaction générale. Même lorsque la gangrène a une certaine étendue, qu'elle a envahi plusieurs orteils, le pied tout entier, comme le fait se remarque chez les vieillards, si ces dernières conditions de lenteur dans la marche et consécutivement d'oblitération des vaisseaux veineux et lymphatiques se trouvent remplies, il n'y a pas davantage de retentissement général; à moins toutefois que les douleurs trop intenses ne soient le point de départ de phénomènes nerveux ou fébriles. Les gangrènes sèches surtout jouissent de ce privilège.

Au contraire, lorsque la gangrène occupe une grande étendue, qu'elle prend le caractère humide et que, par conséquent, la fermentation putride s'y développe; lorsque surtout la marche de la mortification est très-rapide, que les vaisseaux absorbants n'ont pas eu le temps de s'oblitérer, comme le fait se remarque dans les gangrènes dues à la pénétration des substances en voie de putréfaction, ou dans certaines gangrènes traumatiques; alors les accidents généraux surviennent plus ou moins graves et aboutissent souvent à la mort. Que se passe-t-il donc dans ce cas? Au sein du foyer gangréneux plongent les veinules et les vaisseaux lymphatiques qui y puisent des sucs albuminoïdes en voie de fermentation; ces sucs, en

pénétrant dans le sang, milieu extrêmement propre aux actes fermentatifs, comme l'ont établi les recherches de Cl. Bernard, Tigri, Coze et Feltz et autres auteurs, y jouent le rôle de ferment et produisent dans ce liquide des modifications semblables à celles dont eux-mêmes ils sont atteints. Il en résulte donc une véritable infection générale par viciation du sang, infection plus ou moins rapide suivant la qualité des produits pénétrant dans le milieu intérieur. C'est cette infection que de nombreux expérimentateurs ont réalisée en faisant pénétrer dans le sang des produits putrides, notamment Davaine, Coze et Feltz, Chauveau (de Lyon), Vulpian, Liouville et moi-même, et à laquelle on donne le nom de *septicémie*. C'est elle qui se développe souvent si rapidement à la suite des piqûres anatomiques, dans certains cas de pourriture d'hôpital et après les grands traumatismes ayant amené la gangrène. Lors de son développement, on voit le sang s'altérer très-rapidement dans tous ses éléments constitutifs, les globules rouges se détruire en affectant les formes si connues de roues de moulin, de chatons de marrons d'Inde et d'étoiles, les globules blancs augmenter de nombre, des cristaux d'hémoglobine apparaître et la plasmine se dédoubler même. C'est alors aussi que des corpuscules faussement considérés comme des infusoires sous les noms de bactéries, bactéridies, se montrent dans ce liquide, bien que dans ces cas, ainsi que je l'ai démontré le premier, je crois, dans la septicémie expérimentale, on puisse ne pas les rencontrer. Cette présence des organismes inférieurs dans le sang avait déterminé Vulpian à donner à cette affection le nom de *bactéridémie*, qui ne lui convient cependant pas toujours. Je n'entre pas ici dans de plus grands détails, puisque cette question sera traitée lorsque nous étudierons les maladies infectieuses.

Lorsque cette infection générale survient, on voit les malades tomber dans un profond abattement. Souvent c'est un frisson assez intense qui ouvre la scène; il est suivi d'une élévation de la température généralement modérée. Le pouls augmente de fréquence, devient en même temps d'une petitesse extrême; les traits s'altèrent rapidement; de l'agitation, du délire, se montrent, puis survient bientôt un état de collapsus pendant lequel les malades succombent. La marche de l'affection est parfois d'une rapidité effrayante; en vingt-quatre heures, en douze heures même, les malades sont emportés.

Les symptômes, dans d'autres cas, sont différents. A la suite des premiers frissons on voit apparaître des manifestations analogues à

celles du choléra. Des vomissements, des diarrhées très-abondantes se produisent; les malades se refroidissent et succombent dans cet état. D'autres fois encore, c'est une fièvre intermittente qui s'établit, les frissons se répètent à intervalles à peu près réguliers; et pendant ce temps, qui peut durer parfois huit à dix jours, on voit l'affaiblissement faire des progrès constants jusqu'à ce que la mort survienne. La terminaison fatale n'est cependant pas toujours la règle, bien qu'elle soit plus commune que la guérison. Lorsque les produits septiques n'ont pas atteint un état de malignité aussi prononcée, si je puis me servir de cette expression, lorsque l'énergie des sujets le permet, ou bien encore lorsque l'élimination se fait rapidement par les voies gastro-intestinales, on peut voir la guérison survenir.

Indépendamment de la septicémie, dont je viens de vous tracer un rapide tableau, on observe dans le cours de la gangrène d'autres accidents. Ils se montrent plus spécialement aussi dans les cas de gangrène humide, quand la thrombose des vaisseaux absorbants n'a pas été complète, ou bien encore quand les thrombus arrivent à se désagréger. Ces accidents consistent en des embolies se faisant, soit dans le poumon, soit dans le système de la grande circulation, soit même dans le foie, suivant le siège primitif des foyers gangréneux. Les emboles puisés ainsi dans les parties mortifiées emportent avec eux leur propre état moléculaire de fermentation putride, et dans les territoires vasculaires, poumon, foie, etc., où ils vont échouer, déterminent la formation de nouveaux foyers de mortification. Je n'ai pas besoin, je crois, d'insister près de vous sur ces faits, que nous avons suffisamment étudiés dans nos leçons sur l'embolie. Sachez toutefois que ces gangrènes consécutives sont celles qu'autrefois on désignait sous le nom de gangrènes métastatiques.

Tels sont, messieurs, les symptômes de la gangrène; pour compléter leur histoire, nous allons jeter un rapide coup d'œil sur quelques formes typiques que la clinique nous met fréquemment sous les yeux.

Les gangrènes traumatiques se montrent à la suite de grandes violences sur les tissus organiques; les chocs considérables, tels que les coups de tampon de chemin de fer, les broiements par les engrenages, les plaies par armes à feu, et surtout par les éclats d'obus, en sont les causes habituelles. Souvent, après l'accident, la partie frappée montre peu de lésions; la peau reste intacte au lieu contu-

sionné ou dans le voisinage de la plaie; on n'y remarque qu'une certaine pâleur et parfois une légère teinte bleuâtre. Cependant si l'on interroge la sensibilité de la région et sa température, on voit qu'il y a de l'insensibilité au contact ainsi que du refroidissement. C'est là ce que les chirurgiens désignent sous le nom de stupeur des tissus blessés. Bientôt dans la région ayant subi la violence apparaît la coloration bleuâtre tirant sur le vert et le noir, puis les traînées veineuses, les phlyctènes et la chute de l'épiderme. La gangrène dès lors est réalisée. Mais le caractère plus particulièrement propre à cette gangrène traumatique est sa grande tendance à se propager. A mesure que la ligne de démarcation de couleur rouge se forme entre les tissus sains et ceux frappés de mort, on la voit prendre le cachet gangréneux, tourner au rouge sombre, se couvrir de phlyctènes et se propager ensuite plus loin en présentant les mêmes phases évolutives. En même temps, des douleurs intenses existent, le tissu cellulaire est envahi de proche en proche, des fuscées gangréneuses se font dans les interstices musculaires, et l'on assiste à l'évolution d'un véritable phlegmon diffus gangréneux. Il va sans dire que dans ces cas c'est toujours de gangrène humide qu'il s'agit. Pendant que se passent ces divers phénomènes du côté du siège de la lésion, l'état général révèle l'empoisonnement septicémique. Le malade est prostré, le pouls petit et rapide; la soif vive et la perte de l'appétit coïncident parfois avec une forte diarrhée. Les forces se perdent de plus en plus et la mort survient dans le collapsus. La marche de la gangrène peut être d'une rapidité plus grande encore, et c'est ici qu'il faut placer ces cas, dont je vous ai déjà parlé, d'érysipèle bronzé, de gangrène foudroyante, emportant les malades en quelques heures. Sans aucun doute, dans tous ces cas, c'est à la putréfaction établie dans les parties mortifiées et à la pénétration dans le sang des matières putrides, qu'il convient de rapporter les accidents.

La gangrène traumatique toutefois ne suit cette marche fatale que dans les cas rares. Habituellement, après avoir affecté une marche envahissante pendant un certain temps, la mortification se limite à une distance plus ou moins grande de la région frappée. Le cercle inflammatoire apparaît franchement; la partie gangrenée se dessèche de plus en plus, et la séparation ultérieure de l'eschare se fait par le procédé ordinaire. La gangrène par compression, celle qu'on observe à la suite de l'application d'un bandage trop serré, suivent une marche analogue. Elles donnent lieu à la formation d'une

eschare de peu d'étendue, se limitant facilement et passant rapidement à la forme sèche si l'appareil a été enlevé à temps. Mais, si la compression a duré trop longtemps, elle peut être suivie de la mortification d'une vaste région et même de tout un membre; c'est alors la forme humide qui fréquemment apparaît. D'après les statistiques de Nepveu (1), c'est du troisième au cinquième jour que l'on voit se montrer cette grave complication.

Il est une forme clinique de gangrène survenant plus spécialement chez les vieillards et que l'on désigne souvent pour cette raison sous le nom de *gangrène sénile*, qu'il vous importe de connaître. On l'a appelée aussi *gangrène spontanée des extrémités*, en raison de son siège et de l'apparente spontanéité de sa manifestation. Vous savez ce qu'il faut penser de ce qualificatif. Cette gangrène frappe les membres et plus particulièrement les membres inférieurs. Souvent elle est produite par une embolie; plus souvent encore, ainsi que l'ont établi Haller, Dupuytren, Cruveilhier, et que l'enseigne Ch. Robin (2), elle est causée par des thromboses consécutives à la dégénérescence athéromateuse des petites artères, thromboses qui, par propagation, remontent ensuite jusque dans les gros troncs. Précédée pendant un temps plus ou moins long d'un sentiment de fatigue dans le membre, de fourmillements, de douleurs vagues, elle apparaît par une tache brune siégeant sur un orteil au voisinage de la matrice de l'ongle. Autour de cette tache, et dans une certaine étendue, la peau est insensible, et, si à ce moment déjà on explore les battements de l'artère du membre, on peut voir qu'ils ont beaucoup diminué de force. Cependant la tache brune s'étend de plus en plus, elle gagne la face dorsale de l'orteil, sa face plantaire, et l'envahit tout entier. Des douleurs souvent intolérables surviennent alors, l'épiderme se détache et le derme à nu apparaît d'un rouge sombre tournant de plus en plus vers le noir. La mortification gagne du terrain, un nouvel orteil est envahi, puis un autre, puis tous; la région métatarsienne, le pied entier, la jambe, progressivement, lentement, subissent la mortification. La gangrène peut ainsi remonter jusque près du genou. Le plus habituellement c'est là qu'elle s'arrête, mais dans un assez grand nombre de cas on la voit dépasser cette articulation. Lorsque la maladie suit ainsi cette marche lente et progressive, la momification des parties en est tou-

(1) Nepveu, *De la gangrène dans les fractures*, thèse de Paris, 1870.

(2) Ch. Robin, *Humeurs normales et morbides*, 1874.

jours la conséquence. Au reste, quand la gangrène s'est limitée, on voit apparaître le cercle rouge de séparation et le sillon d'élimination qui, se creusant de plus en plus, finit par amener la chute de l'eschare. Il reste alors une plaie bourgeonnante en suppuration, analogue à celle qui résulte d'une amputation. La gangrène en question a toujours une marche très-lente; elle est sujette à des alternatives d'amélioration et de retour des symptômes. Généralement il faut des mois et parfois des années pour qu'elle ait détruit un membre presque entier. La plupart du temps, à moins toutefois que les douleurs trop intenses ne déterminent des phénomènes fébriles, elle n'altère pas trop la santé des sujets qui ne montrent pas de symptômes généraux. Cependant, lors de la séparation des eschares, l'abondance et la longue persistance de la suppuration affaiblissent progressivement les malades; leurs fonctions digestives se troublent, la diarrhée survient, et ils succombent dans un véritable marasme. Telle est la marche habituelle de la gangrène dite sénile ou spontanée. Cependant, quand le processus gangréneux se développe sous l'influence d'une embolie, habituellement partie de coagulums fibrineux du cœur gauche, les choses ne se passent plus de la même manière. Au moment où se fait l'oblitération vasculaire, une douleur vive, subite, apparaît au lieu de l'oblitération, généralement dans le creux poplité; les battements artériels cessent d'être perçus dans la pédieuse et la tibiale postérieure, et l'on constate au siège de l'embolie l'existence d'un cordon dur, très-douloureux. Souvent alors le sang veineux n'étant plus chassé par l'arrivée du sang artériel, stagne dans les veines. Le membre se gonfle, un œdème intense apparaît, puis bientôt surviennent la coloration gris noirâtre, les taches hémorrhagiques, le soulèvement de l'épiderme, les phlyctènes, en dernier lieu les caractères de la gangrène humide, s'accompagnant de putréfaction et pouvant devenir le point de départ de l'empoisonnement septique. Une grande étendue de tissus est le plus souvent envahie tout d'un coup; un pied, un membre entier, une énorme surface d'un membre, sont frappés, et la maladie, dans quelques cas, peut affecter la marche foudroyante que vous connaissez.

Les maladies infectieuses telles que la septicémie puerpérale, les typhus divers, les fièvres éruptives, la dysenterie, le choléra, donnent souvent lieu à des gangrènes que leur siège et leur forme obligent à signaler. Indépendamment de ces mortifications dues à la compression longtemps prolongée de certaines régions (décubitus), et qui s'observent si souvent dans ces affections de même

que dans celles qui débilitent profondément l'organisme, telles que la phthisie pulmonaire et le cancer, on voit survenir des gangrènes qui paraissent devoir être rapportées à des oblitérations vasculaires par thrombose ou embolie. Dans la fièvre typhoïde elles affectent plus particulièrement la forme sèche dans les membres inférieurs ou supérieurs, à la face, au nez. On en rencontre dans le larynx, dont les cartilages se nécrosent, ainsi que dans le poumon. Ces mortifications apparaissent le plus souvent dans la seconde période de cette affection, elles coïncident avec la dégénérescence graisseuse du cœur. Dans le typhus, de semblables gangrènes se remarquent, siégeant aux mains, aux pieds, sur le nez. Les fièvres éruptives montrent une localisation de la gangrène presque spéciale à chacune d'elles. Dans la rougeole, c'est la bouche, la vulve, le poumon, qui sont frappés de préférence; dans la scarlatine, ce sont les parotides et parfois les amygdales; dans la variole, le larynx. La gangrène du tube digestif, du gros intestin, du nez, de la langue et du poumon survient dans le choléra. Parfois même dans cette affection, ainsi que l'ont établi les observations de Laugier (1) et de Lamare (2), on a pu voir la gangrène envahir un pied entier.

En dernier lieu, je veux vous dire quelques mots de cette singulière espèce de gangrène décrite pour la première fois par Raynaud (3) sous le nom de gangrène symétrique des extrémités, et qui, je vous l'ai dit déjà, résulte de contractions tétaniques des muscles vasculaires amenant l'oblitération des canaux sanguins. Cette gangrène est la conséquence de l'anémie locale avec stase du sang veineux dans les capillaires (asphyxie locale de Raynaud). Les régions frappées, doigts ou orteils, après avoir présenté une pâleur notable, ou même d'emblée, prennent une véritable teinte cyanique et se gonflent légèrement. La sensibilité tactile, diminuée d'abord, disparaît bientôt complètement, en même temps que des douleurs souvent très-vives se manifestent. Sur ces parties se montrent des marbrures livides correspondant au trajet des veines, puis les doigts deviennent noirs; on voit se former à l'extrémité de la phalange une petite phlyctène remplie d'un liquide séro-purulent, et qui se creève bientôt laissant le derme à nu. Dès lors les accidents dispa-

(1) Laugier, *Gaz. des hôpitaux*, 1866.

(2) Lamare, *Gaz. des hôpitaux*, 1865.

(3) Raynaud, *De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités*, thèse de Paris, 1862.

raissent, les doigts auparavant livides reprennent leur état naturel, et de tous ces phénomènes graves en apparence, il ne reste plus qu'une petite ulcération qui se cicatrise bientôt et laisse à sa place une sorte de tubercule conique. Au bout d'un temps plus ou moins long cependant, les mêmes accidents se renouvellent, soit sur le même doigt, soit sur un autre; ils suivent la même marche et finissent de même, de telle sorte que ces accès s'étant reproduits un certain nombre de fois, on trouve les doigts parsemés de cicatrices blanchâtres, déprimées, vestiges des mortifications successives. En même temps, les doigts prennent un aspect flétri, ratatiné, ils s'effilent à leur extrémité et sont pour ainsi dire parcheminés. De véritables eschares peuvent également se former, et la chute des ongles n'est pas très-rare. Cette gangrène symétrique affecte également la forme momifiante, surtout, aux pieds. On voit alors tout autour de l'ongle apparaître d'emblée, pour ainsi dire, une coloration noire; l'ongle lui-même prend cette couleur, ainsi que toute la phalange. Le mal toutefois se limite bientôt, le cercle rouge d'élimination apparaît, la suppuration survient et le rejet de la partie nécrosée se fait dans un temps qui varie entre un et dix mois.

La gangrène en question siège symétriquement aux deux pieds, aux deux oreilles, sur le nez. Quelquefois c'est en même temps dans ces diverses régions qu'elle se manifeste, et lorsqu'elle frappe ce dernier organe, le plus souvent elle donne lieu à une eschare noirâtre de son extrémité, ayant tous les caractères de la momification. La maladie offre aussi une sorte d'intermittence, parfois quelque chose d'analogue à de la périodicité. L'état général des sujets toutefois reste intact, et rien dans les fonctions, soit végétatives, soit animales, ne trahit habituellement la souffrance de l'organisme. Les urines sont toujours abondantes, pâles, limpides; elles ont les caractères des urines nerveuses. L'affection dont il est question, spéciale pour ainsi dire au sexe féminin, apparaissant entre dix-huit et trente ans et chez les sujets doués d'un nervosisme exagéré, peut durer plusieurs années en se montrant sous forme d'accès.

Après ce que je vous ai dit, messieurs, des symptômes de la gangrène, après la description anatomique que je vous ai faite de ses différentes formes, il n'est pas besoin, je crois, de vous entretenir longuement sur le *diagnostic* de ce processus morbide. La gangrène développée sur les parties extérieures saute aux yeux d'emblée, et ce n'est que dans les cas où le processus frappe des organes internes et échappe, par conséquent, à la vue, qu'il est parfois difficile à dé-

terminer tout d'abord. Sans faire passer sous vos yeux les symptômes de la gangrène dans les divers organes de l'économie, ce qui nous ferait totalement sortir du plan de ce cours, je crois utile de vous faire connaître les signes de la gangrène pulmonaire, la plus fréquente certainement de toutes les gangrènes internes. Ils consistent dans l'horrible fétidité de l'haleine et l'expulsion des crachats caractéristiques. Ceux-ci, d'abord d'un blanc laiteux, de couleur purulente, deviennent bientôt verdâtres et sanieux. Parfois ils renferment une certaine quantité de sang dont les globules sont plus ou moins détruits. D'une odeur de putréfaction, ils montrent dans leur intimité des leucocytes très-abondants, arrivés souvent à l'état de corps granuleux de Gluge, et un détritit granuleux dans lequel se voient des cristaux de margarine, des granulations pigmentaires et des fibres élastiques, résidus de la destruction du tissu pulmonaire. Des cristaux de leucine, de tyrosine, du phosphate ammoniacomagnésien, peuvent également s'y rencontrer. Enfin, au milieu de toutes ces substances diverses fourmillent des organismes inférieurs, bactéries, microzymas, filaments d'oïdium, etc. (1). L'existence de l'haleine fétide et surtout le rejet de ces crachats sont caractéristiques de la gangrène pulmonaire.

Le pronostic de la gangrène est subordonné à la cause de l'affection, à l'étendue et au siège de la lésion, à sa forme anatomique. Il dépend également de la rapidité de l'évolution morbide, ainsi que de l'état des forces du sujet, de son âge. Outre les gangrènes traumatiques si graves que je vous ai signalées, en dehors de celles développées par la pénétration des produits putrides au sein des tissus, la gangrène du diabète paraît être celle dont le pronostic est le plus sérieux. Je ne vous en ai rien dit ici puisque nous étudierons cette sorte de gangrène avec la maladie qui lui donne naissance. Tous ces faits, du reste, sont palpables et ne demandent pas de développements plus complets. Il est cependant une considération qu'il importe de ne pas omettre dans le pronostic de la gangrène : c'est celle de la suppuration inhérente à l'élimination des eschares. En raison même de l'étendue des régions mortifiées et de leur épaisseur, cette suppuration devient, par son abondance et sa durée, une cause de nouveaux dangers, puisqu'elle peut conduire le malade à un affaiblissement graduel se terminant par la mort dans le marasme.

Le traitement de la gangrène, dont il me reste à vous parler, doit

(1) Ch. Robin, *loc. cit.*

être prophylactique et curatif. La prophylaxie consiste à éviter ou à écarter les causes de la maladie ; or, dans le processus gangréneux, certaines de ces causes peuvent être atteintes par le praticien, tandis que d'autres lui échappent complètement. Les gangrènes d'origine mécanique, physique, rentrent d'emblée dans cette dernière catégorie, à part toutefois celles qui résultent de la compression trop énergique déterminée par les appareils de fracture. La saine observation des règles de l'application des bandages évitera le plus souvent le développement des accidents gangréneux, et toujours une surveillance active avertira le médecin du danger imminent de la mortification. Dans un même ordre d'idées, les gangrènes par compression des veines dans les étranglements seront écartées lorsque la cause de l'étranglement elle-même sera levée. Le débridement de la hernie étranglée, celui du paraphymosis, éviteront alors la mortification. De même encore lorsqu'une inflammation aura déterminé une sorte d'étranglement dans des régions recouvertes par des aponévroses très-résistantes, les incisions profondes, en levant cet étranglement, empêcheront la gangrène de se manifester. De même également dans les affections de longue durée qui réclament le séjour prolongé au lit, les gangrènes du décubitus pourront être évitées, si l'on prend la précaution d'empêcher les compressions trop prolongées sur une même région. Les déplacements fréquents, l'usage des coussins à air ou remplis d'eau, celui des matelas du même genre, ainsi que les soins les plus minutieux de propreté, donneront presque toujours de bons résultats.

Les causes chimiques de la gangrène ne peuvent pas toujours être écartées par le médecin. Il est clair que, dans les cas de cautérisation accidentelle par des substances de cette nature, l'effet est presque toujours produit lorsque peut s'exercer l'intervention médicale ; lors de l'introduction accidentelle dans les tissus de substances en voie de fermentation putride, il en est souvent de même ; mais il est des cas où le rôle du médecin est de la plus haute importance. Il ne faut jamais oublier que dans les salles d'hôpital, où se trouvent toujours rassemblés un certain nombre de malades, l'air atmosphérique est constamment chargé de substances en voie de fermentation, qu'il tient en suspension ces organismes inférieurs, qui peuvent être, comme l'admet Pasteur, les agents de la putréfaction et qui, déposés sur les plaies, y seront l'origine de phénomènes fermentatifs aboutissant souvent au processus gangréneux. Il ne faut jamais oublier non plus que dans les plaies de grande étendue, celles qui suivent les amputa-

tions, par exemple, il existe toujours des clapiers, des diverticulums, où la suppuration stagnant plus ou moins peut arriver à subir cette même fermentation putride. Dans ces circonstances donc on devra toujours employer les pansements qui auront pour effet de s'opposer au contact de l'air, tels que l'occlusion pneumatique; ceux qui empêcheront l'accès des germes atmosphériques, pansement ouaté de A. Guérin; ceux enfin qui, par leurs propriétés antifermentescibles ou parasitocides, écarteront les chances de putréfaction dans les plaies, traitement phéniqué de Lister, pansement à l'alcool, etc. En outre la plus grande propreté devra être observée dans les pièces diverses de pansement et dans les instruments de chirurgie, pouvant, en transportant sur les plaies des matières en fermentation, devenir la cause même de la gangrène. Quand, malgré ces précautions, ou par accident, des matières putrides ou virulentes auront pénétré dans les tissus, il faudra, aussi rapidement que possible, les détruire par une cautérisation énergique. Le fer rouge, les acides forts, seront employés sans retard, et la cautérisation devra intéresser une notable portion des tissus sains autour du point où se sera faite la pénétration.

Quant aux causes biologiques agissant par oblitération vasculaire sous la dépendance de lésions cardiaques, de thrombose, d'embolie, d'altérations sanguines ou de troubles dans l'innervation vaso-motrice, la plupart du temps elles ne pourront être écartées. Il faut en excepter toutefois les gangrènes inflammatoires qu'un traitement contre l'inflammation et ses causes (extraction des esquilles) pourra empêcher parfois, et celles développées sous l'influence du seigle ergoté, que la suppression de cette substance arrêtera dans leurs manifestations successives. Cependant vous devez vous rappeler ici que les lésions locales par frottement, compression, piqûres, incisions, vésicatoires, etc., sont éminemment propres à développer la gangrène et vous conduire en conséquence. Cependant encore dans les cas de maladies marastiques où l'affaissement progressif peut être, par les lésions qui l'accompagnent, une cause de gangrène, il est évident que le traitement tonique pourra être considéré comme préventif de la gangrène et souvent rendre de grands services.

Il est évident que, la mortification une fois survenue dans une région quelconque de l'organisme, il est de toute impossibilité de rendre à la vie les parties frappées; mais le médecin, dans ces circonstances, ne doit cependant pas rester inactif. Une première indication se pose formellement. Il faut favoriser la limitation du mal, empêcher la gangrène de s'étendre, éviter qu'elle ne prenne un ca-

ractère diffus. La diffusion de la gangrène survient fréquemment lorsque les produits du foyer en putréfaction infectent les régions voisines.

Cette notion trace la voie à suivre; il faut, dans ce cas, empêcher le contact des tissus sains avec les matières putrides, désinfecter le foyer à l'aide du coaltar, de la créosote, de l'acide phénique et du permanganate de potasse. Lorsque ces moyens ne suffisent pas pour enrayer la marche envahissante de la gangrène, on peut songer à opposer une barrière inflammatoire ou caustique à ses progrès. C'est dans ce but que les vésicatoires, les caustiques sont utilisés. Ces derniers moyens, pour donner de bons résultats, doivent agir énergiquement et porter leur action sur des tissus sains eux-mêmes. Le fer rouge, l'acide sulfurique, l'acide nitrique, le nitrate d'argent, l'acide phénique, peuvent être utilisés avec avantage quelquefois dans ces circonstances. Cependant souvent il arrive que ces moyens, malgré leur énergie, ne donnent aucun succès.

Dans ce même but d'enrayer le développement de la gangrène, les auteurs ont imaginé un traitement médical de ce processus morbide. Les saignées, autrefois employées par Dupuytren et Bouillaud, sont tombées à juste titre dans le discrédit, puisque, loin d'être utiles, elles étaient nuisibles dans la grande majorité des cas. Il en est de même de la diète, des débilitants et du traitement antiphlogistique. Quant au quinquina, à l'opium, considérés comme des spécifiques contre la gangrène, ils n'ont de valeur qu'au point de vue de la tonification des malades et de la diminution des douleurs. Les alcalins, préconisés par Chevreul et Wœhler, et autres auteurs, me paraissent complètement inutiles.

Quand, enfin, malgré les moyens indiqués plus haut, la gangrène continue à progresser, on peut songer à l'amputation, qui sera pratiquée surtout dans ces mortifications graves qui accompagnent les grands traumatismes. On aura soin toutefois de ne pas y recourir dans les gangrènes dites spontanées ni dans la gangrène diabétique, car souvent dans ces cas on voit la mortification reparaitre dans les moignons des amputés.

Une seconde indication est celle de favoriser la chute des eschares et le travail de cicatrisation. C'est par des pansements bien faits, à l'aide des désinfectants et par l'extraction des parties mortifiées, qu'elle sera remplie. En même temps, les malades seront soutenus par un régime fortifiant et un traitement tonique qui leur permettront de supporter la longue durée de la suppuration.

Dans la gangrène symétrique des extrémités, ainsi que dans celle produite par le seigle ergoté, la nature vaso-motrice de la lésion pourrait faire songer au traitement par les courants continus, qui, vous le savez, ont pour effet d'exciter les contractions des muscles vasculaires. Raynaud, dans son travail sur l'asphyxie locale des extrémités, a proposé ce mode de traitement.

En dernier lieu, je dois vous dire que la gangrène a été traitée par les bains locaux d'oxygène. Ce mode de traitement, institué par Laugier en 1852, a été appuyé par deux cas de guérison. Moi-même je l'ai autrefois expérimenté dans un cas de gangrène sénile, mais sans succès, et les chirurgiens qui depuis Laugier l'ont employé, notamment Demarquay, Pellerin, Parmentier, n'ont pas obtenu de meilleurs résultats. La valeur de ce moyen ne paraît donc pas parfaitement démontrée.

La plupart du temps, lorsque la septicémie se déclare, la médecine reste impuissante. Les débridements rapides, les profondes incisions, pourront être employés, mais parfois sans succès. Nous verrons, lorsque nous traiterons du processus infectieux, ce qu'il faut espérer des différentes médications qu'on peut lui opposer.

DIX-SEPTIÈME LEÇON

Processus atrophique : Atrophie simple. Dégénérescence albumineuse. Dégénérescence graisseuse. Dégénérescence caséuse. Dégénérescence vitreuse des muscles.

MESSIEURS,

L'arrêt complet de la nutrition dans les éléments anatomiques est suivi, comme vous l'avez vu, de leur mortification totale. Ces éléments perdent alors rapidement, et par les voies habituelles de la fermentation putride, la caractéristique de la matière organisée pour retourner par des gradations successives vers l'état inorganique. Mais pour que cet effet soit obtenu, il faut la cessation totale de la rénovation moléculaire; or, fréquemment, sous l'influence de troubles nutritifs moins complets, on voit au sein de l'organisme les éléments anatomiques présenter des modifications de structure, des lésions, variables dans leur nature, mais reconnaissant cependant toujours ce mode d'origine. Ces lésions diverses, véritables dégénérescences, méritent d'être désignées sous le nom générique d'*atrophies* pris dans son sens étymologique, et le processus qui leur donne naissance sera étudié dans notre cours sous la dénomination de *processus atrophique*. Les auteurs allemands les appellent aussi *métamorphoses régressives*, qualification qui a beaucoup été critiquée chez nous. Il est évident qu'au point de vue de la nature même de ces lésions, l'épithète régressive est impropre au premier chef, puisqu'en réalité les éléments et les tissus qui en sont frappés ne retournent pas vers un état anatomique antérieur. C'est précisément pour cette raison que je crois convenable, avec les auteurs français, de repousser cette qualification et d'adopter la dénomination d'*atrophies* pour désigner ces sortes de lésions morbides.

Quand, pour une cause quelconque, qu'elle soit locale (et toujours, vous le verrez, c'est l'anémie qui agit dans ces cas), qu'elle soit générale, lésion primitive du liquide sanguin; quand, pour une cause quelconque, dis-je, la nutrition des éléments anatomiques est

imparfaite, bientôt des modifications dans leur structure se manifestent. Ces modifications sont de plusieurs espèces : ou bien l'élément, dans la région ou le tissu frappés, diminue de volume et de nombre, c'est l'*atrophie* ordinaire des auteurs; ou bien il subit des changements connus sous le nom de dégénérescences, ce sont : les dégénérescences *albumineuse, grasseuse, caséuse, vitreuse, amyloïde, pigmentaire, calcaire*. Nous allons étudier successivement ces différentes modifications au point de vue de l'anatomie et de la physiologie pathologique.

L'*atrophie simple* consiste dans la diminution du volume des éléments anatomiques, diminution pouvant aller parfois jusqu'à leur disparition complète. Il en résulte que, dans un tissu spécial atteint de ce processus morbide, on peut constater une diminution du nombre des éléments constitutifs en même temps que la réduction de volume de ces mêmes éléments. L'*atrophie simple* ainsi comprise est en général le point de départ des altérations dégénératives plus complexes que je vous ai signalées; toutefois, dans le plus grand nombre des cas, les différentes formes du processus atrophique sont associées entre elles. Cette altération des éléments anatomiques et des tissus, à laquelle Cruveilhier donnait le nom de *macilence*, s'observe, dans son évolution la plus parfaite, dans les vésicules adipeuses, qui, sous des influences diverses, soit générales, soit locales, peuvent diminuer ainsi de volume et disparaître finalement, comme on le voit dans la moelle osseuse, par exemple.

Les modifications qui surviennent alors, portent primitivement sur le contenu de la vésicule, qui cesse d'être totalement remplie (fig. 40). En même temps apparaît, entre ce contenu, gouttelette grasseuse, et la paroi, un liquide limpide aug-

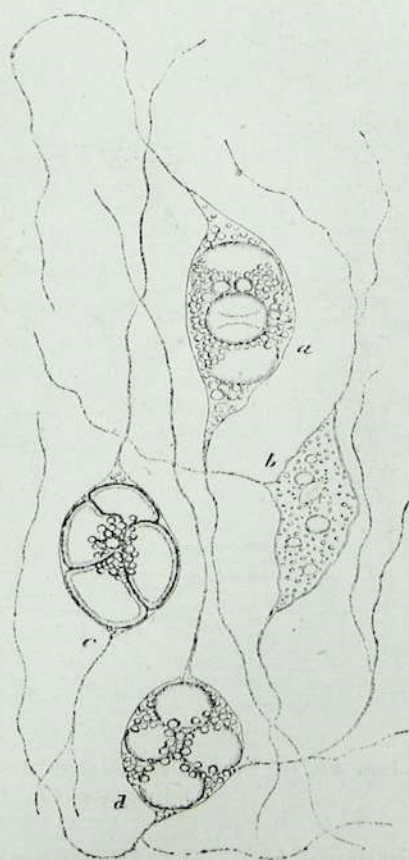


FIG. 40. — Début de l'atrophie des vésicules adipeuses (Ch. Robin).

mentant de plus en plus. La gouttelette de graisse se fragmente bientôt en deux, puis en quatre parties, et ainsi de suite. Mais pendant que s'accomplit cette fragmentation pour ainsi dire scission-

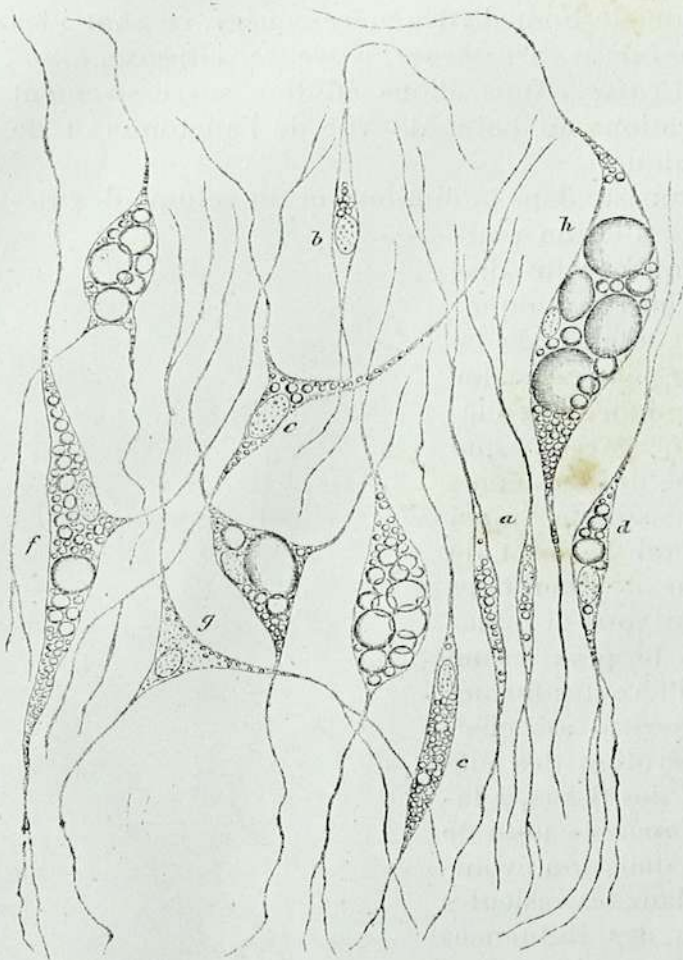


FIG. 41. -- Phases successives de l'atrophie des vésicules adipeuses (Ch. Robin).

naire du contenu vésiculaire, on voit apparaître, autour des gouttelettes les plus volumineuses, des granulations de même nature, mais beaucoup plus fines, provenant d'une division de plus en plus marquée des précédentes, si bien qu'au bout d'un certain temps, la vésicule adipeuse est remplie complètement par ces granulations. A ce moment, du reste, l'élément a déjà perdu la forme sphérique normale de vésicule adipeuse, pour revenir à la forme originelle de corps fibro-plastique fusiforme. Son volume a beaucoup

diminué (fig. 41). Progressivement aussi les granulations fines disparaissent, l'élément se rapetisse encore, si bien qu'au terme de cette évolution il apparaît comme une cellule conjonctive ordinaire, avec cette différence toutefois qu'il est formé d'une paroi renfermant une petite quantité de liquide incolore. Cet élément peut même disparaître totalement, après avoir perdu son contenu liquide et s'être consé-

cutivement transformé en un corpuscule solide qui se fragmente et se réduit en granulations moléculaires (1).

Les lésions intimes des autres éléments anatomiques sont beaucoup moins connues dans leur évolution. On sait cependant que dans le groupe des cellules, on voit généralement la diminution de volume s'accroître progressivement en même temps que le noyau, de moins en moins visible, finit par disparaître; que plus tard la cellule se brise et se résout en un débris de fines granulations grises qui disparaissent à leur tour. Les fibres musculaires diminuent de volume dans les trois sens; leur substance semble disparaître molécule à molécule (2), et en même temps elles deviennent plus pâles, plus molles, et perdent souvent leur striation transversale et longitudinale.

Les exemples d'atrophie simple se rencontrent fréquemment dans les tissus et les organes de l'économie. A mesure qu'à la surface de la peau les cellules épidermiques s'éloignent du lieu de leur naissance, les couches nouvelles refoulant progressivement les anciennes, on les voit s'amincir, perdre en grande partie leurs granulations moléculaires, puis finalement leur noyau. Le thymus, organe transitoire dont les dimensions sont si grandes pendant la vie fœtale, diminue rapidement aussitôt après la naissance, et finit par disparaître complètement. Avec les progrès de l'âge on observe une atrophie pour ainsi dire générale de l'individu, s'accroissant par une diminution croissante du poids. Non-seulement les testicules et les mamelles subissent cette sorte de destruction chez les vieillards, mais progressivement l'atrophie porte sur presque tous les tissus, sur presque tous les organes. Le cerveau lui-même n'échappe pas à cette règle, et ses circonvolutions, amincies, écartées les unes des autres, séparées par des sillons profonds, parsemées de fréquentes dépressions et généralement décolorées, ne remplissent plus la cavité crânienne. C'est à cette atrophie générale de l'organisme, suite de la vieillesse, et à laquelle cependant échappent le cœur et les reins dans la majorité des cas, que l'on donne le nom de *marasme sénile*.

A côté de ces atrophies, pour ainsi dire physiologiques, il en est

(1) Ch. Robin, *Note sur l'atrophie des éléments anatomiques* (Société de biologie, 1852).

— Article ADIPEUX du *Dict. encyclop. des sc. méd.*

— *Anatomie microscopique, Des éléments anatomiques, Des épithéliums*, 1868.

(2) Virchow, article ATROPHIE, *Handbuch der sp. Pathol. und Therapie*, 1854.

— Förster, *Virchow's Arch.*, 1857.

d'autres qui reconnaissent une origine pathologique. Le marasme général se montre à la suite des longues maladies aiguës et chroniques, et les atrophies locales peuvent survenir sur tous les organes de l'économie, consécutivement aux troubles de nutrition dont ils peuvent être le siège. Le cerveau, le foie, les reins, la rate, les ganglions lymphatiques peuvent être ainsi frappés; il en est de même des organes cavitaires, tels que l'estomac, l'intestin, la vessie, le cœur, etc.; les parois alors diminuent de volume en même temps que s'amointrit la cavité.

La *dégénérescence albumineuse* (1), désignée encore sous les noms d'atrophie granulo-protéique (2), de tuméfaction trouble (3), consiste dans l'apparition, au sein des éléments anatomiques, de fines granulations, variant de 0^{mm},001 à 0^{mm},003. Ces granulations sont pâles ou grisâtres, et leurs réactions microchimiques les montrent comme étant de nature protéique. Elles sont, en effet, solubles dans l'acide acétique et la potasse, insolubles dans l'éther, le chloroforme et l'alcool bouillant, caractères qui les distinguent des granulations graisseuses; enfin, au contact du sucre et de l'acide sulfurique, elles se colorent en rouge (4). L'invasion des éléments par ces granulations s'accompagne de gonflement et d'opacité.

La dégénérescence dont il est question ici se rapproche des modifications de structure que l'on observe dans les premiers instants de la mort des éléments anatomiques et qui ont été si bien décrites par Ch. Robin (5). Lorsque, sur un animal vivant, on recueille des cellules épithéliales et qu'on les examine immédiatement, elles se montrent molles, turgescents, très-peu granuleuses et presque totalement transparentes. Cependant, généralement au bout de dix à douze heures, temps qui, du reste, est en rapport avec l'espèce des cellules examinées et avec la température ambiante, on voit des granulations fines très-nombreuses qui envahissent le protoplasma cellulaire et vont jusqu'à rendre le noyau peu visible. En même temps, les cellules augmentent de volume, perdent leur transparence première, et, au lieu de rester agglomérées entre elles, se

(1) Cornil et Ranvier, *Éléments d'histologie pathologique*. Paris, 1869.— Bennett, *Leçons cliniques sur les principes et la pratique de la médecine*. Paris (Masson), 1873.

(2) Sarazin, art. ATROPHIE du *Dict. de méd. et de chir. pratiques*.

(3) Rindfleisch, *Traité d'histologie pathologique*, traduction française par Gross, 1873.

(4) Uhle et Wagner, *Nouveaux éléments de pathologie générale*, trad. française, 1872.

(5) Ch. Robin, *Anatomie microscopique*, etc., 1868

séparent les unes des autres. Des phénomènes analogues, qui, suivant l'histologiste français, consistent en une coagulation spontanée des matières albuminoïdes à la suite de l'arrêt de la nutrition, se rencontrent dans toutes les espèces de cellules et même dans les éléments musculaires; mais ici les granulations se montrent moins fréquemment.

La dégénérescence albumineuse se montre dans toutes les espèces de cellules, principalement dans les cellules épithéliales des muqueuses, des séreuses, des canaux glandulaires et des parenchymes, tels que le foie; on la rencontre aussi dans les éléments du tissu conjonctif, cellules et fibres, ainsi que dans les fibres musculaires striées et lisses. Les cellules qui en sont atteintes augmentent de volume et accusent moins de netteté dans leurs contours. S'il s'agit d'éléments épithéliaux, on les voit se détacher facilement de la membrane qu'ils habitent et, en même temps, s'isoler les uns des autres. Des granulations moléculaires très-abondantes se montrent dans leur épaisseur et leur donnent une opacité plus ou moins complète (fig. 42). Le noyau cellulaire peut suivre diverses voies.

Parfois il se détruit complètement; parfois aussi, englobé au milieu des granulations, il devient invisible; l'acide acétique, qui dissout les granulations, peut seul alors le faire reparaitre. Quand la dégénérescence est arrivée à un degré très-avancé, les cellules peuvent se rompre et se fondre en un détritit granuleux. La dégénérescence se conduit de même dans les muscles, avec plus de lenteur cependant. Les fibres musculaires augmentent de volume, deviennent d'une grande mollesse et perdent leur striation. Les granulations, à mesure qu'elles se montrent, paraissent se disposer par rangées sériaires correspondant aux stries transversales. Les cartilages eux-mêmes, cellules et matière intercellulaire, n'échappent pas à cette sorte de dégénérescence.

Quand la dégénérescence a envahi un tissu, un organe, ou une portion d'organe, ce n'est guère qu'à l'aide du microscope qu'on peut la spécifier d'une manière positive. Cependant, les régions atteintes se présentent augmentées de volume, ramollies et privées de leur transparence habituelle. Cette perte de transparence est surtout facile à constater dans les tissus tels que le cartilage, le corps vitré

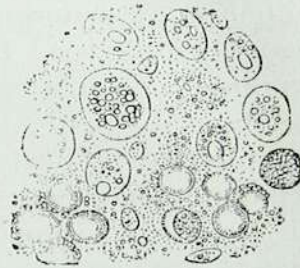


FIG. 42. — Dégénérescence albumineuse des cellules (Bennett).

et la cornée, et, lorsqu'il s'agit de ces derniers organes, elle a une importance considérable, puisqu'elle est à elle seule cause de troubles plus ou moins complets de la vue, la pénétration des rayons visuels jusqu'à la rétine devenant impossible.

La dégénérescence albumineuse est souvent celle qui ouvre la série des transformations destructives des éléments anatomiques; elle apparaît quelquefois après l'atrophie simple, et avant la dégénérescence graisseuse souvent; en conséquence, on peut observer des cellules, des fibres musculaires, dans lesquelles se montrent en même temps ces deux lésions de structure. C'est à la suite des maladies générales graves qu'on la rencontre, frappant le foie, les reins, l'épithélium des muqueuses ou des séreuses, parfois même les vaisseaux capillaires. Les maladies infectieuses, la septicémie, les typhus, les fièvres éruptives, paraissent, ainsi que les affections organiques du cœur, du poumon, être plus spécialement ses causes productrices. Localement elle survient surtout dans le processus inflammatoire, aussi Virchow, qui l'a décrite le premier dans ces cas, lui donne-t-il, à tort cependant, le nom d'inflammation parenchymateuse et l'attribue-t-il à l'irritation nutritive, expression qui, vous le verrez plus tard, n'a en réalité aucun sens. Lorsqu'on étudie expérimentalement le processus inflammatoire, on la voit se manifester dans les éléments du tissu conjonctif. Feltz l'a fort bien décrite, et dans la cornée, et dans le péritoine, et moi-même, cette année, je l'ai démontrée dans l'inflammation du péritoine. Comme les autres cellules, les corps fibro-plastiques, corpuscules du tissu conjonctif, augmentent de volume, se remplissent d'une énorme quantité de granulations, se déforment de plusieurs manières et finissent par se rompre. Quelques granulations graisseuses apparaissent au milieu de celles de nature protéique. Dans mes recherches qui portaient sur le péritoine de la grenouille, j'ai même observé la dégénérescence granuleuse des globules rouges du sang arrêtés dans les capillaires des régions enflammées. Certaines substances introduites dans le sang, en altérant profondément ce liquide, peuvent également déterminer son apparition. C'est ainsi qu'on la voit se montrer dans un grand nombre d'organes à la suite de l'empoisonnement par le phosphore, les acides, l'arsenic, l'alcool, l'antimoine et même le plomb.

La marche de l'altération anatomique est plus ou moins rapide, suivant la cause qui lui a donné lieu, et, lorsqu'il s'agit des infections septiques, septicoïdes ou autres, suivant leur gravité. La dé-

générescence en question, du reste, offre ceci de particulier qu'elle est susceptible d'une véritable guérison avec retour à l'intégrité de structure des éléments et des tissus qui en ont été atteints. Lorsque l'inflammation se résout, les cellules épithéliales et les corpuscules du tissu conjonctif peuvent reprendre leur constitution anatomique normale, pourvu toutefois que l'altération n'ait pas été poussée assez loin pour amener la rupture de ces éléments anatomiques. On voit alors les granulations disparaître, l'élément diminuer de volume, puis revenir à son état antérieur.

La *dégénérescence graisseuse* ne doit jamais être confondue avec l'envahissement ou infiltration graisseuse des éléments anatomiques, et notamment des corpuscules du tissu conjonctif, aboutissant à la formation des vésicules adipeuses. Elle consiste en la transformation en graisse de la matière organisée des éléments anatomiques. Il y a donc en réalité dans cette lésion transformation des principes albuminoïdes en graisse. C'est la plus fréquente des lésions dépendant du processus atrophique. Elle peut atteindre les éléments anatomiques les plus divers.

Le type le plus parfait de la dégénérescence nous est fourni par

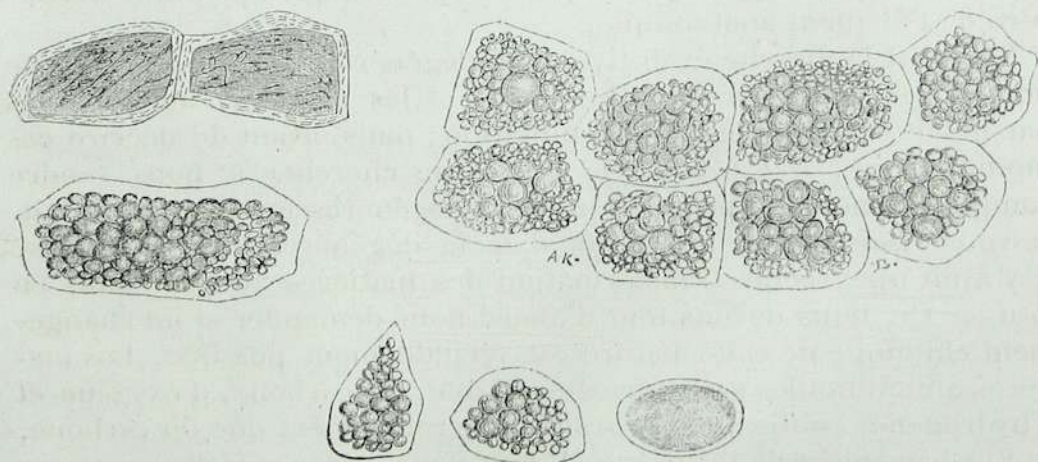


FIG. 43. — Cellules épithéliales des glandes sébacées (Ch. Robin).

l'évolution physiologique des cellules épithéliales des glandes sébacées (fig. 43). Lorsqu'on étudie, comme l'a fait Ch. Robin, les glandes en question, on voit qu'à la surface interne des culs-de-sacs glandulaires naissent les cellules épithéliales qui, dans ces régions comme partout ailleurs, résultent de l'apparition par genèse du noyau et

de la segmentation de la matière amorphe tapissant le conduit. Ces éléments se présentent alors comme des cellules polyédriques complètement pleines et possédant un noyau. Bientôt, repoussées de la paroi par la formation incessante de nouveaux éléments, les cellules, souffrant dès lors dans leur nutrition intime, montrent d'abord autour du noyau, puis dans toute leur épaisseur, des granulations fines fortement accusées par un cercle noir et dont le centre brillant réfracte beaucoup la lumière. En petit nombre dès le début, ces granulations augmentent de quantité à tel point qu'elles remplissent alors toute la masse cellulaire, dont le noyau devient invisible. A ce moment, les cellules tombent dans le canal glandulaire. De fines qu'elles étaient, les granulations augmentent de plus en plus de volume; elles se fusionnent entre elles de telle sorte qu'à un moment donné, il n'existe plus que quelques grosses gouttelettes huileuses occupant toute la masse. Celles-ci, en dernière analyse, se fondent en une seule gouttelette, et l'élément ressemble alors à une véritable vésicule adipeuse. L'enveloppe qui l'entoure, du reste, vestige dernier du protoplasma cellulaire, se rompt, et la goutte d'huile s'en échappe pour constituer la sécrétion sébacée. Quant au noyau primitif de la cellule, il disparaît par atrophie longtemps avant la rupture de l'élément anatomique.

Telle est la marche évolutive de la dégénérescence graisseuse que nous allons retrouver dans les tissus et les éléments anatomiques par le fait des troubles dans la nutrition; mais, avant de décrire ces modifications, il est bon, je crois, de chercher à nous rendre compte du mode de production de la dégénérescence dont il s'agit. Je vous disais tout à l'heure que dans la dégénérescence graisseuse il y avait une réelle transformation des matières albuminoïdes en graisse. Or, nous devons tout d'abord nous demander si un changement chimique de cette nature est véritablement possible. Les matières albuminoïdes sont formées d'azote, de carbone, d'oxygène et d'hydrogène, tandis que les graisses ne renferment que du carbone, de l'hydrogène et de l'oxygène. Il faut donc, pour que les matières albuminoïdes se transforment en graisse, qu'il y ait séparation de l'azote et que ce gaz soit rejeté sous une forme quelconque. Dans l'organisme, selon toute probabilité, ce rejet a lieu sous forme d'urée, d'acide urique ou d'autres substances de dénutrition appartenant à la seconde classe des principes immédiats.

Mais ces vues théoriques reposent sur des preuves assez importantes qui montrent la possibilité de ces dédoublements chimiques.

Déjà, en 1842, Liebig (1) émettait l'opinion que les animaux sont susceptibles de faire de la graisse de toute pièce, et cette manière de voir a été démontrée par l'expérimentation. Magendie (2), Boussingault (3), Persoz (4), ont fait voir que des animaux nourris exclusivement de viande dépourvue de graisse pouvaient engraisser. Le même phénomène de l'engraissement a été observé par Tschérinoff (5), Voit (6) et autres auteurs, chez des animaux nourris exclusivement avec de la viande dégraissée et privée de sucre. D'un autre côté, on sait aussi que les abeilles nourries d'albumine et de sucre fabriquent de la cire, substance grasse, comme l'ont fait observer les premiers Hubert de Genève et Bretonneau, et que le lait d'une chienne nourrie exclusivement de viande maigre est cependant très-riche en graisse. A ces preuves d'ordre biologique viennent s'en ajouter d'autres qui démontrent encore la possibilité de la transformation des matières albuminoïdes en graisse. Pendant les actes chimiques si multiples de la fermentation, on voit cette transformation s'opérer. Il résulte, en effet, des recherches de Quain (7), Virchow (8), Hoppe (9), que la fermentation lente des matières albuminoïdes à une basse température, dont le résultat est la formation de l'adipocire, combinaison d'ammoniaque avec les acides gras, réalise ce phénomène. De même, dans le lait laissé en repos, les graisses augmentent aux dépens de la caséine, et enfin Wurtz a démontré directement la production des acides gras pendant la putréfaction des matières albuminoïdes. La pathologie vient en dernier lieu fournir son contingent de preuves. Dans l'opération du bistournage, qui laisse le testicule privé de matériaux nutritifs, Chauveau, de Lyon, a constaté la dégénérescence grasseuse de cet organe, et tous les jours les maladies graves, pendant lesquelles les malades ne s'alimentent plus, nous montrent la dégénérescence grasseuse des tissus et des éléments anatomiques.

La dégénérescence grasseuse, ainsi que l'a démontré Reinhardt (10), peut atteindre toutes les espèces de cellules. Lorsqu'elle

(1) Liebig, *An. d. Chem. und Pharm.* (*Comptes rendus Acad. des sciences.* Paris, 1843).

(2) Magendie, *Compt. rendus de l'Acad. des sciences.* Paris, 1843.

(3) Boussingault, *id.*, 1845.

(4) Persoz, *id.*, 1846.

(5) Tschérinoff, cité par Gautier, in *Chimie appliquée à la physiologie*, etc. Paris, 1874.

(6) Voit, *Die Gesetze der Ernährung der Fleischfresser*, 1860.

(7) Quain, *Medical chir. trans.*, 1850.

(8) Virchow, *Arch.*, 1847.

(9) Hoppe, *Virchow's Arch.*, 1857.

(10) Reinhardt, *Archiv für pathologische Anatomie*, 1847.

frappe ces éléments, ou bien elle survient d'emblée, ou bien encore elle succède, comme je vous l'ai dit, à la dégénérescence albumineuse. On voit alors se montrer dans le voisinage du noyau, quelquefois même dans l'intimité de cette partie constitutive, de fines granula-



FIG. 44. — Phases évolutives de la dégénérescence graisseuse des cellules (Bennett).

tions à bords foncés, à centre brillant et réfractant fortement la lumière (fig. 44). Ces granulations résistent à l'acide acétique, mais elles sont solubles dans l'éther, le chloroforme, le sulfure de carbone et l'alcool bouillant, caractères qui déterminent bien leur nature graisseuse. D'abord rares dans le protoplasma cellulaire, elles augmentent progressivement de nombre, de telle sorte qu'elles finissent par envahir toute la masse de la cellule dont le noyau est rendu par le fait invisible ou disparaît même par atrophie. En même temps que se produit cet envahissement de l'élément, on le voit augmenter progressivement de volume tout en conservant sa forme dans la majorité des cas. Cependant, si les cellules ne sont pas enchâssées au milieu des tissus dont elles font partie, il n'est pas rare de les voir devenir sphériques. A cette période de l'évolution dégénérative, les cellules sont complètement remplies par les granules de graisse; on n'y distingue plus la substance fondamentale, si ce n'est parfois sur les bords de l'élément. On désigne aussi les cellules arrivées à cet état sous le nom de *cellules granuleuses*. Ultérieurement, avec l'augmentation de volume des granulations et la distension consécutive de la masse cellulaire, on voit survenir la désagrégation. Elle se fait tantôt par la périphérie, les gouttelettes fines s'échappant de

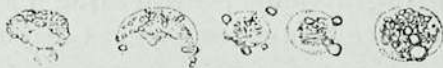


FIG. 45. — Fragmentation des cellules sous l'influence de la dégénérescence graisseuse (Bennett).

l'amas granuleux; tantôt, au contraire, la masse se fragmente en petits blocs irréguliers qui finissent eux-mêmes par se désagréger complètement (fig. 45). Les granulations devenues libres par ce procédé constituent un débris en suspension dans le liquide ambiant, dé-

tritus graisseux, au milieu duquel on les retrouve animées du mouvement brownien.

Le plus souvent la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires débute par la dégénérescence albumineuse de ces éléments. Le faisceau strié perd la striation transversale si nette que vous lui connaissez, et les fines granulations albumineuses se disposent par séries linéaires à la place des stries effacées. Bientôt se montrent, avec leurs caractères optiques et chimiques ordinaires, les granula-

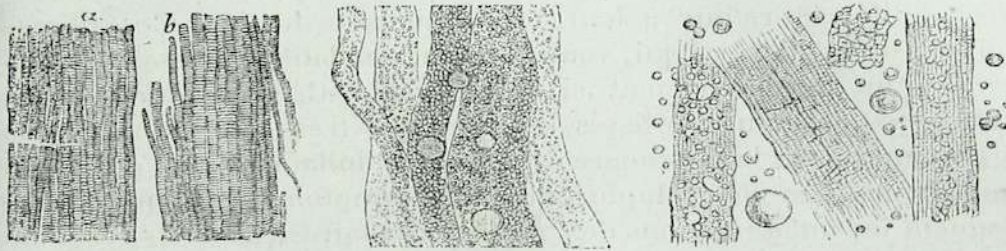


FIG. 46. — Phases évolutives de la dégénérescence graisseuse des muscles striés (Bennett).

tions graisseuses, disposées dans le sens de la striation longitudinale et siégeant très-souvent au niveau des noyaux du sarcolemme. Peu à peu l'envahissement fait des progrès, tout le faisceau primitif est atteint et se présente alors sous forme d'un cylindre complètement granuleux (fig. 46). La fibre musculaire, arrivée à cet état de dégénérescence, révèle à l'œil nu ses modifications de structure. Plus pâle, plus fauve, quelquefois tout à fait jaune, elle se ramollit, se rompt facilement, devient même parfois de consistance pulpeuse; sa densité diminue en même temps. Les changements dont il est question se remarquent sur tous les muscles de l'organisme, mais on les rencontre peut-être plus fréquemment dans le cœur que dans les autres organes de l'économie. Indépendamment de cette altération portant sur le faisceau primitif des muscles, il n'est pas rare, dans ces circonstances, d'observer la surcharge graisseuse concomitante des corpuscules conjonctifs du tissu interfasciculaire.

Les muscles lisses (fig. 47), comme les muscles striés, peuvent être atteints par la dégénéres-

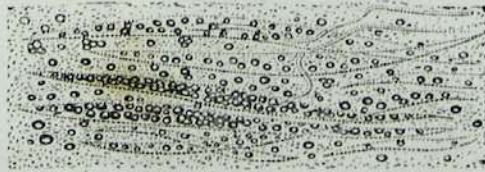


FIG. 47. — Dégénérescence graisseuse des muscles lisses (Bennett).

cence dont il s'agit. La marche de la métamorphose est alors analogue à celle que je vous ai décrite dans les éléments ayant forme de cellules. L'utérus, après la délivrance, en offre le type le plus parfait; les granulations de graisse se déposent dans le protoplasma autour du noyau, qu'elles détruisent bientôt par compression; puis elles envahissent toute la masse de l'élément. Dans cet organe, les granulations qui ont envahi les fibres-cellules paraissent être reprises par absorption, et en même temps l'élément diminue progressivement de volume. C'est à ce mécanisme qu'est dû, selon toute probabilité, le retour à leurs dimensions ordinaires des fibres-cellules de la matrice, qui, vous le savez, pendant la grossesse, arrivent à un développement si considérable. Cette dégénérescence graisseuse des muscles lisses se remarque très-fréquemment dans les organes dont la muqueuse est atteinte d'inflammation; elle a son importance, car elle explique les troubles symptomatiques qui accompagnent les inflammations des organes cavitaires, troubles résultant le plus souvent de la paralysie des muscles lisses qui les entourent.

Les vaisseaux sanguins sont fréquemment aussi atteints de dégénérescence graisseuse. Lorsque l'altération porte sur les capillaires, elle se déclare habituellement dans le voisinage des noyaux, puis gagne de proche en proche le long de la paroi vasculaire. On voit alors des granulations fines enchâssées dans l'épaisseur de la paroi

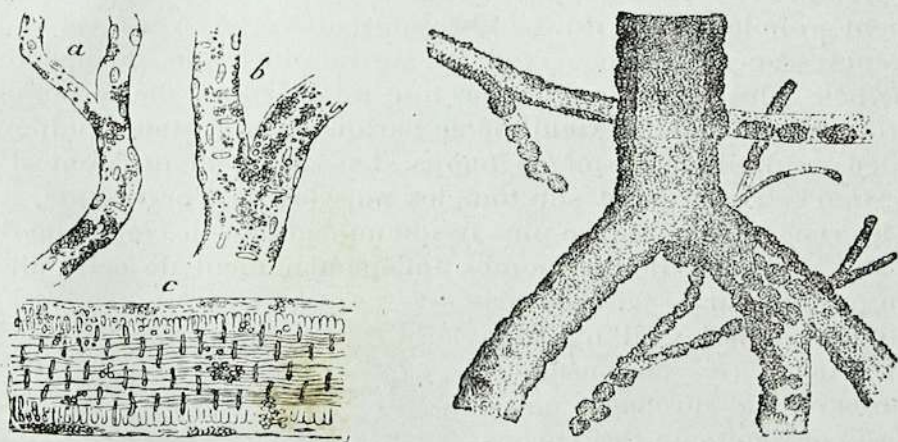


FIG. 48. — Dégénérescence graisseuse des capillaires (Bennett).

du capillaire, et elles s'y montrent plus ou moins abondantes. Le plus souvent, c'est par places que se fait le dépôt granuleux, mais parfois les granulations sont disposées assez régulièrement (fig. 48).

Cette altération des petits vaisseaux, qui a été décrite par Bennett (1), Paget (2), Virchow et autres auteurs, s'observe très-fréquemment; elle a une grande importance au point de vue clinique, car elle a pour effet de diminuer la résistance des parois vasculaires, de les rendre friables, et par conséquent de les disposer à des ruptures entraînant des hémorrhagies à leur suite. Dans les fines artérioles, capillaires de la deuxième et de la troisième variété de Ch. Robin, la dégénérescence se montre de la même manière, par petits îlots de granulations qui, se réunissant bientôt, envahissent toute la longueur et toute la circonférence du vaisseau. Il est à remarquer ici toutefois que dans les capillaires de la troisième variété, c'est particulièrement dans la tunique conjonctive que se font les dépôts, et que ce n'est qu'ultérieurement que la couche musculaire est envahie. Les artères ordinaires enfin sont fréquemment, surtout dans la vieillesse, atteintes de la dégénérescence, et c'est elle qui constitue la dernière étape de la lésion habituellement désignée sous le nom d'*athérome* artériel (fig. 49). La transformation grasseuse dans ces cas porte plus spécialement sur la membrane interne du vaisseau et peut atteindre la tunique moyenne. Il est rare que la tunique externe en soit frappée (fig. 50).

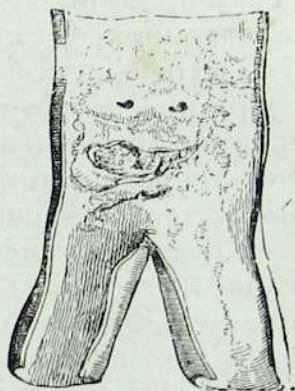


FIG. 49. — Athérome artériel.

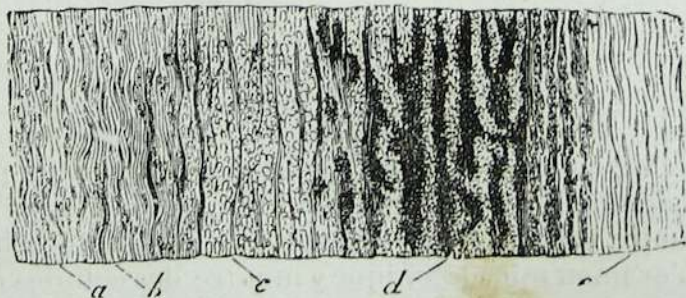


FIG. 50. — Dégénérescence des tuniques artérielles (Bennett) : *a*, tunique interne; *b*, fibres longitudinales; *c*, fibres transversales; *d*, couche élastique chargée de graisse; *e*, tunique externe.

Lorsque la dégénérescence porte sur les tubes nerveux, on y

(1) Bennett, *Edin. med. and surg. journal*, 1842.

(2) Paget, *Medical gazette*, 1849.

observe une série de modifications anatomiques importantes à connaître et qui ont été principalement étudiées par Waller (1), Schiff (2), Philipeaux et Vulpian (3). Au début de la lésion, l'élément anatomique perd sa transparence, et ses bords sont moins nettement accusés; son contenu paraît alors comme nuageux; plus tard, la myéline se fragmente en morceaux plus ou moins volumineux qui remplissent complètement la gaine de Schwann. Cette fragmentation s'accroît de plus en plus, de telle sorte que le tube nerveux, au bout d'un certain temps, paraît rempli d'une véritable poussière granuleuse. Les granulations en question ont à ce moment les caractères des granulations graisseuses; la myéline s'est donc transformée en graisse pendant l'évolution de la lésion. En même temps que se passent ces modifications successives, la gaine de Schwann revient peu à peu sur elle-même, et le cylindre-axe se réduit à son tour en granulations. Plus tard la gaine se vide plus ou moins complètement et peut également se détruire.

La dégénérescence graisseuse dans les cartilages s'empare tout d'abord des cellules de ce tissu, et ces éléments se conduisent comme les autres espèces de cellules; en même temps apparaissent au sein de la masse fondamentale des granulations qui lui donnent une opacité plus ou moins complète. Dans les os, les cellules osseuses se conduisent de même, et il se forme souvent dans le tissu des vacuoles au sein desquelles on trouve de grosses gouttelettes graisseuses. D'après Paget, l'ostéomalacie serait une véritable dégénérescence graisseuse du tissu osseux. Les tissus pathologiques, enfin, ainsi que les éléments qui les constituent, cellules épithéliales, cytotaxions, leucocytes, montrent également la même marche lorsqu'ils sont frappés de cette altération.

La dernière étape de toute cette évolution est, je vous l'ai dit, la formation du *détritus graisseux*. Celui-ci est constitué par une véritable émulsion de graisse dans les liquides de la région, émulsion qui peut prendre l'apparence d'une sorte de bouillie, lorsqu'il y a peu de liquide. L'examen microscopique y montre des cellules ou d'autres éléments plus ou moins avancés dans leur destruction, des fragmentations cellulaires ou autres, des granulations graisseuses en très-grande abondance, agitées ou non du mouvement brownien, enfin

(1) Waller, *Nouvelle méthode pour l'investigation du système nerveux*, 1852.

(2) Schiff, *Lehrbuch der Physiologie der Menschen*.

(3) Philipeaux et Vulpian, *Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs séparés des centres nerveux*, 1859.

presque toujours des cristaux de cholestérine (fig. 51) reconnaissables à leur forme de tables ou de lamelles rhomboïdales, souvent

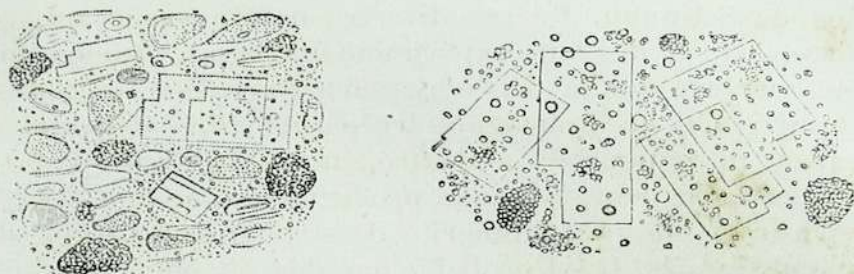


FIG. 51. — Débris graisseux, montrant la dégénérescence graisseuse des cellules, les globules granuleux et les cristaux de cholestérine (Bennett).

réunies par groupes dont Robin et Verdeil (1) ont donné une complète description. Ces cristaux de cholestérine, ainsi que l'a montré Virchow (2), sont solubles dans l'acide sulfurique, qui laisse à leur place, dans les préparations microscopiques, une gouttelette brun rougeâtre. Sous l'influence de l'action simultanée de l'acide sulfurique et de l'iode, la cholestérine se colore en bleu. Quand le débris graisseux est plus ancien, on y rencontre également des cristaux de margarine, d'acide margarique et d'acide stéarique.

Il semblerait, messieurs, que la dégénérescence graisseuse ne suive pas toujours cette évolution funeste, amenant en dernière analyse la destruction des éléments anatomiques qui en sont atteints; et la guérison, retour à l'intégrité de structure, pourrait se rencontrer dans certaines circonstances. Les observations physiologiques sur lesquelles je fais reposer cette proposition sont dues à Stricker (3). Cet auteur a vu, en effet, dans les globules de colostrum, les granulations graisseuses se rapprocher de plus en plus de la périphérie cellulaire et l'abandonner en dernier lieu; Schwarz (4) a confirmé les expériences de Stricker. Il en résulterait donc que la graisse peut être à un moment donnée éliminée en dehors des cellules. D'un autre côté, les tubes nerveux, arrivés à ce moment de la dégénérescence où ils se trouvent remplis de granulations graisseuses, pourvu que le *cylinder-axis* n'ait pas encore été détruit, sont susceptibles de se régénérer, ainsi que l'ont établi, contrairement à Waller, Schiff, Philipeaux et Vulpian. La régénération, dans

(1) Robin et Verdeil, *Chimie anatomique*.

(2) Virchow, *Archiv für pathol. Anatomie*, 1857.

(3) Stricker, *Sitzber. d. Wien. Acad.* Cité par Uhle et Wagner, *loc. cit.*

(4) Schwarz, *dt.* Cité par les mêmes.

ces cas, s'établit par la disparition lente des granulations graisseuses et la formation de nouvelle myéline dans l'intérieur de la gaine de Schwann. De ces diverses notions reposant, comme vous le voyez, sur des faits expérimentaux, nous sommes donc en droit de conclure que la dégénérescence graisseuse n'est pas fatalement suivie de la destruction irréparable des éléments anatomiques, et nous pouvons admettre que si l'altération n'est pas trop avancée, on peut, la cause productrice toutefois étant écartée, espérer le retour à l'intégrité de structure des éléments primitivement frappés. Il est probable que des phénomènes du genre de ceux signalés par Stricker se produisent dans l'utérus après l'accouchement, ainsi que dans les fibres musculaires striées ou lisses dégénérées en partie pendant le processus inflammatoire, et revenant à leur état primitif lors de la résolution de l'inflammation.

Une dernière question de physiologie pathologique nous reste à élucider ici. Que deviennent les détritits graisseux au sein des tissus de l'organisme? De deux choses l'une, ou bien l'émulsion* résultant de la fonte graisseuse est très-liquide, et, dans ces cas, la résorption vient la faire disparaître; ou bien il existe une bouillie assez épaisse, et alors les liquides étant absorbés d'une manière lente, mais incessante, le détritit graisseux se transforme en *matière caséuse*. Les émulsions graisseuses, le fait est démontré expérimentalement, sont absorbées avec une grande facilité; les injections de lait faites dans la cavité péritonéale ou dans le tissu cellulaire disparaissent très-rapidement, et il en est de même des émulsions huileuses artificielles.

Recherchons maintenant, messieurs, quels sont les organes de l'économie qui peuvent être frappés par la dégénérescence dont il est question. Tout d'abord, cette altération s'observe physiologiquement. On la rencontre dans les glandes sébacées, et je vous ai décrit son évolution dans les cellules épithéliales de ces glandes. Elle se montre dans les globules de colostrum retenus un certain temps dans les conduits de la mamelle; les follicules de de Graaf ainsi que les épithéliums qui les tapissent, en sont atteints après la chute de l'ovule, et c'est à leur modification dans ce sens qu'est due la formation du *corps jaune*. Enfin l'utérus, comme je vous l'ai dit, subit cette dégénérescence après l'accouchement.

Pathologiquement, comme conséquence de troubles locaux de circulation, anémie locale et inflammation, la dégénérescence graisseuse s'observe très-fréquemment. Elle atteint les cellules épithéliales des séreuses et des muqueuses à la suite de l'inflammation de

ces membranes et dans les cas d'épanchements hydropiques. Elle désorganise également les épithéliums glandulaires du rein dans la maladie de Bright, du foie dans les inflammations diverses de ce parenchyme, et du testicule lorsqu'il est comprimé par un épanchement de la tunique vaginale, ou bien encore quand sa circulation de retour est gênée sous l'influence d'un varicocèle. Le cœur, les muscles des membres en sont frappés, et il en est de même des muscles lisses. L'anémie locale, la suppression du fonctionnement, l'inflammation des muscles et des membranes dont ils font partie, en sont la cause efficiente. De même les produits pathologiques, inflammatoires ou non, peuvent en être atteints; les globules de pus dans les abcès de longue durée, le tubercule, le cancer la présentent journellement; elle fait même partie de l'évolution morbide de ces deux dernières productions pathologiques. Elle se montre enfin d'une manière presque constante dans les infarctus hémorrhagiques, à la suite de l'inflammation que déterminent autour d'elles ces lésions anatomiques.

Les causes de cette dégénérescence sont de deux ordres. En première ligne, il faut placer tous les troubles circulatoires qui ont pour résultat d'amener l'anémie locale : oblitérations vasculaires, mécaniques, emboliques, trombosiques, nerveuses ou autres; l'inflammation, soit aiguë, soit chronique, trouve sa place ici. En second lieu, elle se montre, généralisée cette fois, à la suite des altérations du sang qui sont spécialement caractérisées par la destruction rapide des globules rouges. C'est alors qu'elle prend le nom de *stéatose*, vulgarisé par les travaux de Blachez (1), Lécorché (2), Parrot et Dusart (3). Or, on sait aujourd'hui que les globules rouges se détruisent rapidement à la suite de l'empoisonnement par le phosphore, l'alcool, l'arsenic, etc., qu'il en est de même dans les cas de pénétration des sels de la bile dans le sang, ainsi que dans les maladies infectieuses. Nous reviendrons, du reste, sur ces questions. Dans ces cas, la dégénérescence frappe tous les tissus pour ainsi dire, atteignant le cœur, les muscles volontaires, le diaphragme, les muscles lisses, les vaisseaux, et la plupart des parenchymes glandulaires ou non de l'économie. Quant à la marche du processus morbide, on ne peut rien en dire de général. Souvent très-longue à se

(1) Blaghez, *la Stéatose*. Thèse d'agrégation, 1866.

(2) Lécorché, *Étude physiologique du phosphore* (*Arch. de physiol. norm. et path.*, 1868).

(3) Parrot et Dusart, *Mémoire adressé à l'Académie des sciences*.

produire, la dégénérescence met quelquefois peu de temps à parcourir ses phases évolutives. Ces différences dans la durée de ce genre d'atrophie tiennent sans aucun doute à la nature de la cause qui l'a produit et à la persistance plus ou moins énergique de quelques échanges nutritifs au sein des éléments anatomiques.

La *dégénérescence caséuse*, je vous l'ai déjà sommairement indiqué, est une des phases ultimes de la dégénérescence grasseuse; elle se montre lorsque dans la région frappée n'existe pas assez de liquide pour émulsionner complètement le détritit grasseux. Dès lors, il se forme là une matière jaune, épaisse, pâteuse, plus ou moins analogue au fromage, d'où elle tire son nom, qui lui a été donné par Virchow. Les anciens auteurs, lorsqu'ils se trouvaient en présence de semblables lésions anatomiques, croyaient toujours à l'existence du tubercule. Il n'en est rien cependant; mais toutefois, en évitant cette ancienne erreur, il faut se garder de croire que les masses caséuses, ainsi que le voulait Reinhardt, soient toujours du pus épaissi. Les anciens abcès, sans aucun doute, peuvent aboutir eux aussi à la caséification par résorption de la partie liquide, mais la dégénérescence caséuse qui se remarque dans ces cas, est certainement une des formes les moins communes. La caséification s'observe le plus fréquemment dans le poumon, à la suite des pneumonies lobulaires, pendant lesquelles il se fait dans les vésicules pulmonaires une production très-abondante de cellules épithéliales, arrivant à oblitérer complètement ces vésicules. On la rencontre aussi dans les ganglions lymphatiques, le cerveau, la moelle épinière, le foie, la rate, les reins, etc. Souvent ce sont des infarctus atteints d'abord de dégénérescence grasseuse qui passent ainsi, par la résorption graduelle du liquide, à l'état de détritit caséux. Les tubercules arrivent pour ainsi dire toujours à cette dégénérescence.

Lorsque survient la caséification, les éléments anatomiques déjà dégénérés en graisse se dessèchent et se ratatinent de plus en plus; ils perdent habituellement leur forme cellulaire et deviennent très-anguleux. Au milieu des détritits, on trouve presque toujours des cellules fragmentées, des granulations grises ainsi que des granulations grasseuses. A mesure que l'eau disparaît par absorption, la masse caséuse devient plus ferme, plus épaisse; elle reste toujours en grumeaux très-friables, et colorée en blanc jaunâtre. Si l'on ajoute de l'eau à cette matière, il se forme une sorte d'émulsion imparfaite. Les masses caséuses peuvent persister ainsi très-longtemps dans les tissus, comme le fait se remarque principalement dans les ganglions

lymphatiques; quelquefois elles subissent la dégénérescence calcaire. Cependant dans certaines régions de l'organisme telles que le poulmon, le tube digestif, la matière caséuse, au bout d'un certain temps, s'imbibe de liquides, se ramollit et s'émulsionne, en partie du moins. C'est là l'origine du ramollissement des tubercules dans la phthisie pulmonaire.

Pour terminer cette leçon, messieurs, je veux vous parler d'une dégénérescence spéciale aux éléments musculaires et que l'on a désignée sous les dénominations de dégénérescence *cireuse* ou *vitreuse*. Décrite pour la première fois par Zenker (1) dans la fièvre typhoïde, elle avait été considérée par cet auteur comme propre à cette maladie infectieuse. Hoffmann (2), qui l'étudia ensuite, et surtout Hayem (3), firent voir qu'elle se rencontrait souvent dans les autres infections, variolo, scarlatine, et même dans les maladies inflammatoires, lorsque la fièvre très-intense élève la température de l'organisme bien au-dessus de son niveau normal, de telle sorte qu'elle semblerait produite, ainsi que le veut Liebermeister (4), par l'élévation de la température. Quelques mots sur la constitution chimique du muscle sont nécessaires pour vous la faire comprendre.

Quand, après avoir haché la chair musculaire, on la soumet à l'action de la presse, il s'en écoule un suc connu sous le nom de plasma musculaire, qui se coagule spontanément et qui, par la rétraction consécutive, laisse échapper le sérum musculaire. La matière albuminoïde amenant cette coagulation a été désignée par Kühne (5) sous le nom de *myosine*; elle est coagulable à 45°, tandis que la musculine renfermée dans le sérum ne se coagule qu'à 75°. Cette donnée de la coagulation de la myosine à une basse température est de la plus haute valeur, puisqu'elle montre que dans la fièvre le degré de coagulation peut parfois être approché par la température animale. La coagulation de la myosine se remarque toutefois encore lorsque les muscles ne reçoivent plus de sang, et c'est un phéno-

(1) Zenker, *Jahresb. der Dresdener arztl. Gesells.*, 1860.

(2) Hoffmann, *Untersuchungen über die path. anat. Veränderungen der Organe beim abdominal Typhus*. Leipzig, 1869.

(3) Hayem, *Note sur les altérations des muscles dans les fièvres et particulièrement dans la variolo* (*Société de biologie*, 1866); et *Études sur les myosites symptomatiques* (*Arch. de physiol. norm. et path.*, 1870).

(4) Liebermeister, *Ueber die Wirkung der febrilen Temperatursteigerung* (*Deutsches Archiv für klin. Med.*, I, 298-594).

(5) Kühne, *Physiol. Chemie*, t. II.

même constant après la mort, puisque la rigidité cadavérique est le résultat de cette coagulation.

L'examen anatomique des muscles dans lesquels la myosine s'est coagulée *post mortem*, ou bien sous l'influence de la chaleur, montre deux degrés distincts. Dans un premier degré, la striation musculaire a disparu et le faisceau primitif

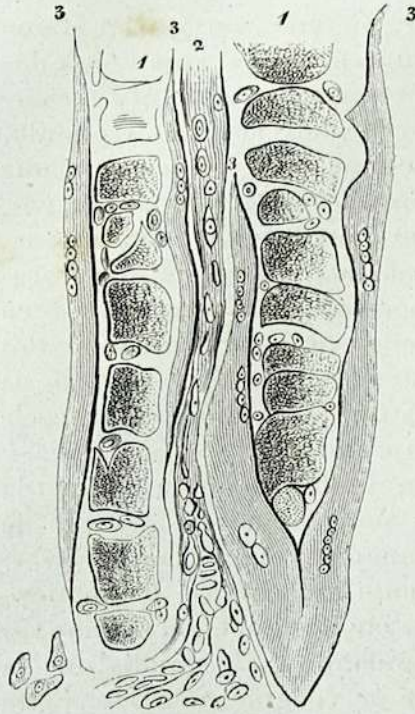


FIG. 52. — Dégénérescence vitreuse des muscles.

1. Substance musculaire des fibres atteintes de dégénérescence cireuse. — 2. Tubes de sarcolemme avec cellules typhiques. — 3. Jeunes fibres musculaires (Rindfleisch).

légèrement opaque est rempli de granulations moléculaires grises extrêmement fines. Ainsi que je l'ai observé sur des muscles de grenouilles plongées vivantes dans de l'eau à 50°, souvent on y rencontre de véritables ondulations de la matière que renferme le myolemme, et qui est devenue granuleuse. Dans le second degré, le faisceau primitif devient tout à fait opaque et parfois brillant.

La dégénérescence musculaire dont il est question ici, présente précisément dans la structure des muscles, les modifications que je viens de vous signaler. Dans un premier degré, ainsi que l'a bien établi Hayem, la fibre musculaire, augmentée de volume, sinueuse et irrégulière, montre une grande quantité de granulations grises qui envahissent la totalité du faisceau. En même temps, la transparence habituelle disparaît et fait place à une opacité de plus en plus prononcée. La lésion peut en rester là, mais parfois on voit se

produire le second degré de la dégénérescence. Dans l'intérieur du sarcolemme, il se forme des blocs plus ou moins volumineux d'une substance d'aspect brillant et fortement réfringente. Ces blocs, résultats de la coagulation complète de la myosine, distendent dans les points qu'ils occupent le myolemme et forment parfois des nodosités disposées longitudinalement. La plupart du temps on ne reconnaît plus de striation au sein de ces magmas, mais bien des fentes dirigées dans tous les sens, indiquant une fragmentation future.

C'est là, à proprement parler, la dégénérescence vitreuse. Cette lésion évolue à la manière de la dégénérescence graisseuse des tubes nerveux. Comme la myéline, les blocs vitreux se fragmentent de plus en plus, se réduisent en granules très-fins, puis le myolemme se vide, et l'altération est complète. C'est le troisième degré admis par Hayem. Les muscles atteints de la dégénérescence sont augmentés de volume, ils ont une couleur pâle, terne, jaunâtre, et quelquefois grise. Leur coupe se montre grenue, ils sont souvent ramollis et d'une grande friabilité.

Cette dégénérescence vitreuse toutefois est susceptible de restauration. Lorsque s'évacuent les blocs vitreux après leur fragmentation, des noyaux musculaires se montrent bientôt dans les gaines, et de nouvelles fibrilles arrivent à se former au bout d'un temps qu'il n'a pas été possible encore de déterminer. Hayem considère la dégénérescence en question comme étant de nature inflammatoire; le fait est vrai dans certains cas et ne doit pas nous surprendre, puisque nous savons que l'arrêt de la circulation dans les muscles est suivi de la coagulation de la myosine; mais, dans les maladies fébriles, il n'est pas besoin d'invoquer toujours le processus inflammatoire pour rendre compte de sa production.

DIX-HUITIÈME LEÇON

Processus atrophique (suite) : Dégénérescence amyloïde. Dégénérescence pigmentaire.
Dégénérescence calcaire.

MESSIEURS,

Bien que la *dégénérescence amyloïde* des éléments anatomiques et des tissus ne puisse se rattacher à des troubles nutritifs plus spécialement en rapport avec l'anémie locale, bien qu'elle semble devoir être attribuée à une viciation de nature encore inconnue toutefois du sang lui-même, je crois cependant utile de la décrire ici avec les autres altérations que je vous ai déjà montrées et que nous avons étudiées sous le titre général de processus atrophique. Ce qui me détermine à agir ainsi, c'est qu'en réalité, comme le comprennent du reste tous les auteurs modernes, la *dégénérescence amyloïde* est une véritable atrophie des éléments anatomiques; il y a, en effet, viciation profonde de la nutrition dans cette *dégénérescence*, et bientôt suppression du fonctionnement physiologique.

Décrite d'abord sous les noms de *dégénérescence lardacée* par Rokitanski (1) et de *dégénérescence cireuse* par Christensen (2), en raison de l'aspect de lard ou de cire qu'elle donne aux organes atteints, cette lésion anatomique, eu égard à ses caractères chimiques la rapprochant des matières amyliacées, reçut de Virchow (3) le nom de *dégénérescence amyloïde* qu'elle conserve encore aujourd'hui. Cette dénomination paraît cependant impropre, puisque les travaux de Kekulé (4) et de Schmidt (5) ont démontré qu'elle ne consiste pas en un dépôt de corpuscules amyliacés ou amyloïdes au

(1) Rokitanski, *Lehrbuch der path. Anat.*, 1842.

(2) Christensen, *Copenh. Ugeskrift*, 1844.

(3) Virchow, *Archiv für path. Anat.*, 1853.

(4) Kekulé, *Ueber die chemische Constitution des tierischen Amyloid*. Heidelberg, 1858.

(5) C. Schmidt, *Annalen der Chemie und Pharm.*, 1859.

sein des tissus ou des éléments anatomiques, mais bien en une modification spéciale des principes albuminoïdes qui entrent dans la constitution de ces éléments.

La dégénérescence amyloïde est une lésion particulière, à marche lente, ne se développant pour ainsi dire jamais primitivement, frappant les petits vaisseaux, artérioles et capillaires tout d'abord, puis s'étendant progressivement aux autres éléments : cellules épithéliales ou conjonctives, fibres musculaires lisses des vaisseaux ou des organes. Elle consiste dans l'infiltration de tous ces éléments par une substance protéique translucide, se colorant en brun par l'iode, et qui, sous l'influence du traitement successif par l'iode et l'acide sulfurique, est susceptible de se colorer en bleu, vert, violet et rouge.

Lorsque la lésion est à son début, lorsqu'elle est minime, on ne peut la reconnaître à l'œil nu, et ce n'est que quand elle est plus avancée qu'elle se révèle à la simple inspection macroscopique. Par ordre de fréquence, les organes qui en sont atteints sont les ganglions lymphatiques, la rate, le foie, les reins; viennent ensuite la muqueuse du tube digestif, l'épiploon, les capsules surrénales. Parfois le pancréas, la muqueuse urinaire, la prostate, l'utérus, les ovaires, la présentent. On la retrouve enfin dans le cœur, l'aorte, la glande thyroïde, les bronches et le poumon. Les muscles de la vie de relation et la peau en sont très-rarement atteints, de sorte que l'on peut dire, avec Cornil (1), que c'est plus particulièrement une affection viscérale. L'organe frappé, bien qu'ayant conservé la forme normale, est habituellement augmenté de volume et de poids : la rate atteint 25 à 30 centimètres de longueur; le foie est très-volumineux. L'aspect est homogène, sec, exsangue; généralement une teinte grise ou gris blanchâtre domine, et on remarque une sorte de transparence, de translucidité tout à fait caractéristique. Souvent c'est l'organe entier qui montre les modifications dont il s'agit; parfois cependant, si la lésion n'a pas encore atteint tout son développement, c'est dans certaines parties que les caractères signalés plus haut se rencontrent particulièrement. C'est ainsi que dans la rate on pourra trouver des grains arrondis, transparents, tranchant sur la couleur rouge de la coupe et qui ont été comparés aux grains de sagou : ce sont les corpuscules de Malpighi atteints tout d'abord. C'est ainsi que, dans le rein, les glomérules pourront se présenter

(1) V. Cornil, art. AMYLOÏDE du *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. IV.

seuls avec le même aspect. En même temps les organes dégénérés atteignent une consistance, une fermeté plus grandes, et c'est précisément, comme je vous l'ai dit plus haut, en raison de ces caractères extérieurs, que les qualifications de dégénérescence lardacée, dégénérescence cireuse, ont été employées.

L'examen microscopique des tissus montre des modifications de structure dans les vaisseaux sanguins ainsi que dans les éléments anatomiques qui leur sont interposés.

Les vaisseaux sont atteints en premier lieu par la dégénérescence. Les petites artères offrent un épaississement notable de leurs parois et une diminution constante de leur lumière. Dans l'épaisseur des tuniques vasculaires s'est infiltrée une substance transparente, très-

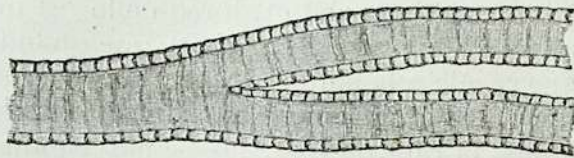


FIG. 53. — Dégénérescence amyloïde des artères (Lancereaux).

réfringente, et cette infiltration a marché de dedans en dehors (fig. 53). Dans certaines régions, en effet, la tunique interne seule s'est épaissie et présente l'aspect homogène brillant spécial; dans d'autres l'altération a gagné la tunique moyenne et s'est particulièrement attaquée aux éléments musculaires lisses qui s'y rencontrent. Parfois même, et Beckmann (1) a cité des cas de ce genre dans la glande thyroïde, parfois-même, dis-je, la tunique externe et le tissu conjonctif voisin participent à l'altération. Quant les vaisseaux dont il est question ont été ainsi atteints par la maladie, on ne peut plus que difficilement distinguer les fibres-cellules de la tunique moyenne. Le noyau de ces éléments, même après l'action de l'acide acétique, qui le met si bien en évidence à l'état normal, ne peut plus être reconnu. Les capillaires montrent des modifications analogues dans leur structure; leur volume total augmente au point qu'il est presque doublé, leur cavité disparaît souvent entièrement, ils deviennent imperméables au sang, et leurs parois offrent l'éclat brillant et transparent particulier à la dégénérescence amyloïde. Les veines enfin peuvent être frappées à leur tour et se conduisent d'une manière identique à ce que je viens de vous dire pour les petites artères.

(1) Beckmann, *Arch. für path. Anat.*, 1858.

Les éléments cellulaires qui sont envahis par la dégénérescence, consécutivement à l'altération des vaisseaux, augmentent de volume et perdent leurs formes anatomiques ordinaires. Leurs angles s'é-moussent, il y a une tendance marquée vers la forme sphérique. De plus, ici encore se retrouvent l'aspect homogène, transparent et opalin caractéristique (fig. 54). Il en résulte que la structure normale disparaît complètement, et qu'après la dégénérescence on ne recon- naît plus ni le noyau des éléments ni les granulations moléculaires. Au bout d'un certain temps, les cellules trop distendues peuvent se rompre, et l'on en retrouve les fragments dans les tissus. Tous les éléments cellulaires affectent cette modification de structure lors-

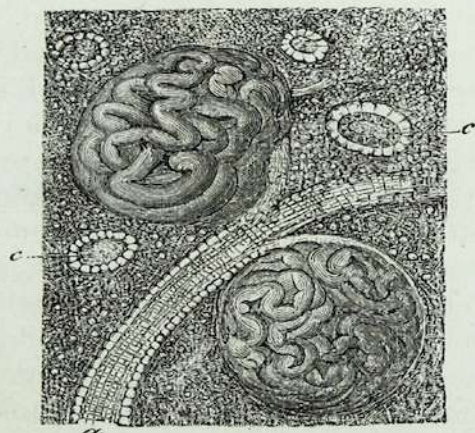


FIG. 54 — Dégénérescence amyloïde des reins (Lancereaux).

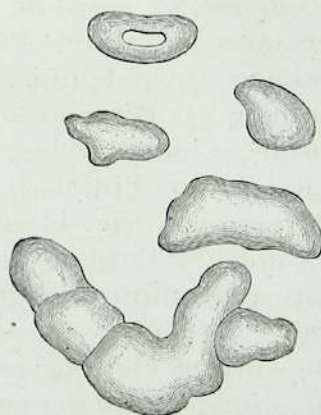


FIG. 55. — Dégénérescence amyloïde des cellules (Lancereaux).

qu'ils sont frappés. Les cellules épithéliales de l'estomac et de l'intestin, celles de la rate et du foie, se conduisent de même; il faut en excepter cependant les cellules épithéliales des tubes rénaux (fig. 55) qui paraissent résister beaucoup à l'altération, alors même que la membrane propre de ces tubes a subi la dégénérescence, comme le fait se remarque quelquefois. Il en est ainsi lorsque la dégénérescence porte sur les cellules du tissu conjonctif et les vésicules adipeuses. Hayem (1), en effet, a décrit des cas de dégénérescence amyloïde dans lesquels la lésion avait atteint toute l'épaisseur de la paroi intestinale. Le tissu conjonctif était alors épaissi, très-ferme, presque dur, il présentait une coloration blanchâtre. Les cellules avaient l'as-

(1) Hayem, *Études sur deux cas de dégénérescence amyloïde ou cirreuse* (Société de biologie, 1865).

pect signalé plus haut. Lorsque la lésion a envahi ainsi la totalité de la paroi de l'intestin, les muscles de cet organe sont eux-mêmes altérés. Ils montrent dans leur structure la modification décrite plus haut pour les muscles vasculaires, élargissement des fibres-cellules, éclat translucide et disparition du noyau. Ces lésions, déjà décrites par Rokitanski, l'ont été plus tard par Neumann (1) et Lambl (2). Dans le tissu cellulaire environnant les reins et les capsules surrénales, dans les replis du mésentère et dans les appendices graisseux du grand épiploon, le même auteur a constaté l'infiltration des vésicules adipeuses. Le dépôt amyloïde dans ces éléments se fait dans la membrane d'enveloppe, primitivement autour du noyau qui reste souvent visible. La gouttelette de graisse est alors refoulée dans un point opposé, où souvent on trouve des cristaux de margarine.

Mais, messieurs, c'est l'étude des caractères chimiques de la dégénérescence amyloïde qui lui donne surtout un cachet spécial. L'idée d'examiner ces caractères appartient à Meckel (3), qui, appliquant la teinture d'iode sur les tissus, remarqua l'apparition d'une teinte brun foncé sous l'influence de ce réactif, et le passage aux colorations diverses, verte, bleue, violette, rouge, lorsque après l'iode on vient à toucher l'organe avec l'acide sulfurique concentré. La couleur ainsi produite est quelquefois assez lente à se manifester; il faut faire des épreuves successives, mais lorsqu'elle s'est produite, le plus souvent elle persiste plusieurs heures. Si, après l'action des réactifs cités, on fait des coupes dans les tissus et qu'on les soumette ensuite à l'examen microscopique, on peut alors admirablement reconnaître la lésion anatomique. Les artères et les capillaires apparaissent colorés d'une manière complète, absolument comme dans les injections; et les éléments intervasculaires dégénérés se montrent pareillement colorés. C'est à l'aide de ces préparations qu'il est facile, ainsi que l'a fait Hayem (4), de limiter à tel ou tel élément anatomique la dégénérescence. On voit alors que, dans le rein, ce sont précisément les artères et les glomérules de Malpighi qui sont atteints les premiers, les tubes pouvant ensuite être frappés à leur tour; que, dans le foie, ce sont les artères et les cellules hépa-

(1) Neumann, *Deutsche Klinik*, 1860.

(2) Lambl, *Arch. d. Frz. Jos. Kinder Spit*, 1860.

(3) Meckel, *Die Speck oder Cholestrin-Krankheit* (*Ann. der Charite Krankenhauses*, 1853).

(4) Hayem, *loc. cit.*

tiques voisines; que, dans le poumon, la lésion porte sur les artères et les cellules des vésicules pulmonaires.

Dans la grande majorité des cas, surtout dans le foie et dans le rein, lorsque la dégénérescence amyloïde existe, toujours on constate une dégénérescence graisseuse concomitante des cellules hépatiques et des épithéliums rénaux. Ces faits anatomiques, qui ont été parfaitement démontrés par Cornil (1), sont faciles à interpréter. La dégénérescence, en effet, diminue le calibre des petites artères, efface souvent complètement la lumière des capillaires. Il en résulte donc une anémie plus ou moins complète des territoires vasculaires desservis par ces vaisseaux. Or, vous le savez, entre l'anémie locale et la dégénérescence graisseuse, il existe une relation de cause à effet sur laquelle j'ai insisté dans la dernière leçon.

Lésion assez fréquente, puisque, d'après les statistiques de E. Wagner (2), on l'observe 4 fois sur 100 autopsies, la dégénérescence amyloïde ne se montre jamais primitivement, pour ainsi dire. On la rencontre, par ordre de fréquence, dans la dernière période de la phthisie pulmonaire, dans les suppurations osseuses de longue durée consécutives aux nécroses, aux caries osseuses ou bien aux tumeurs blanches, dans la syphilis gommeuse lorsque la cachexie est arrivée à une période très-avancée, enfin dans la cachexie paludéenne. Incidemment elle peut exister dans le cancer, l'alcoolisme, l'abcès du psoas, la pyélite, ainsi que le montrent les relevés de Fehr (3) cités par Rosenstein (4). La cachexie de la misère prolongée peut également lui donner naissance. Dans ma thèse inaugurale (5) j'ai cité l'observation d'une jeune fille trouvée errante dans les forêts et qui succomba dans un état de cachexie profonde avec albuminurie. L'autopsie montra la dégénérescence du foie, de la rate, de la muqueuse digestive et des reins. C'est dans l'âge moyen de la vie que la dégénérescence paraît être le plus fréquente; sur 82 cas on a cité 52 hommes et 30 femmes (6).

Étudions maintenant la nature de cette altération. Après avoir

(1) Cornil, *Des lésions anatomiques du rein dans l'albuminurie*, 1864.

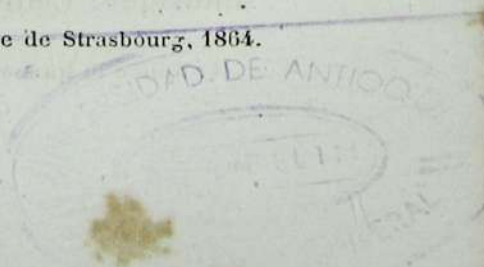
(2) E. Wagner, *Beiträge zur Speckkrankheit, insbesondere der Speckniere* (Arch. f. Heilk., 1861).

(3) A. Fehr, *Ueber die Amyloïde Degeneration, insbesondere der Nieren*, 1867.

(4) Rosenstein, *Traité pratique des maladies des reins*, traduit par Bottentuit et Labadie-Lagrave, 1874.

(5) Picot, *Des lésions rénales observées dans l'albuminurie*. Thèse de Strasbourg, 1864.

(6) Cornil, art. AMYLOÏDE, *loc. cit.*



constaté les caractères chimiques signalés plus haut, Meckel crut pouvoir attribuer la dégénérescence à de véritables dépôts de cholestérine dans les organes, les réactions connues de cette dernière substance se rapprochant beaucoup de celles des tissus lésés. Virchow vint cependant bientôt montrer que les réactions de la cholestérine au contact de l'iode et de l'acide sulfurique diffèrent totalement de celles propres à la dégénérescence en question. Tandis, en effet, que les tissus frappés se colorent en rouge brun par l'iode seul, la cholestérine n'est pas colorée par ce réactif. La cholestérine, de plus, traitée par l'acide sulfurique seul, est colorée en rouge brun, et les tissus dégénérés ne le sont nullement, et il est nécessaire, pour observer sur ces tissus, au contact de l'acide, les colorations signalées antérieurement, que l'iode soit intervenu tout d'abord. Il y a donc une différence complète entre la cholestérine et la matière de l'infiltration; aussi Virchow, en rapprochant les réactions de cette matière au contact de l'iode et de l'acide sulfurique de celles que montrent les matières amyliées en présence des mêmes agents chimiques, vit-il une certaine analogie entre l'amidon et la substance infiltrée, circonstance qui lui fit choisir le nom de *matière amyloïde* pour la désigner.

Cependant Schmidt, Friederich et Kekulé en 1859 entreprirent l'analyse élémentaire de la matière amyloïde. Des fragments de rate dégénérée furent soumis à une série de lavages à l'eau froide pour entraîner l'albumine, à l'eau chaude pour éliminer les substances minérales, à l'alcool et à l'éther qui enlevèrent la cholestérine et les graisses. A la suite de ces lavages, il resta une masse blanchâtre qui, après avoir été triturée dans l'éther, manifesta les caractères de coloration propres à la matière amyloïde; son analyse élémentaire la dévoila comme une substance de nature albuminoïde formée de carbone 53,58, hydrogène 7,00, azote 15,04, et n'ayant, par conséquent, aucune analogie de constitution chimique avec les matières amyliées. Ces résultats, du reste, furent confirmés par les recherches de Kühne et Rüdneff (1), qui, après avoir traité les tissus par l'eau froide, les acides dilués et le suc gastrique artificiel, puis avoir repris le produit de cette digestion par l'eau acidulée, l'éther et l'alcool, obtinrent une substance de couleur blanche, présentant les caractères de la matière amyloïde au contact de l'iode et de l'acide sulfurique. Cette substance incinérée donne 0,79 pour 100 de

(1) Kühne et Rüdneff, *Virchow's Archiv*, 1855.

ces cendres et renferme 15,53 pour 100 d'azote et 1,3 pour 100 de soufre. Ses réactions, au contact de l'acide nitrique, de l'ammoniaque et du réactif de Millon (nitrate acide de mercure, chargé de produits nitreux), la montrent comme étant une matière albuminoïde, différant toutefois de l'albumine puisqu'elle est insoluble dans les acides dilués et le suc gastrique.

Il est à remarquer ici que, même chez les sujets atteints de la dégénérescence au plus haut degré, on ne trouve dans le sang aucune substance analogue à celle-là. Comment donc est-il possible de comprendre que son origine se trouve dans le liquide sanguin lui-même? Il est évident qu'il faut une altération profonde de la nutrition générale et partant du sang pour produire la dégénérescence; les maladies dans lesquelles on la rencontre en sont une preuve. Cependant cette altération ne me paraît pas justifier la création de M. Jaccoud (1) d'une *dyscrasie amyloïde* qui n'est pas démontrée. On peut admettre sans aucun doute avec Rindfleisch (2) qu'un composé albumineux du liquide nourricier soit arrêté sur son chemin à travers les tissus et déposé sous une forme solide, et les observations de Friederich et Biermer (3) dans les foyers hémorrhagiques du poumon ont montré des dépôts de fibrine autour des globules rouges et des détritiques organiques, dépôts qui présentaient la réaction de la matière amyloïde. Mais, même en admettant ce fait de la transformation en matière amyloïde des dépôts de fibrine restés dans les tissus et ayant imprégné les éléments, il y a toujours lieu de se demander pourquoi dans ces cas il y aurait formation des dépôts en question. Ces considérations vous montrent combien nous sommes loin encore de connaître les origines et le mécanisme producteur de cette lésion anatomique. Il nous faut donc ici rester dans la réserve la plus complète.

Sous le nom de *dégénérescence pigmentaire* je vous décrirai, messieurs, une infiltration spéciale des éléments anatomiques par de fins corpuscules colorés en noir plus ou moins foncé et dont l'origine se trouve dans la matière colorante du sang. C'est à la suite des hémorrhagies et souvent des arrêts locaux de la circulation que cette altération se montre. Cette définition seule vous indique qu'il s'agit pour ainsi dire toujours ici d'un fait pathologique. Elle vous

(1) Jaccoud, art. AMYLOÏDE du *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1865.

(2) Rindfleisch, *Traité d'histologie pathologique*, traduction française, 1873.

(3) Friederich et Biermer, cité par Rindfleisch.

fait voir, de plus, qu'il y a lieu de distinguer cette dégénérescence pigmentaire en question de la coloration dite mélanose que l'on rencontre fréquemment dans les productions morbides de nouvelle formation. Cette distinction, qui a été établie par Ch. Robin, repose sur des faits bien démontrés, comme vous allez le voir.

Au sein de l'organisme, on peut rencontrer deux espèces de pigments. L'un provient toujours de la destruction des globules rouges, dont l'hématosine, d'abord à l'état de dissolution, finit par prendre, vous le savez, l'état granuleux. Ce pigment hématique est formé par des grains variant entre $0^{\text{mm}},001$ et $0^{\text{mm}},03$, d'autant plus noirs qu'ils sont plus petits. Insolubles dans l'eau, l'alcool, l'éther, la glycérine, les acides acétique, chlorhydrique, azotique, ils ne sont attaqués que par l'acide sulfurique seul, qui les dissout en se colorant en rouge jaunâtre. L'autre pigment, que, malgré les opinions de nombreux auteurs, notamment de Brascnet, Rokitanski, Kölliker, Virchow, on ne peut rapporter comme origine aux globules rouges du sang, puisqu'il se rencontre également chez les animaux ne possédant pas ces éléments anatomiques, l'autre pigment, dis-je, se produit au sein même des éléments qu'il imprègne. Il a ceci de spécial qu'il est formé de granules de *mélanine*, substance la plus réfractaire à tous les réactifs que nous connaissions. Ce dernier pigment est celui qui existe dans les cellules de la choroïde, et qui constitue l'altération des tissus normaux, mais surtout morbides, connue depuis Laennec, 1806, sous le nom de *mélanose*. Il n'en sera pas parlé ici.

Lorsque, dans une région quelconque de l'organisme, il se fait une hémorragie, ou bien lorsqu'il se produit une stase intravasculaire de quelque durée, comme dans l'inflammation par exemple, les globules rouges épanchés ou restés dans les vaisseaux s'altèrent rapidement. Ils perdent leur matière colorante, ou, pour être plus correct, leur hémoglobine, qui, dissoute dans les liquides intra- ou extravasculaires, se transforme en hématosine soluble. Sous cet état, cette hématosine imprègne les parois vasculaires, les matières amorphes, les éléments anatomiques de la région. Puis bientôt après elle passe à l'état granuleux, au sein de toutes ces parties organiques, et c'est ainsi que se trouve réalisé la dégénérescence pigmentaire qui nous occupe.

Les éléments anatomiques qui peuvent être atteints de la dégénérescence sont, par ordre de fréquence, les cellules, les capillaires et les fibres. A la suite d'une coloration diffuse, résultant de l'imbibition de ces éléments par l'hématosine en dissolution, on voit se

faire le dépôt des granules spéciaux. Ceux-ci apparaissent alors dans le protoplasma à la manière des granulations graisseuses. Déposés d'abord aux environs du noyau, ils envahissent bientôt la totalité de l'élément, qui prend alors une coloration de plus en plus foncée (fig. 56 et 57). Parfois, dans les cellules et les fibres musculaires lisses, l'imprégnation est telle, que le noyau devient complètement invisible. Les caractères optiques de la dégénérescence dont il s'agit sont en rapport avec le nombre des granulations de pigment qui se sont ainsi déposées dans les éléments anatomiques, et avec la finesse de ces granulations. Ses caractères chimiques vous sont connus; la pigmentation résiste à tous les réactifs, à l'exception de l'acide sulfurique.

La dégénérescence pigmentaire se rencontre pyhsiologiquement dans l'ovaire. Vous savez que chez la femme, normalement, il se fait dans cet organe une hémorrhagie légère, résultant de la rupture du

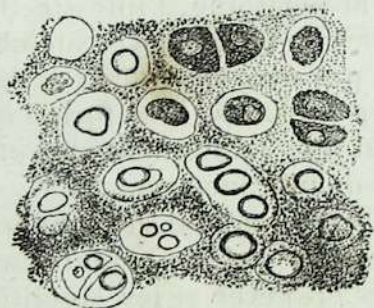


FIG. 56. — Dégénérescence pigmentaire des cellules de cartilage (Bennett).

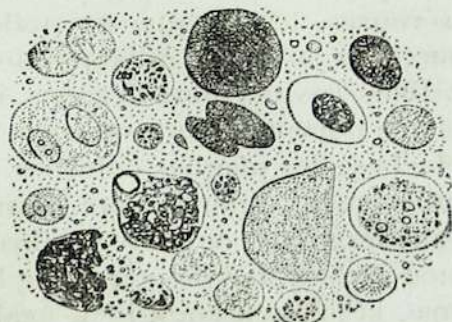


FIG. 57. — Dégénérescence pigmentaire des cellules (Bennett).

follicule de de Graaf. Dans la région où s'est faite l'hémorrhagie, les globules rouges détruits peuvent former de l'hématosine, qui, se déposant peu à peu, infiltre les éléments anatomiques voisins. Il en résulte alors, au lieu d'un corps jaune que nous avons appris à connaître, l'apparition d'un corps plus ou moins coloré en noir.

Pathologiquement, la pigmentation peut se montrer dans toutes les régions, dans tous les tissus de l'organisme, pourvu que l'une ou l'autre des conditions qui lui donnent naissance ait existé. La peau, les muqueuses, les séreuses, le tissu conjonctif de tous les organes, principalement dans les poumons, les glandes lymphatiques, la rate, le foie, le rein, les fibres musculaires lisses ou striées, peuvent aussi la subir. C'est incontestablement le poumon qui la montre le plus fréquemment. En dehors des colorations noires de cet organe qui résultent

tent de la pénétration des particules de charbon, on y trouve souvent des plaques plus ou moins étendues de pigmentation. De plus, l'étude histologique de l'organe montre les capillaires imprégnés de granulations d'hématosine dans un grand nombre de cas. Cette fréquence de la lésion dans le poumon ne peut surprendre, si l'on songe que les stases sanguines, quelles que soient leurs causes, y sont aussi d'une fréquence extrême, et qu'il en est de même des inflammations partielles ou totales (pneumonie) de ces organes.

Le mode de production de la dégénérescence pigmentaire nous est parfaitement révélé par l'examen des influences déterminant son apparition du côté de la peau. Les cataplasmes très-chauds, les sinapismes, les vésicatoires, les inflammations de longue durée, les ulcères anciens, qui toujours déterminent des arrêts dans la circulation capillaire, en sont en effet les causes habituelles. C'est alors le derme qui s'infiltré de pigment. Les mêmes faits se remarquent dans les séreuses, les muqueuses, telles que le péritoine, l'intestin, l'estomac, à la suite des inflammations à marche lente de ces membranes. Dans ces derniers organes, il n'est pas rare de voir la dégénérescence porter jusque sur les cellules épithéliales. Il se forme ainsi des taches, des plaques colorées en brun plus ou moins foncé et irrégulièrement réparties sur les surfaces membraneuses.

Dans les tissus de nouvelle formation, tels que le tissu cicatriciel, les néo-membranes des séreuses, les tumeurs cancéreuses ou d'autre nature, la pigmentation peut également s'observer si les conditions d'hémorragie, de stase sanguine, inflammatoire ou non, s'y rencontrent. C'est à des causes de ce genre qu'il faut rapporter cette coloration brune se remarquant si souvent dans les cicatrices, ainsi que les colorations des tumeurs cancéreuses, épithéliales, papillaires ou autres qui se montrent si fréquemment.

La *dégénérescence calcaire*, dernier terme de la série des lésions du processus atrophique, consiste dans l'apparition, au sein des éléments anatomiques et dans leurs interstices, de granulations de nature minérale, formées presque toujours de phosphate et de carbonate de chaux. Cette dégénérescence est connue également sous les noms de *calcification* ou de *crétification*. On la désignait autrefois sous la dénomination d'*ossification*, qualification extrêmement impropre, puisque, comme l'a démontré Virchow, jamais dans cette lésion il ne se produit de cellules osseuses.

La dégénérescence calcaire se montre dans toutes les régions de l'organisme; on l'observe plus particulièrement dans l'appareil

cardio-vasculaire, sur les valvules du cœur, dans les tuniques des artères, puis dans les muscles et les tendons, la peau, les muqueuses et les séreuses.

Il est rare que chez l'homme on la rencontre dans les éléments du tissu nerveux (fig. 56); cependant Fœrster (1) l'a constatée chez un enfant paralysé des membres inférieurs. Dans la moelle, on trouva des cellules et des tubes nerveux infiltrés de matière minérale que ses caractères chimiques démontrèrent parfaitement.

Elle envahit très-souvent les productions pathologiques, telles que le tissu conjonctif cicatriciel, les néo-membranes des séreuses, péritoine, plèvre, méninges; les tumeurs diverses, telles que les kystes, les tubercules, les cancers. Les infarctus enfin, ainsi que les coagulums fibrineux des artères ou des veines, peuvent la présenter.

Les éléments anatomiques qui en sont atteints se montrent à l'examen remplis de granulations blanches à la lumière directe, noires à la lumière transmise. Elles se disposent à la manière des granulations graisseuses, entourant d'abord le noyau, puis remplissant complètement le protoplasma cellulaire (fig. 57). Les parties atteintes dès lors prennent un aspect homogène, brillant, analogue aux os. Le dépôt se fait d'une manière semblable dans les vaisseaux capillaires (fig. 58) et les matières amorphes intermédiaires aux éléments anatomiques. Ceux-ci, du reste, en général, conservent leurs formes habituelles.

Les caractères chimiques de cette dégénérescence permettent facilement de la distinguer. L'addition d'acide chlorhydrique aux pré-

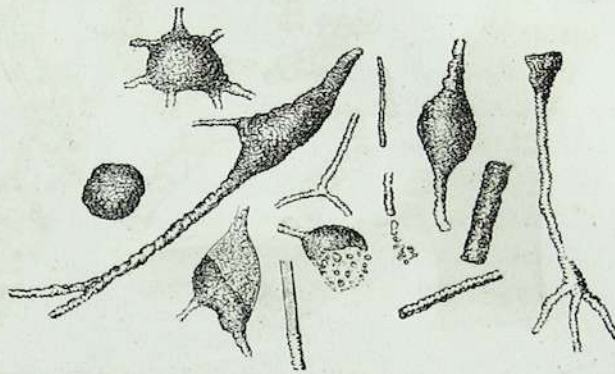


FIG. 56. — Dégénérescence calcaire des éléments nerveux (Bennett).



FIG. 57. — Dégénérescence calcaire des cellules (Bennett).

(1) Fœrster, *Mikroskopischen pathologischen Anat.*
PICOT.

parations fait disparaître l'éclat blanchâtre ou l'opacité noire signalée plus haut, la transparence revient, et, en même temps que se produit ce phénomène, on peut observer un dégagement plus ou moins

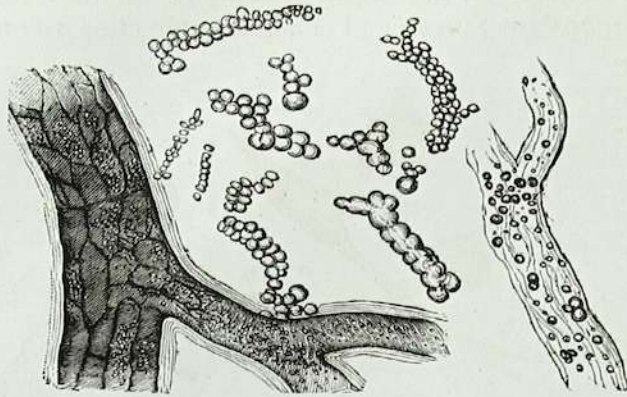


FIG. 58. — Granulations minérales et dégénérescence calcaire des vaisseaux (Bennett).

abondant de bulles de gaz acide carbonique, suivant qu'il existe dans les tissus dégénérés une quantité plus ou moins considérable de carbonate de chaux.

La dégénérescence calcaire s'observe dans les tissus où se sont produits des arrêts de circulation, quelle que soit leur nature; l'anémie locale en est donc la cause première, et il est à remarquer que,

presque toujours, elle accompagne la dégénérescence graisseuse, comme on le voit dans l'athérome artériel et dans la crétification des tubercules (fig. 59). Dans ces cas, contrairement à ce qui se passe dans les cartilages pendant l'ossification, le dépôt calcaire ne provient pas de la pénétration dans les éléments de matières minérales



FIG. 59. — Crétification du tubercule.

puisées dans le sang, mais bien de la précipitation pure et simple des sels de chaux qui existent normalement dans tous les tissus et

qui, la nutrition ordinaire ayant cessé de se faire, ne peuvent plus rester à l'état de dissolution. Quant aux changements chimiques qui se passent dans ces circonstances, ils nous sont à peu près inconnus. La fréquence de la dégénérescence graisseuse accompagnant celle qui nous occupe peut faire songer à l'hypothèse de O. Weber (1). Cet auteur veut que les acides gras formés, possédant une grande affinité pour la chaux, s'en emparent et forment avec elle des com-

(1) O. Weber, *Virchow's Archiv*, 1854.

binaisons insolubles qui, plus tard, par oxydation lente, arrivent à se transformer en carbonate de chaux. Il peut se faire encore que la perte d'une partie de son oxygène amène la précipitation du phosphate de chaux, puisque le phosphate neutre est très-soluble, tandis que le phosphate basique est complètement insoluble.

Nous en avons fini, messieurs, avec la description anatomo-physiologique des différentes modalités que peut affecter le processus atrophique; il nous reste, pour terminer cette étude, longue sans doute, mais de la plus grande importance médicale, à envisager les conditions étiologiques qui amènent à leur suite ces diverses lésions, puis à décrire les signes qui nous les font reconnaître lors de l'examen des malades. Cette tâche remplie, la question du traitement nous occupera encore quelques instants.

Il est une sorte de processus atrophique que l'on peut reconnaître comme physiologique et qui n'est en somme que la dernière phase de l'évolution normale des organismes ou de certaines de leurs parties constituantes. Ces atrophies se montrent sur certains organes de transition, sur le thymus qui disparaît après la naissance, sur le canal artériel, ou bien sur d'autres dont le fonctionnement a été supprimé. La matrice après l'accouchement, la mamelle après la lactation, le testicule avec les progrès de l'âge, en offrent des exemples. L'organisme entier lui-même n'y échappe pas, puisque avec la vieillesse on constate la diminution de volume et de poids de tout le corps. Souvent, dans ces atrophies physiologiques, c'est l'atrophie simple qui se montre d'abord, puis on voit arriver ensuite les diverses dégénérescences albumineuse, graisseuse, calcaire, qui lui font suite. Ici, je vous le répète, on est en présence du développement simple dans son évolution dernière, et l'atrophie est causée par la prédominance de la désassimilation nutritive sur l'assimilation, phénomène survenant toujours dans les dernières périodes du développement évolutif des organismes et des éléments entrant dans leur constitution.

Au point de vue pathologique, les processus atrophiques locaux apparaissent sous l'influence de plusieurs causes. En première ligne il faut placer l'anémie locale, quelle que soit son origine. Les oblitérations artérielles par thrombose ou embolie, la diminution de calibre des artères par des tumeurs qui les compriment, les oblitérations des vaisseaux capillaires par des embolies ou à la suite de l'inflammation, leur compression par des bandages, par des liquides épanchés autour d'eux, par des exsudats coagulés qui les

enserrent, par des éléments anatomiques de nouvelle formation qui effacent leur calibre, comme le fait se remarque pour les tubercules et les productions de tissu conjonctif dans les processus dits cirrhotiques, voilà un grand nombre de causes amenant les diverses formes d'atrophie que vous connaissez. Il n'est pas besoin d'insister sur leur mode d'action. Le sang n'arrive plus aux éléments, et par suite ils dégèrent d'une manière ou d'une autre. Souvent les divers genres d'atrophie s'associent entre eux. C'est de la même façon qu'il convient d'interpréter ces atrophies résultant de l'oblitération ou de la compression des veines, puisque, plus le savez, dans ces cas les éléments anatomiques imbibés de sang noir ne trouvent plus les matériaux essentiels à leur nutrition.

Mais, à côté de ces atrophies, il en est d'autres dont le mécanisme productif est un peu plus obscur. Quand, à la suite d'une fracture, un membre a été immobilisé pendant longtemps, il diminue de volume; les muscles préposés aux mouvements d'un membre enkylosé s'atrophient bientôt et peuvent même disparaître complètement; les canaux de l'organisme dont le fonctionnement a été entravé arrivent à perdre leur cavité, les artères deviennent de véritables cordons fibreux dans ces cas, et la portion d'intestin située au-dessous d'un anus artificiel se rétrécit beaucoup et va s'atrophiant sans cesse. Les glandes elles-mêmes sont atteintes d'atrophie lorsqu'elles cessent de fonctionner d'une manière complète. D'après tous ces faits, il est évident que la nutrition d'un organe est essentiellement liée à son fonctionnement et que, suivant les expressions de Ch. Robin, « il y a solidarité entre la nutrition et l'exercice de la propriété spéciale à l'élément anatomique, de telle sorte que lorsqu'on la met dans l'impossibilité de manifester celle-ci, la nutrition se modifie graduellement et entraîne peu à peu l'atrophie avec modification de structure. » C'est là une grande loi générale que je traduis habituellement en ces termes : *Tout organe, tout tissu, tout élément anatomique devenu inutile doit disparaître.*

Cette loi s'observe plus particulièrement peut-être dans les éléments musculaires et nerveux. Ainsi que l'ont montré d'abord Valentin (1), Nasse (2), Gunther et Schön (3), ainsi que l'ont fait

(1) Valentin, *De functione nervorum*, 1839.

(2) Nasse, cité par Schiff, *Traité de physiologie*.

(3) Gunther und Schön, *Muller's Arch.*, 1840.

voir ensuite Waller (1), Budge (2), Schiff (3), et dans ces derniers temps encore Vulpian (4), après les sections des nerfs moteurs faites dans un but expérimental, on voit le bout périphérique du nerf moteur s'atrophier, comme je vous l'ai décrit, jusque dans ses terminaisons finales, et l'atrophie avec dégénérescence albumino-graisseuse se propager au groupe de muscles auxquels se distribue le nerf. Or, dans ces cas, le fonctionnement a disparu dans l'extrémité périphérique du nerf, qui n'est plus traversé par les excitations centrifuges, et dans les muscles, qui cessent dès ce moment toute contraction. Il est à remarquer que le bout central du nerf dans lequel les excitations venues des centres nerveux passent encore, reste complètement intact. D'un autre côté, la section des nerfs sensitifs procède d'une tout autre façon. Ce n'est plus alors le bout situé entre la périphérie et la section qui s'altère, mais bien celui situé entre la section et les centres nerveux, précisément parce que dans ce bout central cessent de passer les excitations sensibles à direction centripète, qui traversent encore le bout périphérique. De même la destruction des appareils terminaux des nerfs sensibles est suivie de l'atrophie des nerfs qui en partent : l'extirpation de l'œil, par exemple, amène l'atrophie du nerf optique. Cette explication toutefois n'a pas réuni les suffrages de tous les physiologistes, et comme dans ces cas il était impossible de rapporter les altérations des éléments musculaires et nerveux à une privation de matériaux de nutrition, que, de plus, les excitations artificielles sur les nerfs moteurs n'empêchaient pas la dégénérescence de se produire, on admit l'existence, pour les nerfs et les muscles, de centres particuliers de nutrition appelés *centres nutritifs*. C'est à Waller et à Schiff qu'il faut rapporter cette idée physiologique. Pour les nerfs moteurs, le centre nutritif serait situé dans la moelle elle-même, et pour les nerfs sensitifs, dans le ganglion de la racine postérieure. Cette doctrine des centres nutritifs des nerfs repose particulièrement sur les expériences suivantes : La section de la racine antérieure d'un nerf rachidien, entre son lieu d'origine et le point d'union avec la racine postérieure, est suivie de la dégénérescence du bout périphérique du nerf, fait en rapport avec l'idée de l'influence exercée par

(1) Waller, *Nouvelle méthode pour l'investigation du système nerveux*, 1852.

(2) Budge, *Vorläufige Mittheilung einer neuen Entdeckung in der Nervenphysiologie* (*Froriep's Tag.*, 1862).

(3) Schiff, *Arch. für physiol. Heilkunde*, 1852.

(4) Vulpian, *Arch. de phys. norm. et path.*, 1872.

la suspension des fonctions. La section de la racine postérieure, entre le ganglion qu'elle traverse et son point d'origine, amène la dégénérescence du bout central, fait également conforme à la même idée, les impressions sensibles cessant de traverser ce bout central. Mais, quand la section porte sur cette partie de la racine postérieure qui siège entre le ganglion et le point d'union des deux racines, c'est le bout périphérique qui dégénère, phénomène ne rentrant plus dans la même interprétation. Il faut donc bien le reconnaître, en dehors de la suppression du fonctionnement qui exerce certainement une influence considérable sur la nutrition des muscles et des nerfs, il existe des centres nerveux préposés à cette nutrition et dont l'action intime nous échappe jusqu'à ce jour.

Une dernière espèce d'atrophies localisées paraît tenir à une influence nerveuse toute directe et complètement en dehors des questions de non-fonctionnement des éléments anatomiques. Ces lésions atrophiques ont été placées sous la dépendance de nerfs hypothétiques appelés *nerfs trophiques* par Samuel (1), et on les désigne quelquefois sous le nom de *tropho-névroses*, dénomination qui leur a été donnée par Romberg en 1851 (2). Vous savez, messieurs, que les expériences de Cl. Bernard sur le grand sympathique, ont établi l'influence du nerf de ce nom sur la nutrition des éléments anatomiques, influence qui s'exerce par les nerfs appelés *vaso-moteurs*. La section de ce nerf, vous ne l'avez pas oublié, détermine la dilatation des vaisseaux et, à sa suite, comme l'a démontré notre grand physiologiste, l'exaltation des échanges nutritifs au sein des tissus, exaltation parfaitement prouvée par les expériences de Snellen (3), établissant la plus grande rapidité des phénomènes de cicatrisation dans ces cas, et celles de Schiff, montrant l'hypertrophie de la mâchoire après la section des nerfs vasculaires. Mais dans tous ces cas et même dans ceux de la section de la cinquième paire crânienne, pourvu qu'à l'exemple de Snellen on ait soin de préserver les régions privées d'innervation du contact des corps étrangers, jamais on ne remarque de phénomènes analogues à ceux des dégénérescences atrophiques. Nous savons, d'autre part, que les excitations portant sur le grand sympathique sont susceptibles de déterminer des anémies locales, sources de lésions si elles persistent suffisamment. Or, dans un certain nombre de cas, à la

(1) Samuel, *Die trophischen Nerven*, 1860.

(2) Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 1851.

(3) Snellen, cité par Béclard, *Traité de physiologie*, 1862.

suite de lésions spontanées ou accidentelles des nerfs et des centres nerveux, on observe, d'une part, des atrophies consécutives et, d'autre part, des modifications nutritives aboutissant à l'inflammation.

Ces atrophies se remarquent dans les lésions de l'encéphale, bien qu'elles surviennent assez tard, et qu'alors elles puissent être attribuées à l'arrêt du fonctionnement; elles apparaissent plus vite dans les altérations de la moelle épinière qui amènent la dégénérescence graisseuse des muscles, l'atrophie des vaisseaux, des os, de la peau, et même parfois leur gangrène. Elles se montrent enfin après les lésions des cordons nerveux, leur section, les plaies des nerfs et même les simples névralgies. L'atrophie dans ces cas peut porter sur les régions où se distribue le nerf lésé, c'est alors une atrophie par action directe, ou bien sur d'autres parties éloignées, atrophie par action réflexe. Les atrophies des muscles de la jambe dans la névralgie sciatique, celle des muscles de la face et du globe de l'œil après la névralgie du nerf sus-orbitaire, rapportée par Valleix, sont des exemples de ce dernier genre.

C'est pour expliquer ces divers phénomènes que Samuel a imaginé l'hypothèse des nerfs trophiques dont la destruction complète amènerait l'atrophie des parties organiques où ils se distribuent, et dont l'excitation serait suivie de l'apparition de phénomènes inflammatoires. Suivant l'auteur, ces nerfs seraient accolés aux nerfs ordinaires, qu'ils suivraient dans toute leur étendue. L'interprétation donnée aux divers phénomènes atrophiques que je vous signalais plus haut est dès lors très-simple; les lésions de l'encéphale ne déterminent que lentement l'atrophie, parce que les nerfs trophiques, ne dépendant pas du cerveau, conservent leur aptitude nutritive; dans celles de la moelle, au contraire, les nerfs trophiques qui semblent en provenir sont atteints, et, conséquemment, les troubles nutritifs surviennent rapidement; il en est de même des lésions nerveuses. Or, messieurs, cette idée des nerfs trophiques ne soutient en aucune façon l'examen. Le système nerveux, ainsi que l'enseigne Ch. Robin, n'a d'influence sur la nutrition que par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs en activant ou diminuant l'abord du sang dans les tissus organiques. Les expériences des physiologistes ont, en effet, démontré que les sections de la moelle épinière ne sont pas suivies d'altérations atrophiques, et que la section des nerfs n'entraîne pas de dégénérescences autres que celles qui peuvent être mises sur le compte du non-fonctionnement. Les atrophies simples ou dégénératives, surtout les lésions inflammatoires que l'on observe

se montrent spécialement à la suite des compressions, des excitations quelconques des filets nerveux ou de la moelle épinière, ainsi que je vous l'ai déjà dit dans mes leçons sur la gangrène, et dès lors c'est à l'excitation permanente des vaso-moteurs et à la contraction vasculaire suivie d'anémie qu'il faut rapporter ces phénomènes. Les atrophies consécutives aux névralgies sont susceptibles de la même interprétation, je crois, puisque, dans ces cas, les excitations sensibles peuvent se refléter sur les nerfs vaso-moteurs. Ce mécanisme producteur est celui qui me paraît acceptable lorsqu'il s'agit des véritables atrophies d'origine nerveuse, telles que la tropho-névrose faciale décrite dans ces derniers temps encore par M. Frémy; et lorsqu'il est question de ces troubles trophiques aboutissant aux phénomènes d'inflammation, il est probable qu'il existe alors des tétanisations localisées des muscles vasculaires dans le voisinage desquelles la fluxion collatérale amène l'abord d'une plus grande quantité de sang.

L'atrophie généralisée, celle qui s'étend à un plus ou moins grand nombre de tissus ou d'organes, reconnaît toujours pour cause une modification survenue dans la constitution du sang. Cette atrophie s'observe dans l'inanition par abstinence, ou par lésions variées du tube digestif entravant la digestion et l'absorption; elle est précédée, ainsi que Beau l'a parfaitement établi, d'une diminution du nombre des globules rouges. Elle porte d'abord sur le tissu adipeux, puis sur les muscles qui subissent l'altération albumino-graisseuse. On la rencontre également à la suite de toutes les causes productrices d'anémie générale que nous étudierons plus tard. Les suppurations abondantes, celles résultant de lésions osseuses, la phthisie pulmonaire, agissent d'une manière analogue et, comme vous le savez, amènent souvent à leur suite l'atrophie avec dégénérescence amyloïde. C'est de la même manière que paraissent se produire les atrophies avec dégénérescence grasseuse, les stéatoses en un mot, des maladies infectieuses et de la fièvre. Dans ces cas, en effet, même dans la fièvre simple, lorsque la température s'est notablement élevée, on peut remarquer une destruction rapide des globules rouges du sang, caractérisée par les différentes modifications de forme de ces éléments anatomiques, ainsi que je vous l'ai dit bien des fois déjà. Enfin les stéatoses dues à l'introduction dans le sang de substances telles que le phosphore, l'alcool, les acides minéraux, le plomb, etc., selon toute probabilité, reconnaissent encore pour origine la destruction des globules rouges.

Après tout ce que je vous ai dit du processus atrophique et de ses variétés, il est facile de jeter un rapide coup d'œil sur les *symptômes* qui l'annoncent et le font reconnaître au médecin. Généralement les atrophies s'accompagnent de diminution de volume des régions frappées, diminution qui est reconnaissable par l'observation simple ou par les méthodes ordinaires, palpation, percussion, usitées en clinique. Certaines dégénérescences cependant, la dégénérescence graisseuse du foie par exemple, s'accompagnent d'augmentation de volume des organes frappés. Le plus souvent aussi, dans les parties où l'examen de ces caractères est possible, on constate la décoloration anémique de la région ainsi qu'un léger abaissement de température. Ces symptômes de l'atrophie s'observent plus spécialement dans les atrophies généralisées où l'amaigrissement général, la décoloration, ne peuvent laisser aucun doute. Il est évident que si l'atrophie s'accompagne de dégénérescence pigmentaire, c'est la coloration propre qu'alors on constatera. Mais le caractère symptomatique le plus important est l'abolition des fonctions organiques. Quelle que soit la dégénérescence qui survienne, toujours les fonctions sont plus ou moins entravées. Les muscles atrophiés, dégénérés d'une manière quelconque, perdent leur contractilité plus ou moins complètement, suivant le degré plus ou moins avancé de leur altération; les nerfs cessent de conduire les impressions sensibles ou motrices; les glandes suppriment leur sécrétion normale. Cette perte complète ou non du fonctionnement physiologique a une importance capitale lorsque l'atrophie simple ou compliquée des dégénérescences atteint des organes essentiels à la vie, tels que le cœur, le foie, le rein, si souvent envahis par l'atrophie albumino-graisseuse dans les fièvres graves et autres maladies générales. Lorsqu'il s'agit du rein, sa dégénérescence graisseuse ou amyloïde s'accompagne toujours de l'albuminurie, phénomène dû, comme je vous le montrerai plus tard, à une véritable suppression de son fonctionnement physiologique. L'atrophie du poumon, telle qu'on l'observe dans l'emphysème pulmonaire, s'accompagne toujours d'une hématoxe incomplète amenant à sa suite l'exagération du nombre des mouvements respiratoires, dont vous connaissez la cause productrice. La dégénérescence pigmentaire toutefois échappe la plupart du temps à cette règle. A moins que les dépôts de pigment ne soient assez considérables pour amener la destruction des éléments anatomiques, ce qui est rare, la plupart du temps cette lésion n'altère pas leur fonctionnement. Les atrophies dégénératives

enfin peuvent avoir une influence locale sur les tissus au sein desquels elles se manifestent. La dégénérescence graisseuse et la dégénérescence calcaire, lorsqu'elles ont amené la destruction des éléments anatomiques d'une région, font de ceux-ci de véritables corps étrangers pour l'organisme, et ces corps étrangers déterminent bientôt dans leur voisinage des inflammations suppuratives aboutissant à des abcès ou à des ulcères. La dégénérescence amyloïde, par l'obstruction vasculaire qu'elle amène, est suivie d'une anémie pour ainsi dire complète des organes où elle se montre. Cette anémie, je vous l'ai dit, peut aboutir à la dégénérescence graisseuse et à ses conséquences que je viens de vous signaler. C'est de cette manière que se forment précisément les ulcérations consécutives à ces diverses altérations. On les observe sur les muqueuses, à la peau, dans les organes internes, surtout dans le poumon, à la suite de la dégénérescence graisseuse du tubercule par exemple. C'est encore de la même manière que se produisent les ulcérations de la surface interne des vaisseaux survenant par le fait des dégénérescences graisseuse et calcaire de l'athérome artériel.

Quel est maintenant le rôle du médecin en présence du processus atrophique, et quels sont les moyens de *Traitement* qu'il peut lui opposer? En premier lieu il convient de chercher à remplir l'indication causale. Or, sous ce rapport il est des atrophies dont la cause échappe complètement à l'intervention médicale, et les atrophies d'évolution, l'atrophie sénile, rentrent dans ce cas. Les atrophies dépendant de l'anémie locale, même accompagnées de dégénérescences, peuvent souvent être atteintes dans leur cause. Il est évident que la thrombose et l'embolie doivent être écartées du débat; mais les compressions vasculaires par des bandages, des tumeurs, des épanchements abondants, pourront être éloignées par l'intervention chirurgicale ou médicale dans un grand nombre de cas. Les compressions portant sur les vaisseaux capillaires pourront elles-mêmes être écartées parfois, lorsqu'elles tiendront à l'épanchement d'exsudats coagulables ou à la production de tissu conjonctif nouvellement formé. L'iode de potassium, qui, on le sait aujourd'hui, entrave l'évolution du tissu conjonctif, sera très-utile dans ces circonstances. Les atrophies de cause nerveuse, que je vous ai montrées comme étant liées le plus souvent à des troubles de l'innervation vaso-motrice, seront aussi susceptibles d'un traitement causal. C'est alors que l'électricité, les courants continus principalement, en favorisant la circulation, ramèneront la nutrition normale. Il en sera de

même de l'hydrothérapie, rendant de réels services dans ces cas. Ces mêmes moyens devront aussi être mis en usage dans les cas d'atrophie musculaire ou nerveuse suite du défaut de fonctionnement; mais alors c'est aux courants interrompus qu'il sera préférable de s'adresser. Enfin l'indication causale trouvera encore son application dans toutes ces atrophies consécutives aux altérations du sang que je vous ai signalées. La médication tonique sous toutes ses formes se trouve parfaitement indiquée ici.

L'atrophie réalisée, il est évident, messieurs, surtout lorsque les dégénérescences ont envahi les éléments anatomiques et les ont profondément altérés dans leur structure, qu'il est de toute impossibilité de les faire revenir à leur état primitif. Cependant vous devez toujours à ce propos avoir présentes à l'esprit les expériences de Stricker sur la dégénérescence graisseuse, et ne pas oublier que la dégénérescence albumineuse et la dégénérescence vitreuse même sont susceptibles de guérison. C'est en favorisant les échanges nutritifs que vous pourrez espérer obtenir de bons résultats dans ces circonstances. Activer la circulation par les courants continus, l'hydrothérapie et tous les autres moyens dont je vous ai parlé à propos de l'anémie locale, est donc le but que doit alors se proposer le médecin.

Mais lorsque la dégénérescence atrophique ne peut plus être atteinte par les ressources de l'art, il reste encore une dernière indication à remplir; c'est celle d'éviter les accidents qui peuvent en être la conséquence. Le repos des organes, les toniques spéciaux ou généraux seront alors les armes du médecin.

DIX-NEUVIÈME LEÇON

De la congestion ou hyperémie.

MESSIEURS,

Nous avons terminé l'histoire des processus morbides liés à la diminution de la quantité normale du sang dans les territoires vasculaires; aujourd'hui nous allons commencer l'étude des processus tenant à l'augmentation de cette même quantité de sang, tant au point de vue local qu'au point de vue général. La congestion, l'hypertrophie, l'hydropisie et la pléthore rentrent dans ce nouveau groupe de processus morbides.

On donne le nom de congestion ou d'hyperémie (1) à l'accumulation, dans les vaisseaux d'un organe ou d'une région quelconque du corps, d'une quantité de sang supérieure à celle qui y circule à l'état normal. Pour que la congestion devienne une manifestation pathologique, il faut que la quantité de sang en circulation dépasse, suivant l'expression de M. Jaccoud (2), le maximum des oscillations physiologiques. Vous savez, en effet, que la quantité de sang circulant dans un organe ou un tissu est loin d'être constamment la même. Je vous ai dit plusieurs fois déjà que dans un muscle en contraction il passe une plus grande quantité de sang que pendant le repos; vous savez que les glandes salivaires et rénales (Cl. Bernard), au moment de leur fonctionnement physiologique, sont traversées par un rapide courant de sang qui revient rouge par les veines; enfin les expériences de Durham (3), celles de Hammond (4), et de Regnard (5) ont fait voir l'augmentation de la quantité de sang en circulation dans le cerveau pendant la veille et la diminution de cette même quantité pendant le sommeil, tandis que celles de Beau-

(1) Andral, *Précis d'anatomie pathologique*. Paris, 1829.(2) Jaccoud, *Traité de pathologie interne*. Paris, 1869.(3) Durham, *The physiology of sleep (Guy's hospital Reports, 1860)*.(4) Hammond, *On wakefulness*. Philadelphia, 1866.(5) Regnard, *Nouvelles recherches sur la congestion cérébrale*. Paris, 1868.

mont (1) et de Blondlot (2) ont démontré l'exagération de la circulation dans l'estomac au moment du fonctionnement de cet organe. Tous ces faits physiologiques vous prouvent que les circulations locales présentent des variations très-importantes à connaître ; mais ils vous montrent également qu'il n'y a pas de véritables congestions, au sens pathologique du mot, dans ces circonstances, et que la réalisation de ce processus morbide n'est obtenue qu'autant que les limites physiologiques sont effectivement surpassées.

Si nous considérons le système des vaisseaux capillaires d'un organe comme un vase à parois élastiques dans lequel s'abouche un tube amenant du liquide et d'où part un second tube emmenant ce même liquide ; que, de plus, nous supposons ce vase placé dans un second dans lequel se trouve de l'air, comme je vous le représente dans la figure schématique ci-dessus, il nous sera facile, à l'aide de cette supposition schématique, de saisir le mécanisme de la production de la congestion. Pour que la quantité de liquide de notre vase

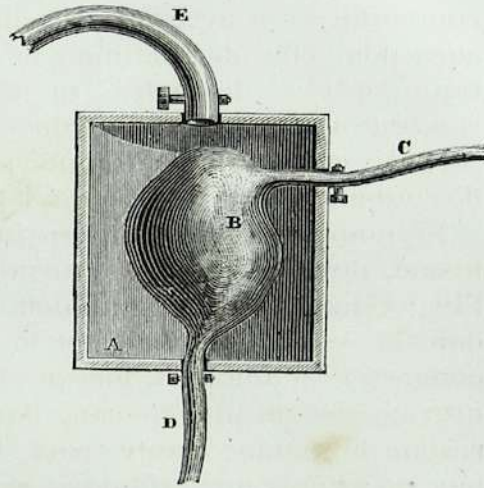


FIG. 60. — Figure schématique pour l'intelligence de la congestion.

- A. Vase non élastique.
- B. Vase élastique.
- C. Tube amenant le liquide
- D. Tube émettant le liquide.
- E. Tube destiné à faire le vide dans le vase A.

élastique reste sensiblement la même, il faut, en effet, que l'apport du liquide reste égal, que son départ soit assuré de façon qu'il y ait équilibre entre la quantité qui entre et la quantité qui sort. Si, pour une cause quelconque, se traduisant en somme par une exaltation de pression dans le tube d'arrivée, il pénètre plus de liquide par ce tube et que le débit reste ce qu'il était primitivement, le vase élastique se dilatera et renfermera une plus grande quantité de liquide, il y aura congestion. De même, si je diminue le calibre du tube évacuateur et que son débit tombe au-dessous de la quantité ordinaire, le tube d'arrivée ne variant pas, il y aura encore dila-

(1) Beaumont, *Experiments and observations on the gastric juice*. Boston, 1831.

(2) Blondlot, *Traité de la digestion*. Paris, 1863.

tation du vase élastique, surcharge de liquide dans sa cavité, congestion en un mot. Il est évident que la réunion de ces deux causes étant réalisée dans le schéma, exaltation de pression dans le tube d'arrivée, difficulté de départ dans le tube d'émission, le phénomène de congestion devra se produire à *fortiori*. Enfin, un dernier moyen peut encore aboutir au même résultat. Si l'on adapte un tube à l'orifice du vase non élastique et qu'on mette ce tube en communication avec une machine pneumatique, le vide se faisant aura pour effet de diminuer la pression supportée par le vase élastique, qui se distendra, se remplira davantage de liquide, et la congestion par le fait se trouvera encore réalisée. Dans ce dernier cas, il y aura à la fois appel par le tube d'arrivée et diminution d'écoulement par le tube de départ.

Si nous transportons ces données dans le domaine de l'organisme, nous voyons que la condition essentielle à la production de l'hyperémie consiste en un défaut d'équilibre entre l'arrivée du sang dans le système capillaire et le départ de ce liquide. Il y aura donc congestion d'une part, lorsque les artères pour une cause quelconque amèneront plus de sang dans un organe, le débit par les veines restant le même; d'autre part, lorsque, la quantité de sang amené par les artères ne variant pas, le débit veineux aura diminué. Enfin, on peut supposer encore la réunion de ces deux causes, qui ne se rencontre pas fréquemment en pathologie, mais qui se montre cependant lors de l'application des ventouses ordinaires ou de la ventouse de Junod; ici se trouve réalisée la dernière expérience sur le schéma dont je vous parlais tout à l'heure. Dans toutes ces circonstances, du reste, les petits vaisseaux, les capillaires, semblables à notre vase élastique, sont complètement passifs; ils se laissent simplement distendre par le liquide tendant à les dilater de plus en plus.

Il résulte donc de là qu'il existe deux espèces de congestion, l'une produite par augmentation de l'apport du sang, l'autre par diminution dans le débit de ce liquide. La première, entraînant à sa suite l'idée d'un afflux énergique du sang vers les organes, reçoit pour cette raison la qualification de *congestion active*, et comme elle se passe dans le système artériel, on l'appelle aussi *congestion artérielle*. Les qualifications de *fluxion*, d'*orgasme vasculaire*, de *détermination sanguine*, lui sont aussi données quelquefois. De plus, comme dans un grand nombre de cas l'arrivée d'une plus grande quantité de sang dans un district vasculaire est accompagnée d'une

dilatation des petites artères pendant laquelle les muscles de ces canaux sont forcément placés dans le relâchement, on lui donne aussi le nom de *congestion paralytique*, terme plein de justesse, comme vous le verrez dans certaines formes étiologiques de cette congestion. La seconde, dans laquelle, à la suite d'une difficulté au départ du sang, les vaisseaux capillaires se laissent distendre de plus en plus, prend pour cette raison le nom de *congestion passive*. Son siège étiologique, résidant dans les veines, la fait aussi appeler *congestion veineuse*; et, comme fréquemment elle est due à l'existence sur ces canaux d'obstacles mécaniques ralentissant le courant du liquide, on se sert encore du mot *congestion mécanique* pour la qualifier. C'est à elle aussi que se rapportent les dénominations d'*engorgement sanguin* et de *stase* que l'on rencontre fréquemment dans le langage médical. Cette espèce de congestion a son siège dans les veines, ainsi que je vous le disais; cependant il serait faux de croire que sa cause réside toujours dans ces vaisseaux. D'une manière générale, elle est produite par des modifications survenues dans la circulation veineuse, mais ces modifications peuvent avoir, vous le verrez plus tard, leur cause productrice dans le système cardio-artériel.

Ces deux espèces d'hyperémie ne diffèrent pas seulement l'une de l'autre par le mécanisme qui leur donne naissance. Les conséquences qui en découlent sont très-différentes, ainsi que vous allez le comprendre en jetant un rapide coup d'œil sur les phénomènes qui surviennent du côté du rein sous l'influence de l'une et de l'autre de ces formes du processus morbide, coup d'œil général que j'emprunte au livre de Wagner (1). A la suite d'une ingestion abondante de boissons, dans les cas d'hypertrophie du cœur gauche, lorsque l'aorte se trouve comprimée au-dessous de l'origine des artères rénales, soit par l'utérus gravide, soit par une tumeur quelconque, la pression artérielle s'exagère dans l'aorte et les artères rénales, et, de proche en proche, jusque dans les capillaires du rein pénétrant le glomérule de Malpighi. Cette exaltation de pression augmente le passage du liquide à travers les parois vasculaires, et, conséquemment, il se fait une hypersécrétion d'urine très-accentuée. Si la pression augmente encore, de fins vaisseaux peuvent se rompre, les urines deviennent sanguinolentes, et parfois aussi albumineuses. Si, au contraire, des obstacles à la circulation de la veine rénale

(1) Uhle et Wagner, *Nouveaux éléments de pathologie générale*, 1872.

viennent à se produire, que ces obstacles siègent sur cette veine elle-même, ou bien sur la veine cave, ou bien encore dans le cœur droit, dans les capillaires du rein, le sang séjournera et stagnera, les urines diminueront de quantité, deviendront rapidement albumineuses, seront très-chargées de matières solides, et renfermeront des cylindres fibrineux. Cet exemple suffit pour vous faire saisir les différences nombreuses existant entre ces deux modes de congestion, et vous montrer l'impérieuse nécessité de les étudier isolément.

La *congestion active* consiste dans l'augmentation de la quantité normale du sang en circulation dans une région du corps, augmentation qui résulte de l'apport plus considérable de ce liquide dans la région. Généralement, la congestion active s'accompagne de l'exagération de la rapidité du courant sanguin.

Les vaisseaux capillaires, dans la congestion active, se trouvent toujours dilatés pour cette raison, que le sang leur arrivant est doué d'une pression supérieure à la pression normale. Or, si nous nous reportons aux données physiologiques que je vous ai établies, nous savons : 1° que la pression intravasculaire est le résultat de la contraction cardiaque; 2° que cette pression, très-élevée dans les troncs artériels, 120 millimètres de mercure en moyenne, va s'abaissant à mesure que diminue le calibre vasculaire, effet dû aux résistances considérables que rencontre le sang pour se mouvoir dans des canaux de plus en plus fins; 3° que la création d'un obstacle sur un tronc vasculaire augmente la pression en amont de cet obstacle; 4° que la diminution des résistances réalisée par l'augmentation du calibre des tubes exagère la pression dans les tubes dilatés; les expériences schématiques de Marey, celles de Cl. Bernard sur le grand sympathique, sont démonstratives à cet égard. Vous savez enfin que la diminution de la pression extérieure aux vaisseaux augmente celle de leur intérieur; la figure schématique que je vous ai fait voir au commencement de cette leçon vous en donne une pleine démonstration. Munis de ces données, nous pouvons aborder l'étude des *Causes productrices* de la congestion active.

En premier lieu, on conçoit que l'augmentation de l'énergie cardiaque ou bien encore l'élévation du chiffre des battements de l'organe puissent être une cause d'exagération de la pression artérielle, qui, se propageant jusqu'aux vaisseaux capillaires, amènera leur dilatation et aboutira à la congestion. D'après cette vue théorique, les hypertrophies du cœur gauche, exagérant la force de contraction du moteur, devraient s'accompagner fréquemment de phénomènes

congestifs. Il devrait en être de même aussi dans les cas où le cœur précipite le nombre de ses battements, comme à la suite d'une course prolongée, d'une émotion vive, ou après l'absorption de certaines boissons excitantes, telles que le thé, le café, l'alcool. Dans la pratique cependant, cette donnée théorique ne se trouve passivement réalisée. La pression artérielle, augmentée par le fait du cœur, se répartit le plus habituellement dans toute l'étendue du système artériel, et il est rare qu'elle soit assez puissante pour dilater les capillaires de manière à produire la congestion. Dans certains organes dont les capillaires sont très-rapprochés des troncs artériels cependant, on peut voir parfois des congestions se montrer ainsi sous l'influence des modifications dans la force et la rapidité du cœur. La congestion rénale de l'hypertrophie du cœur, celles qui surviennent du côté de la muqueuse nasale et même du cerveau, et qui parfois vont jusqu'à déterminer des ruptures vasculaires, en sont des exemples.

Supposez, en second lieu, que dans le système circulatoire on fasse pénétrer une quantité notable de liquide. Il est évident qu'alors la pression s'exagérera dans tout ce système, que les vaisseaux capillaires se dilateront, et que des congestions pourront être réalisées par ce mécanisme. Moi-même (1), cette année, j'ai injecté dans les veines de grandes quantités d'eau à des chiens et à des lapins, et j'ai constaté la congestion des vaisseaux de l'oreille, des glandes salivaires et du rein, après les injections en question. Les congestions produites par ce mécanisme revêtent presque toujours un cachet de généralisation à tout le système capillaire; cependant souvent elles s'accroissent d'une manière plus intense dans tel ou tel autre organe. Les grands buveurs, les gros mangeurs peuvent donc y être sujets. C'est dans cette catégorie étiologique qu'il convient de placer les congestions succédant à la suppression des pertes de sang physiologiques ou pathologiques (suppression des règles, suppression du flux hémorrhédaire) et que l'on peut appeler *congestions supplémentaires*. Ce sont elles qui sont le point de départ des hémorrhagies du même nom survenant chez la femme du côté du poumon, de l'estomac ou même de la tête et des reins, et se montrant chez l'homme plus spécialement du côté de l'encéphale.

Lorsque sur un vaisseau quelconque est établi un obstacle au

(1) Picot, *Recherches expérimentales sur l'action de l'eau injectée dans les veines au point de vue de la pathogénie de l'urémie*, 1874.

courant sanguin, la pression s'exagère dans ce vaisseau en amont de l'obstacle. Ce fait, parfaitement établi par les recherches de Cl. Bernard, de Prévost et Cotard, nous donne la clef du mécanisme producteur d'un grand nombre d'hyperémies, connues sous le nom d'*hyperémies par fluxion collatérale*. A la suite d'une ligature placée sur une artère, quand cette artère se trouve comprimée par une tumeur, lorsque dans sa cavité s'est produite une oblitération embolique ou thrombotique, la pression s'exagère au-dessus de l'obstacle, le sang est lancé dès lors avec plus de force dans les collatérales et les capillaires qui en dépendent, et la congestion par dérivation se trouve réalisée. Il n'est pas besoin d'insister sur ces faits que nous avons étudiés dans les leçons sur l'anémie locale. De même, si, au lieu de porter sur une artère, l'obstacle siège sur les capillaires, quelle que soit du reste sa nature, on peut voir se développer dans les vaisseaux voisins des dilatations congestives. C'est à ce mécanisme qu'il convient de rapporter ces congestions survenant autour des embolies capillaires, autour des tubercules nouvellement formés, et qui ont oblitéré par compression les petits vaisseaux sur lesquels ils se sont développés. C'est également ainsi que se forme l'aréole congestive des foyers inflammatoires, dans lesquels l'oblitération des capillaires développe une pression souvent très-grande dans les parties voisines. Toutes les causes susceptibles d'annihiler un grand nombre de vaisseaux à la fois sont suivies également de congestions par fluxion collatérale plus ou moins importantes, suivant leur étendue et suivant l'organe où elles se déclarent. La compression de tout un membre par un bandage trop serré, l'impression d'un froid subit et général, déterminant l'anémie locale de toute la peau, s'accompagnent souvent de congestions vers les organes internes, notamment vers le poumon et le cerveau; ce fait s'observe d'une manière très-nette dans le frisson de la fièvre intermittente. Enfin la compression des capillaires par des épanchements de liquide ou par un développement autour d'eux d'un tissu de nouvelle formation, peut être l'origine de semblables phénomènes. Un épanchement pleurétique, comprimant tout un poumon, une pneumonie chronique, cirrrose pulmonaire, seront suivis de l'apparition d'une congestion très-intense, parfois même très-grave, du poumon opposé. Toutes ces congestions par fluxion collatérale sont la conséquence de l'anémie de territoires vasculaires voisins et d'une répartition vicieuse du liquide sanguin dans les vaisseaux de l'organisme. L'anémie spasmodique d'origine nerveuse est, elle aussi, susceptible d'y donner lieu.

lorsqu'elle persiste un certain temps, ou que la réaction se fait d'une manière irrégulière.

L'augmentation du calibre des vaisseaux réalise l'élévation de la pression dans leur intérieur, vous ai-je dit; or, cette augmentation de calibre peut être obtenue de différentes manières. Le diamètre des petites artères est subordonné 1° à la parfaite intégrité de leurs muscles; 2° à l'action du système nerveux s'exerçant par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs, soit constricteurs, soit dilateurs. Dans le cas d'activité énergique des nerfs dilateurs, les vaisseaux augmentent de volume; il en est de même dans le cas de paralysie des nerfs constricteurs.

Certaines congestions actives semblent dues à la paralysie des muscles vasculaires, indépendamment de toute action du système nerveux; il paraît que, dans ces cas, c'est la fibre musculaire elle-même qui est atteinte. Dans les études physiologiques que nous avons faites au commencement de ce cours, en vous relatant de nombreuses expériences à ce sujet, je vous ai fait voir que la contractilité vasculaire pouvait être mise directement en jeu à l'aide de nombreux excitants; vous avez appris que la chaleur dilate les vaisseaux, que le froid les contracte, et vous savez de plus qu'un muscle contracté pendant un certain temps finit par s'épuiser. Or, à la suite des applications du chaud et du froid sur les tissus organiques, on voit survenir des congestions assez intenses qui tiennent à une action directe sur les muscles vasculaires. L'influence des nerfs vaso-moteurs pourrait sans contredit être invoquée ici; elle l'a été par presque tous les auteurs dans les premiers temps qui ont suivi la célèbre expérience de Cl. Bernard sur le grand sympathique. Mais cette idée trop généralisatrice doit être abandonnée, puisqu'on sait depuis les expériences d'Otto Weber que les effets congestifs en question se montrent également dans des régions où l'on a sectionné les nerfs vasculaires. C'est donc, en réalité, sur les muscles des vaisseaux que l'action porte dans ces cas. C'est probablement de cette façon que doivent être expliquées ces congestions développées sous l'influence des substances *rubéfiantes*, dont l'action, analogue à celle du froid, produit au début la contraction des petits vaisseaux, bientôt suivie de leur dilatation. On sait, en effet, que ces congestions se montrent aussi facilement dans les régions paralysées que dans celles où l'innervation est tout à fait normale. Les congestions déterminées par les cantharides, par l'essence de moutarde, en sont des exemples. Rentrent également dans la même catégorie les congestions déter-

minées par une altération anatomique des vaisseaux sanguins. Dans les régions enflammées depuis un certain temps, les fibres musculaires lisses subissent presque toujours un commencement de dégénérescence albumineuse, et cet état des muscles vasculaires peut entraîner des congestions de voisinage à sa suite. De même, on voit des hyperémies se montrer dans les territoires vasculaires dont les tubes sanguins ont subi la dégénérescence athéromateuse. Ces faits se rencontrent assez fréquemment chez les vieillards, et Virchow a attribué à des congestions encéphaliques de ce genre les vertiges, les défaillances, auxquels les vieillards sont si souvent disposés. La dégénérescence athéromateuse des artères cérébrales, entraînant la perte de la tonicité des muscles vasculaires, en serait la cause productrice. Dans les maladies infectieuses enfin, vous savez que les petites artères peuvent être atteintes dans leur nutrition intime et subir même la dégénérescence albumino-graisseuse. Cet état des vaisseaux peut faire songer à la possibilité de congestions développées en vertu du mécanisme qui nous occupe.

L'expérience de Cl. Bernard réalise de la manière la plus parfaite la congestion par paralysie de l'innervation vaso-motrice. A la suite de la section du grand sympathique au cou, les muscles vasculaires se relâchent, la pression s'exalte dans les petites artères, et les vaisseaux capillaires se dilatent. Les mêmes phénomènes s'observent, vous le savez, à la suite de la section des nerfs mixtes, tels que le nerf sciatique, et ce fait se comprend de lui-même, puisque ce nerf renferme des fibres vaso-motrices constrictives; enfin la section des nerfs crâniens sensitifs détermine encore la congestion des parties où ils se distribuent, les expériences de Magendie (1), de Cl. Bernard, l'ont suffisamment établi pour le nerf trijumeau. Dans toutes ces expériences, la paralysie des muscles vasculaires est, sans contredit, la cause du trouble circulatoire. Or, messieurs, les congestions rentrant directement dans cette catégorie ne sont pas rares en médecine. A la suite des sections accidentelles des nerfs, on peut fréquemment les observer; Simon (2) a signalé le cas d'une paralysie de la cinquième paire s'accompagnant de congestion de la joue et de la conjonctive, et William Ogle (3) a rapporté un certain nombre de faits cliniques dans lesquels la section accidentelle du grand sympa-

(1) Magendie, *Journal de physiologie expérimentale*, t. IV, 1824.

(2) Simon, *General Pathology*, 1850.

(3) William Ogle, *Transactions medico-chirurgicales*, 1869.

thique au cou, sa compression par des tumeurs de diverse nature, ont réalisé sur l'homme les faits de l'expérience de Cl. Bernard.

Vous ne devez, du reste, jamais perdre de vue que le grand sympathique tire son origine de l'encéphale, dans les centres de Owsjanikow; que, de là, il parcourt la moelle épinière dans toute son étendue, émettant par les rameaux communicants des filets qui s'en vont constituer le cordon ganglionnaire, siégeant sur les parties latérales de la colonne vertébrale. Lorsque cette notion anatomique est présente à l'esprit, il est facile de comprendre les faits expérimentaux et cliniques dont je vais vous parler. Brown-Séguard (1), en lésant la partie dorsale de la moelle épinière, détermine une congestion très-intense des capsules surrénales; lorsque la lésion porte sur les corps restiformes, on voit l'hyperémie se produire du côté des oreilles, et donner lieu, par son intensité, à de véritables ecchymoses; enfin, les lésions de la protubérance annulaire amènent des congestions et des ecchymoses semblables dans le poumon. Schiff (2) avait déjà démontré expérimentalement que les lésions des pédoncules cérébraux s'accompagnent de congestions manifestes du côté de l'estomac, faits que les recherches cliniques de Kammerer (3), Andral (4) et Rokitanski (5) avaient antérieurement mis en évidence au point de vue clinique. Les lésions du cerveau s'accompagnent souvent aussi de modifications circulatoires de ce genre dans les organes thoraciques, et Charcot (6), ainsi qu'Ollivier (7) et Barety (8), ont signalé des congestions bronchiques, pulmonaires, pleurales, péricardiques et endocardiques, à la suite du ramollissement et de l'hémorragie du cerveau. C'est plus particulièrement lorsque ces lésions siègent vers la base du cerveau qu'on les voit s'accompagner de ces hyperémies, dont l'intensité est souvent telle, qu'il en résulte des ecchymoses et même des hémorragies en foyer. Tous ces faits vous montrent la paralysie vaso-motrice survenant à la suite de lésions

(1) Brown-Séguard, *On ecchymosis and other effusions of blood caused by a nervous influence* (Arch. of scien. and pract. med. New-York, 1873).

(2) Schiff, *De vi motoria baseos encephali*, 1844; et *Leçons sur la physiologie de la digestion* (trad. française de Émile Levier. Paris, 1867).

(3) Kammerer, cité par Schiff.

(4) Andral, cité par Schiff.

(5) Rokitanski, id.

(6) Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1873.

(7) Ollivier, *De l'apoplexie pulmonaire dans ses rapports avec l'hémorragie cérébrale* (Arch. gén. de méd., 1873).

(8) Barety, *Société de biologie*, 1873.

matérielles des centres nerveux où le grand sympathique prend naissance ; les lésions anatomiques de la moelle épinière, dans les cas de paraplégie par exemple, peuvent s'accompagner de semblables congestions dans les membres paralysés.

Toutes les congestions vaso-motrices dont je viens de vous parler se produisent par action directe sur les nerfs vaso-moteurs ou sur les centres d'où proviennent ces nerfs. Il en est d'autres auxquelles on doit reconnaître une origine réflexe. Lorsqu'à l'exemple de Loven (1) on porte une excitation sur les nerfs sensibles d'une région, on voit se produire au bout d'un certain temps une congestion siégeant dans le domaine de ces nerfs sensibles, dans le plus grand nombre des cas. Dans les premiers instants on voit la région pâlir, et ce n'est qu'après cette sorte d'anémie locale que survient la congestion. Ces faits sont surtout manifestes lorsqu'on agit sur les nerfs sensibles à l'aide d'excitations faibles, comme l'ont établi encore dans ces derniers temps les expériences de Röhrig (2). La plupart des auteurs, notamment Virchow (3), Naumann (4), Saviotti (5), et Röhrig lui-même, admettent que les phénomènes se produisent de la manière suivante. Partie des nerfs sensitifs, l'excitation va se réfléchir dans la moelle allongée ou la protubérance sur les centres des nerfs vaso-moteurs. Elle revient dès lors par les filets du grand sympathique, accompagnant le nerf sensible jusqu'aux muscles vasculaires, dont elle détermine la contraction. L'ischémie est alors réalisée ; mais bientôt la contractilité des muscles en question se trouve épuisée ; ils se relâchent, et c'est alors que survient la congestion qui se montre en dernier lieu. Les congestions de ce genre sont assez fréquentes en clinique ; on les observe dans le courant des névralgies, principalement dans la névralgie trifaciale ; on les rencontre à la suite d'excitations portant sur la peau ou les muqueuses. Les substances fortement sapides qui déterminent la congestion de la langue, les poudres sternutatoires amenant l'hyperémie de la muqueuse nasale, les gaz irritants et les poussières pénétrant dans les bronches et déterminant la congestion bronchique et pulmonaire, les courants électriques, enfin les frictions de toute nature sur la

(1) Loven, *Ber. d. Sächs. Acad.*, 1866.

(2) Röhrig, *Physiologische Untersuchungen über den Einfluss von Hautreize auf Circulation, Athmung und Korpertemperatur (Deutsche Klinik, 1873)*.

(3) Virchow, *Ueber die Erweiterungen Kleinerer Gefässe*, 1851 ; — *Histor., Kritis., und Posit. zur Lehre der Unterleibsaffectionen*, 1853 ; — *Pathol. und Therap.*, 1854.

(4) Naumann, *Prager Vierteljahrsschrift*, 1863.

(5) Saviotti, *Virchow's Archiv*, 1870.

peau, et les corps étrangers introduits dans les tissus, paraissent, pour produire les phénomènes congestifs, agir en vertu de ce mécanisme. Dans tous ces cas, l'effet réflexe se manifeste dans la région même d'où est partie l'excitation première; il en est d'autres où cet effet va se produire dans une région éloignée, innervée ou non par des branches nerveuses appartenant au même tronc. Les névralgies dentaires s'accompagnent fréquemment de congestion des paupières et de la conjonctive; les excitations déterminées par l'accumulation d'une grande quantité d'aliments dans l'estomac, celles qui surviennent pendant la digestion ordinaire chez les sujets atteints de dyspepsie, sont suivies très-souvent de congestions de la face. Dans ce dernier cas, l'effet sensitif produit sur les extrémités du pneumogastrique se réfléchit dans les centres vaso-moteurs sur les branches sympathiques accompagnant le trijumeau et le nerf facial. On conçoit encore qu'il n'est pas toujours nécessaire que la réflexion aille se produire dans l'encéphale; ainsi que l'a établi Cl. Bernard (1) dans ses recherches sur la glande sous-maxillaire, les ganglions du grand sympathique sont autant de petits cerveaux où peuvent se produire des phénomènes réflexes. Les congestions de la muqueuse intestinale sous l'influence de corps excitants peuvent s'interpréter, je crois, de cette manière.

Il est des congestions d'origine nerveuse qui ne peuvent plus recevoir l'interprétation que je viens de vous signaler. A la suite d'une émotion telle que la pudeur, la colère, on voit tout à coup la face rougir, et lorsque, sur la peau, l'on produit une excitation un peu forte, le même phénomène se montre. Ici, on ne voit pas les manifestations congestives être précédées d'une période de contraction des muscles vasculaires, amenant tout d'abord une ischémie passagère; la congestion est le phénomène primitif, elle se trouve réalisée d'emblée. Bon nombre d'auteurs, notamment ceux que je vous signalais tout à l'heure, admettent que dans ces cas c'est la violence de l'excitation qui d'emblée détermine la paralysie vasculaire; l'excitabilité nerveuse serait, d'après cette manière de voir, complètement épuisée dès les premiers instants. Cette vue hypothétique me paraît difficile à admettre, aussi je crois devoir me rallier à la doctrine des nerfs vaso-dilatateurs découverts par Cl. Bernard, démontrés par Schiff et Vulpian. C'est donc à des actions nerveuses vaso-dila-

(1) Cl. Bernard, *Leçons de physiologie expérimentale appliquées à la médecine*. Paris, 1856.

tatrices qu'il convient de rapporter les phénomènes congestifs que l'on rencontre dans ces circonstances. Les détails dans lesquels je suis entré au sujet de ces nerfs dans mes premières leçons me dispensent d'insister sur les congestions de ce genre, qui, du reste, comme les précédentes, peuvent se produire par actions réflexes agissant sur le tronc nerveux d'où part l'impression première, ou bien sur des troncs nerveux d'autres régions. Dans les congestions émotives, l'excitation partie des régions encéphaliques préposées aux actes intellectuels se porte sur les centres vaso-moteurs, qui la réfléchissent sur les filets vaso-dilatateurs de la face.

La pression intravasculaire peut enfin s'exagérer à la suite de l'abaissement de la pression extérieure supportée par les vaisseaux. Cette donnée crée un groupe étiologique de congestions actives auxquelles on donne parfois le nom d'hyperémies *ex vacuo*. Je vous ai déjà fait voir dans mes leçons sur l'anémie locale que les vaisseaux capillaires, longtemps comprimés, soit par des bandages, soit par des épanchements dans les cavités séreuses, au moment où cesse la compression, se laissent distendre d'une manière excessive et donnent ainsi lieu à des congestions souvent très-sérieuses. J'ai insisté près de vous sur l'explication qu'il convient de donner aux phénomènes dont il s'agit, je n'y reviendrai donc pas. Pareillement, lorsqu'à la surface d'une région, de tout un membre, on fait disparaître la pression atmosphérique à l'aide des ventouses ordinaires, ou de la ventouse de Junod, on voit se produire des congestions souvent très-énergiques. La diminution de la pression atmosphérique à la surface de tout le corps, telle qu'on l'observe pendant les ascensions des hautes montagnes et dans les voyages aéronautiques, donne également lieu à des congestions du même genre, pouvant aller, vous le savez, jusqu'à la production des hémorrhagies.

Il me reste, en dernier lieu, à vous parler d'un groupe important de congestions actives auxquelles il est juste de donner la qualification de *congestions fonctionnelles*. Au début de cette leçon, je vous ai dit que l'exercice des fonctions amène toujours dans les organes une augmentation de la quantité de sang en circulation, et je vous ai cité les exemples du muscle en contraction, du cerveau pendant l'activité psychique, et de l'estomac pendant la digestion. Or, la clinique, à chaque instant, nous montre des congestions réellement pathologiques survenant chez les sujets abusant de leur estomac, soit par l'abondance de l'alimentation, soit par l'imparfaite digestibilité des substances ingérées. Tous les jours aussi nous ren-

controns la congestion cérébrale succédant à des travaux intellectuels exagérés, à l'insomnie, et à des fatigues morales dans lesquelles s'absorbent trop longtemps les facultés intellectuelles. Ces congestions cérébrales, lorsqu'elles persistent un certain temps, peuvent même aboutir à la folie. Que se passe-t-il dans ces circonstances? Il est probable qu'alors le relâchement des muscles vasculaires ayant duré un certain temps, ces éléments perdent leur faculté de contraction, et que la dilatation devient persistante. D'un autre côté on rencontre chez la femme, au moment des règles, une congestion utéro-ovarique précédant l'hémorrhagie mensuelle; il s'agit certainement encore ici d'une congestion fonctionnelle, mais alors il est probable que, sous l'influence de l'excitation sensitive déterminée par le développement constant de la vésicule de de Graaf dans l'ovaire, il se produit des actions réflexes, portant soit sur les nerfs vaso-constricteurs, dont l'épuisement rapide amène le relâchement paralytique des vaisseaux, soit sur les nerfs vaso-dilatateurs, et produisant la dilatation active.

Certaines substances introduites dans le sang sont susceptibles de déterminer la dilatation des vaisseaux. Leur mode d'action jusqu'ici est complètement inconnu. C'est ici qu'il faut ranger l'alcool, le café, le tabac, l'opium, la belladone et le datura stramonium.

Telles sont, messieurs, toutes les causes qui déterminent la congestion active. Dans leur énumération, vous avez pu le remarquer, je n'ai pas parlé des congestions dites irritatives, celles qui surviennent sous l'influence de l'irritation. Les auteurs rangent habituellement sous cette dénomination ces congestions que nous avons examinées comme étant produites par des actions nerveuses réflexes agissant primitivement sur les nerfs sensitifs, et, dans ces cas bien déterminés cependant par les expériences physiologiques, ils admettent qu'en vertu du vieil adage : *Ubi irritatio, ibi fluxus*, il se fait un appel de sang vers les tissus irrités. Vous retrouvez là l'hypothèse de Brown-Séguard pour expliquer la dilatation vasculaire, hypothèse que je vous ai signalée dans ma sixième leçon et dont je vous ai démontré l'insuffisance en vous citant les expériences de Wittich et de Heidenhain. Ils rangent encore dans cette catégorie ces congestions déterminées sous l'influence du chaud, de l'essence de moutarde, etc., par la perte de contractilité des muscles vasculaires. Je ne puis accepter cette interprétation, qui ne se soutient pas en présence des faits physiologiques que je vous ai rapportés.

Les *symptômes* de la congestion active consistent, d'une part, dans

les modifications de volume, de coloration, de température et de sensibilité des régions hyperémiées; ce sont eux que réalise d'une manière si complète la section du grand sympathique au cou; d'autre part, en des troubles nutritifs et fonctionnels, ces derniers étant spéciaux aux organes atteints par le processus morbide. Les premiers de ces symptômes, vous le comprenez, ne sont perceptibles que dans les régions accessibles à la vue simple ou aidée d'instruments spéciaux, spéculum, laryngoscope, ophthalmoscope. Leur existence dans les organes profonds ne peut cependant pas être mise en doute, puisque les recherches de Nothnagel ont démontré l'augmentation du calibre des vaisseaux cérébraux, ainsi que l'élévation de la température de l'encéphale, à la suite de la section du grand sympathique.

Le symptôme qui frappe tout d'abord dans la congestion active, c'est la réplétion plus grande des tubes vasculaires, l'injection, comme on dit encore, qui a pour effet de rendre plus visibles qu'à l'état ordinaire les petits vaisseaux. Cette injection s'accuse dans les artérioles, puis dans les veines, enfin dans les vaisseaux capillaires. Ces derniers canaux cependant ne se montrent pas toujours d'une manière très-distincte; dans les parties transparentes, telles que la conjonctive ou les membranes fibreuses, on peut assez bien les distinguer. On les reconnaît encore dans les régions où ces vaisseaux présentent peu d'anastomoses et possèdent une configuration spéciale dans leur distribution. Dans les membranes muqueuses, ils apparaissent ainsi sous forme de fines arborisations, et du côté de la peau, lorsque le réseau vasculaire des glandes est envahi, sous forme de petits pelotons. Dans la grande majorité des cas toutefois, eu égard à la multiplicité de ces fins canaux, c'est une coloration rouge diffuse qui se manifeste. Cette rougeur est vive, plus ou moins vermeille; elle disparaît à la pression du doigt, qui chasse le sang des petits vaisseaux pour reparaître ensuite. Elle est due, vous le savez, au passage d'une plus grande quantité de sang dans la région, et conséquemment à la présence d'un nombre de globules rouges plus considérable qu'à l'état normal.

L'augmentation du calibre des artérioles, des capillaires et des veinules entraîne après elle l'augmentation de volume des régions congestionnées, d'où résulte un *gonflement*, une *tuméfaction* plus ou moins considérable, que l'on peut constater *de visu* sur les parties extérieures, et à l'aide de la percussion, lorsqu'il s'agit d'organes accessibles à ce mode d'exploration, tels que le foie, la rate, par

exemple. Plus le tissu est vasculaire, plus aussi le gonflement est marqué ; la mollesse, la flaccidité de ce tissu, sont encore des causes qui influent pour exagérer le gonflement dont il s'agit ; c'est ainsi que la congestion des paupières, celle de la joue, s'accompagnent toujours d'une tuméfaction très-intense. Le gonflement toutefois ne tient pas seulement à l'augmentation du calibre des vaisseaux. Dans certains cas, lorsque la pression intravasculaire devient trop considérable, le plasma sanguin franchit les parois des capillaires et s'épanche au milieu des éléments anatomiques de la région, produisant ainsi une infiltration à laquelle on donne habituellement le nom d'*œdème congestif*.

La température s'élève dans les parties congestionnées ; les expériences de Cl. Bernard nous l'ont montré, et je vous ai dit que la cause de cette élévation thermique résidait non-seulement dans l'apport d'une plus grande quantité de sang, mais encore dans l'exagération des actes de la nutrition intime. Bien que dans ces cas le sang revienne rouge par les veines, presque toujours les phénomènes d'assimilation et de désassimilation sont cependant accrus, vous le savez. L'élévation thermique est parfaitement perçue par le malade, pour lequel, dans certains cas, elle est le seul symptôme appréciable. A l'époque de la ménopause, par le fait de la cessation des règles, les femmes sont fréquemment sujettes à des congestions passagères de la tête qui se traduisent pour elles par la sensation d'une élévation de température (bouffées de chaleur) dans cette région. Le thermomètre permet d'apprécier l'élévation de la température dans la congestion. Elle va souvent jusqu'à 3° centigrades.

La sensibilité est augmentée par le fait de l'hyperémie ; cependant, dans la majorité des cas, on ne constate pas de douleurs très-intenses. C'est plutôt une sensation pénible de tension qui se manifeste alors. Toutefois, lorsque la congestion se produit dans des régions où le gonflement ne peut se faire en raison de l'existence de parois fibreuses ou osseuses, dont la résistance le limite forcément, on peut voir survenir des douleurs très-vives, parfois même des élancements intenses. Les douleurs s'accompagnent presque toujours de la sensation des pulsations artérielles, qui, en réalité, se propagent sous l'influence de la dilatation vasculaire et de la perte d'élasticité des parois jusque dans les fines artérioles. L'exaltation de la sensibilité de la région rend compte de leur perception par le malade.

Les troubles nutritifs ne se montrent dans la congestion active que dans les cas où le processus morbide dure pendant un certain

temps, ou bien encore lorsqu'il se reproduit fréquemment dans une même région. Les éléments anatomiques interposés aux vaisseaux capillaires recevant alors une quantité plus considérable de matériaux nutritifs, exagèrent tous leurs actes biologiques élémentaires, nouvelle preuve de l'intime liaison de ces actes avec la nutrition; c'est ainsi que l'on peut voir les éléments augmenter de volume d'une manière très-manifeste (hypertrophie), ou donner naissance à d'autres éléments semblables à eux (hyperplasie). D'un autre côté, lorsque la congestion est persistante, il peut arriver qu'au bout d'un certain temps les vaisseaux perdent leur aptitude à reprendre leur calibre primitif, que cet état se prononce plus particulièrement dans certaines régions que dans d'autres, et qu'en dernière analyse les tubes vasculaires restent dilatés par places et rétrécis ailleurs. Ces conditions nouvelles amènent de grandes difficultés dans le passage du sang à travers les capillaires; les globules s'entassent, des coagulums peuvent se former, l'oblitération survient dans un district plus ou moins étendu, et l'inflammation se produit; ces dernières notions vous apparaîtront d'une manière plus précise lorsque nous étudierons ce dernier processus morbide. Les nombreuses expérimentations des physiologistes, notamment celles de Snellen, de Schiff, que je vous ai signalées à propos des nerfs trophiques, ont établi que les troubles nutritifs consécutifs à la congestion se présentent plus fréquemment chez les jeunes animaux que chez les vieux, et qu'ils se montrent plus facilement dans les régions exposées aux influences extérieures. Les congestions accompagnant les paralysies, à la suite de lésions encéphaliques ou médullaires, sont aussi fréquemment suivies de ces troubles de nutrition.

Les troubles fonctionnels résultant de la congestion active sont plus ou moins intenses, suivant l'intensité même du processus morbide et suivant sa durée. Généralement ils consistent en une surexcitation suivie d'une période d'affaissement ou de collapsus. Ces deux périodes sont manifestes surtout lorsqu'il s'agit du système nerveux. Dans les congestions cérébrales actives, les troubles fonctionnels portent sur la sensibilité, la motilité et les actes de l'intelligence. Dans la première période, ce sont les bourdonnements d'oreille, les phosphènes, les hallucinations de la vue et de l'ouïe, les fourmillements dans les membres, l'agitation, qui se montrent. Il s'y joint parfois du délire et même des convulsions. Plus tard, la prostration, l'abattement, peuvent se produire. Cette seconde période, à moins d'une congestion très-intense entraînant la compression des élé-

ments nerveux, ne se montre cependant pas dans la majorité des cas. Du côté de la moelle épinière, les mêmes faits se présentent. Ce sont des douleurs dans les membres, des fourmillements, des picotements accompagnés de contractures musculaires et même de convulsions qui ouvrent la scène; à leur suite arrivent les paralysies motrices et sensitives. L'hyperémie du poumon, lorsqu'elle est légère, ne donne lieu à aucun symptôme; mais quand elle est très-intense, par le fait de l'augmentation de volume des capillaires, elle rétrécit la capacité des vésicules pulmonaires. Il en résulte une diminution parfois très-notable dans la quantité d'air en circulation dans cet organe, et, comme conséquence, la dyspnée, l'orthopnée et un sentiment de constriction thoracique. Des accès de suffocation peuvent même se produire lorsque la congestion est très-intense. Cette hyperémie du poumon s'accompagne souvent de la production d'un œdème congestif et de ruptures des capillaires donnant lieu à la réplétion des vésicules par un liquide spumeux, coloré plus ou moins par le sang. La présence de ce liquide, rejeté parfois par l'expectoration, contribue encore à l'aggravation des symptômes. La congestion des cordes vocales, lorsqu'elle est très-intense et qu'elle rétrécit l'orifice de la glotte, peut, elle aussi, donner lieu à de véritables accès de suffocation.

Si vous vous rappelez les expériences de Cl. Bernard sur la corde du tympan, vous connaîtrez l'influence de la congestion active sur les sécrétions glandulaires. Toujours les sécrétions des glandes sont augmentées par le fait de l'hyperémie, au moins dans les premiers temps. La sueur se produit à la peau; les larmes, la salive, les urines deviennent plus abondantes à la suite de la congestion active des organes qui sécrètent ces diverses humeurs; la congestion stomacale active la production du suc gastrique; la congestion des muqueuses s'accompagne aussi d'une hypersécrétion de leurs mucus respectifs. Quant aux modifications qualitatives que peuvent présenter les différentes sécrétions sous l'influence de l'hyperémie, elles sont à peu près inconnues. On sait toutefois qu'elles paraissent être plus riches en eau; le fait est palpable pour la sécrétion urinaire, et l'on sait aussi que le lait des nourrices devient plus aqueux à la suite des émotions vives.

La congestion active, habituellement, ne s'accompagne pas de phénomènes généraux; ce n'est que dans les cas où elle envahit une grande étendue des tissus organiques que l'on voit s'établir un mouvement fébrile.

La *durée* de la congestion active est intimement liée à la cause qui l'a produite. Les hyperémies d'origine nerveuse sont le plus souvent de peu de durée, tandis que celles qui résultent d'obstacles matériels à la circulation du sang, congestions par fluxion collatérale, peuvent persister très-longtemps. En médecine, eu égard à la durée des congestions actives, on les divise en *aiguës* et en *chroniques*.

En terminant cette leçon, je dois vous rappeler que la congestion est fréquemment l'origine de ruptures vasculaires, et par conséquent d'hémorragies. Quelle que soit la cause productrice de l'hyperémie, lorsque la pression intravasculaire est trop considérable, il y a des ruptures. La clinique démontre ces hémorragies, suites de congestions, non-seulement dans les hyperémies de dérivation (fluxions collatérales), mais même dans celles qui ont une origine vaso-motrice. Les recherches de Brown-Séquard, de Charcot, d'Ollivier et de Baretz les ont signalées à la suite des lésions portant sur les centres nerveux, comme je vous l'ai indiqué plus haut. Tous les jours la congestion déterminée par l'oblitération embolique de l'artère pulmonaire s'accompagne d'hémorragies dans le tissu du poumon ; etc.

VINGTIÈME LEÇON

De la congestion (suite).

MESSIEURS,

Étudions maintenant les *causes* et les *symptômes* de la congestion passive. Ce second mode du processus congestif, désigné aussi sous le nom de congestion veineuse, stase sanguine, engorgement, résulte, vous le savez, d'une diminution dans le débit du sang apporté aux organes par le système artériel. Il reconnaît donc pour cause unique et essentielle le ralentissement du cours du sang veineux. Cette donnée générale nous montre l'utilité des notions physiologiques précises sur les influences biologiques qui assurent la progression du sang dans les voies de la circulation de retour.

Il est admis de nos jours que la circulation veineuse est soumise à des conditions variées, mais cependant assez bien déterminées. En première ligne vient se placer l'action du cœur lui-même, qui, par ses contractions successives, verse incessamment dans le système capillaire de nouvelles quantités de liquide, et qui, par la tension artérielle qu'il engendre, assure leur progression. Cette action cardiaque constitue cette force désignée par les physiologistes sous le nom de *vis a tergo*, et qui, niée à tort par Bichat, a reçu une démonstration évidente des expériences de Magendie (1). L'élasticité artérielle, sur laquelle déjà j'ai insisté si souvent près de vous, contribué encore à augmenter l'action du cœur, et les expériences de Marey sont venues établir son efficacité sur la progression du sang, ainsi que vous le savez.

La structure anatomique des veines elles-mêmes a une influence de premier ordre sur la circulation dans ces canaux. Ces vaisseaux, pour la plupart, principalement ceux-là dans lesquels le sang doit marcher en sens inverse de l'action de la pesanteur, sont munis

(1) Magendie, *Mémoire sur l'action des artères dans la circulation* (*Journal de physiol. exp.*, 1821).

de distance en distance de soupapes véritables, les valvules des veines, vues en 1547 par Cannani (1), et qui furent, pour l'illustre Harvey, le point de départ de la découverte de la circulation du sang. Ces valvules, analogues aux valvules sigmoïdes du cœur, permettent le passage du sang de la périphérie vers le cœur, mais s'opposent au reflux dans le sens opposé. Elles sont les puissants auxiliaires des contractions musculaires ordinaires qui, pour tous les physiologistes, par la compression qu'elles exercent sur les troncs veineux, tendent à faire progresser le liquide qu'ils renferment; elles aident, de plus, l'action des fibres musculaires lisses entrant dans la structure des tuniques veineuses, et qui, d'après Schiff (2), seraient très-souvent animées de contractions rythmiques.

Il est une action physiologique qui possède sur la marche du sang dans ces canaux une influence considérable; c'est le vide qui se produit dans le thorax au moment de l'inspiration. A cet instant du rythme respiratoire, non-seulement l'air est attiré vers la cavité thoracique, mais il en est de même des liquides situés dans le voisinage. C'est surtout aux expériences de Barry (3) que l'on doit la démonstration de ce phénomène. Cet auteur a montré, en effet, qu'un vase plein de liquide peut être vidé complètement par le seul fait de l'aspiration thoracique. Mais ici il est essentiel de savoir jusqu'à quelle région veineuse l'influence de la respiration peut s'exercer par le mécanisme dont il est question. Les parois des veines, on le sait, ne sont pas suffisamment résistantes pour assurer la béance permanente de ces conduits; et, lorsqu'un vide tend à se produire dans leur cavité, la pression atmosphérique détermine leur affaissement. Bérard (4) a insisté sur ces données; il a fait voir que dans le voisinage de la poitrine, les veines, par une disposition anatomique qui fixe leurs parois aux organes voisins, sont maintenues parfaitement béantes, circonstance qui permet à l'action de l'inspiration de s'exercer amplement sur le sang qui les remplit. Les veines du cou, les sous-clavières, les veines caves, les veines sus-hépatiques, et jusqu'aux veines iliaques, ainsi que l'avait indiqué Bérard, ainsi que l'a de nouveau montré Lancereaux (5), réalisent ces conditions.

La circulation de la veine porte doit nous arrêter un instant. Cette

(1) Cannani, *Lettre à AMATUS LUCITANUS Curat. med. cent. prima*, 1551.

(2) Schiff, *Leçons sur la physiologie de la digestion*. Paris, 1868.

(3) Barry, *Recherches sur les causes du mouvement du sang dans les veines*, 1825.

(4) Bérard, *Cours de physiologie*, 1851.

(5) Lancereaux, *Atlas d'anatomie pathologique*. Paris, Masson, 1871.

veine, qui reçoit le sang de tous les organes abdominaux, au lieu de s'aboucher directement dans un canal d'un calibre plus considérable, comme le font les autres branches veineuses, va se rendre au foie, et se divise dans cet organe en un réseau capillaire, à la manière d'une véritable artère. Cette disposition anatomique, on le comprend, augmente considérablement les résistances que rencontre le sang à se mouvoir dans les vaisseaux portes. Une circonstance nouvelle paraît encore rendre difficile la circulation dans cette veine; c'est l'absence de valvules, bien que chez l'homme le sang des ramifications portes se meuve contrairement à la pesanteur. Cependant, si l'on songe à la disposition anatomique que présente la veine porte, si l'on a présentes à l'esprit les adhérences intimes qui fixent au tissu même du foie les veines sus-hépatiques et assurent ainsi leur béance, on verra que l'inspiration vient réparer en grande partie les conditions défavorables signalées précédemment. Au moment de l'inspiration, en effet, il se fait un appel considérable du sang dans la veine cave inférieure notamment, et dans les veines sus-hépatiques; de plus, en même temps, le diaphragme s'abaisse, devient horizontal, diminue la capacité de l'abdomen, exerce par le fait une pression efficace sur la colonne sanguine, qui se trouve ainsi sollicitée par deux forces concourant au même but.

Ces données physiologiques vous étant connues, j'aborde l'étude des *causes* de la congestion passive.

On comprend facilement que l'intégrité du calibre vasculaire soit une condition essentielle à la progression du sang dans les veines, et que toutes les fois que ce calibre aura diminué, le débit diminuera de même, aboutissant bientôt à la congestion passive. Voici donc une première série de causes, agissant par obstacle mécanique purement et simplement. Les hyperémies passives qui se développent sous leur influence, sont les plus nombreuses; et c'est à elles que la dénomination de *stases* est plus particulièrement réservée. Les obstacles mécaniques à la circulation veineuse peuvent se rencontrer soit dans les voies de la circulation pulmonaire, soit dans celles de la grande circulation; elles peuvent siéger sur les artères, sur le cœur, sur les veines elles-mêmes, ou enfin sur les capillaires. Supposons, par exemple, qu'une cause anatomique quelconque, une tumeur cancéreuse développée dans le médiastin antérieur, un anévrysme considérable, un kyste hydatique de cette même région, vienne à comprimer l'aorte à son origine, et à produire ainsi une diminution de son calibre, la conséquence immédiate d'un semblable

état sera une difficulté plus ou moins grande au passage du sang dans le vaisseau ; la pression s'exagérera rapidement en amont de l'obstacle dans le tronçon artériel, dans le cœur gauche, et, de proche en proche, jusque dans les radicules des veines pulmonaires, dont la dilatation ne tardera pas à se produire, entraînant à sa suite la congestion passive du poumon. Ainsi que vous pouvez le comprendre, si l'obstacle artériel siège sur des points plus éloignés du cœur, la congestion sera plus difficile à réaliser ; mais il est de toute évidence qu'elle se produira finalement, surtout si la lésion porte sur des vaisseaux de gros calibre, l'aorte abdominale, par exemple, dont les tumeurs ventrales ou les dilatations anévrysmales pourront effacer plus ou moins le calibre. Les thromboses artérielles, sans contredit, aboutiront au même résultat.

Les mêmes faits se rencontreront lorsqu'il existera dans le cœur gauche un obstacle quelconque au passage du sang, rétrécissement des orifices, insuffisance valvulaire, caillots fibrineux, excroissances polypeuses, que cet obstacle soit, du reste, situé à l'un ou à l'autre des orifices cardiaques. De même, des productions quelconques, tumeurs ganglionnaires ou d'autre nature, développées sur les veines pulmonaires et amenant une diminution notable de leur calibre, donneront des résultats semblables : exagération de la pression dans les vaisseaux situés en amont des obstacles, et production de la congestion du poumon.

Les causes mécaniques que je viens de faire passer sous vos yeux se rapportent toutes au système circulatoire à sang rouge ; elles aboutissent, en dernière analyse, à la congestion des capillaires pulmonaires ; celles dont il reste à parler vont exercer leur action sur les vaisseaux de la grande circulation, sur les capillaires généraux, en un mot.

Et tout d'abord, les obstacles mécaniques peuvent siéger dans les capillaires des poumons eux-mêmes. Que ces tubes vasculaires deviennent imperméables, des congestions en seront la conséquence certaine. L'imperméabilité dont je vous parle peut être réalisée par le fait d'un certain nombre de causes. Parfois c'est une compression intense qui se rencontre, par exemple dans les pleurésies à épanchements très-abondants, ayant pour effet de produire le complet affaissement de tout un poumon ; d'autres fois, c'est la disparition des vaisseaux eux-mêmes, comme dans l'emphysème pulmonaire ; souvent c'est leur oblitération plus ou moins complète, pneumonie chronique, pneumonie caséuse ; enfin, c'est la congestion siégeant déjà dans

ces vaisseaux qui s'oppose à l'arrivée de nouvelles quantités de liquide sanguin. Dans tous ces cas, le sang, ne pouvant franchir facilement le réseau capillaire du poumon, reflue de proche en proche dans les artères pulmonaires, le cœur droit, les veines de la grande circulation; la pression s'élève dans tout le système à sang noir, et finalement on voit survenir la dilatation des capillaires généraux, se manifestant plus particulièrement dans certaines régions que dans d'autres, en raison de circonstances adjuvantes dont je parlerai un peu plus loin.

Si maintenant nous suivons l'appareil à sang noir depuis les capillaires du poumon jusqu'aux capillaires de la grande circulation, nous verrons que les obstacles siégeant soit sur les artères pulmonaires, soit dans le cœur, soit enfin sur les veines, amènent toujours à leur suite l'exaltation de la tension veineuse, augmentant de plus en plus, à mesure que l'on s'approche des capillaires généraux, et aboutissant, en dernière analyse, à la congestion passive, survenant soit dans tout le système, soit dans une région déterminée de ce système. Ces obstacles peuvent être très-variables : les tumeurs comprimant les artères pulmonaires ou les veines de la grande circulation, les thromboses, les embolies, les rétrécissements ou les insuffisances valvulaires du cœur droit, les compressions de toute nature sur les vaisseaux veineux réaliseront les phénomènes congestifs dont il est question.

Je crois utile de faire passer ici sous vos yeux quelques exemples de congestion passive d'origine mécanique, dont la cause porte plus particulièrement son action sur les veines. L'augmentation de volume de l'utérus pendant la grossesse est fréquemment suivie de congestions des membres inférieurs reconnaissant ce mécanisme. Ces congestions se développent soit dans les premiers mois de la grossesse, soit plus tard encore. Elles sont dues à la pression qu'exerce la matrice sur les veines iliaques, quelquefois même sur la veine cave inférieure. Lorsque, dans l'extrémité inférieure du gros intestin, les matières fécales éprouvent un obstacle à leur circulation, elles s'accumulent dans cette région, et leur accumulation a bientôt pour résultat la compression des plexus veineux voisins, d'où la congestion, première origine des hémorroïdes ultérieures. Les étranglements de l'intestin, soit autour des anneaux naturels à la suite de hernie, soit dans l'intérieur du ventre par le fait de brides cicatricielles, de torsion intestinale ou d'autres causes accidentelles, sont également la cause des congestions passives dont je parle, en raison

précisément des compressions exercées sur les veines dans ces circonstances.

Si maintenant nous jetons un coup d'œil rapide sur la circulation porte, nous verrons que de ce côté les mêmes causes de congestion mécanique ou de stase sanguine peuvent se réaliser. Les capillaires terminaux de la veine porte, siégeant dans le foie, peuvent devenir imperméables, soit à la suite de compression, d'oblitération, soit par le fait de l'exagération de la pression sanguine dans leur intérieur. Les faits de ce genre se trouvent réalisés dans la cirrhose hépatique, affection dans laquelle les capillaires sont énergiquement comprimés par le développement autour d'eux du tissu conjonctif de nouvelle formation. Ils se montrent dans l'inflammation de l'organe, dans la production des tumeurs cancéreuses, tuberculeuses, au sein du tissu hépatique, dans les embolies capillaires multiples, dans les kystes hydatiques et l'échinocoque multiloculaire. On les rencontre à la suite des affections du cœur droit, du poumon, qui amènent une gêne considérable à la circulation du sang dans la veine cave inférieure et dans les veines sus-hépatiques. Dans toutes ces circonstances, le sang, incessamment amené par la veine porte, franchit difficilement, ou même ne franchit plus le réseau capillaire du foie; la pression s'exalte dans le tronc de la veine porte et, de proche en proche, jusque dans les capillaires des organes abdominaux qui en dépendent, et la congestion se trouve produite par le fait. Les thromboses du tronc de la veine porte, celles des veines mésentériques ou de la veine liénale, toutes les tumeurs qui porteront une compression sur les veines en question seront, de même, la source de congestions analogues, s'étendant à tous les capillaires de l'abdomen, limitées, au contraire, à telle ou telle autre région, suivant que le tronc porte ou les branches qui s'y rendent seront en cause.

Un second groupe étiologique de la congestion passive réunit les causes produisant ce processus morbide par diminution de la *vis a tergo*, qui assure la circulation veineuse. Or, cette *vis a tergo* est le résultat de deux facteurs: elle dépend de la contraction cardiaque, d'une part, et de l'élasticité artérielle, d'autre part; les expériences de Marey nous ont montré l'influence de cette élasticité sur le courant sanguin. Lors donc que le cœur perdra sa force contractile, lors donc que l'élasticité artérielle diminuera, on pourra voir s'établir la congestion passive. Les faits de ce genre nous sont fréquemment offerts par la clinique. A la suite de la péricardite qui gêne par compression les mouvements cardiaques, dans la convalescence des ty-

phus et autres maladies infectieuses, dans les cachexies tuberculeuse et cancéreuse, dans l'anémie, dans l'intoxication chronique par l'alcool, les acides minéraux, le phosphore, etc., et même, après les maladies inflammatoires ayant donné lieu à une grande élévation de la température animale, on voit des congestions passives survenir du côté des capillaires généraux. Leur apparition provient alors de l'affaiblissement des contractions du cœur, résultant de la dégénérescence albumineuse ou parfois même graisseuse de cet organe qui se montre si fréquemment, vous le savez, dans ces diverses affections. Chez les vieillards, l'athérome artériel détruit l'élasticité des artères, aussi n'est-il pas rare d'observer chez eux des congestions passives dans les régions où siège cette altération vasculaire. L'élasticité des petits vaisseaux est atteinte aussi dans les régions où se sont produites des inflammations violentes, et l'on peut considérer cette lésion comme une cause des congestions passives qui entourent les foyers inflammatoires dans un grand nombre de cas. Comme il est facile de s'en rendre compte, la *vis a tergo* disparaît lorsque les artères deviennent imperméables. Les oblitérations emboliques ou thrombotiques des artères peuvent par conséquent être le point de départ de congestions dans le domaine des veines que desservent les artères oblitérées.

La suppression du jeu des valvules veineuses est également une cause productrice de la congestion passive; et ce processus morbide se rencontre à la suite de la dilatation des vaisseaux à sang noir. Lorsqu'une veine se dilate, comme le fait s'observe dans les varices, par exemple, les valvules, qui jusque-là oblitéraient efficacement le calibre vasculaire, deviennent insuffisantes. Souvent, en effet, comme l'a montré M. Cornil (1), elles sont réduites à des brides aplaties contre les parois, et sont même en partie détruites. Il en résulte que, dans les veines de ce genre, le sang ne peut plus surmonter l'obstacle qui lui est créé par la pesanteur, qu'il s'accumule de proche en proche des troncs vers la périphérie dans les parties les plus déclives, et que la congestion survient avec ses conséquences habituelles. C'est à ce mécanisme qu'il convient de rapporter les congestions accompagnées souvent d'œdème survenant chez les sujets atteints de varices des jambes et de varicocèle. Dans ces cas, du reste, la tunique moyenne des veines se modifie dans sa struc-

(1) Cornil, *Sur l'anatomie pathologique des veines variqueuses* (Arch. de physiol. norm. et path., 1871-1872).

ture. Il s'y forme, au bout d'un certain temps, une grande quantité de tissu conjonctif nouveau comprimant çà et là les fibres musculaires de la paroi. Ces éléments, dans cette condition, doivent perdre une grande partie de leur force contractile, de telle sorte qu'une nouvelle cause de ralentissement de la circulation veineuse vient se joindre à l'insuffisance valvulaire.

En outre, on peut voir survenir des congestions passives à la suite d'un repos prolongé des membres. Cette cause d'hyperémie ne doit pas vous surprendre, puisque vous savez que les contractions des muscles voisins sont, de concert avec les valvules, une des causes adjuvantes de la circulation du sang veineux. Chez les sujets à vie très-sédentaire, chez les bureaucrates gardant longtemps la position assise, chez les malades ou les blessés qu'un long séjour au lit a maintenus dans un repos prolongé, il est fréquent d'observer des congestions de ce genre.

L'action de la pesanteur par elle-même ne donne guère lieu à la production de la congestion. Cependant cette action paraît très-efficace pour déterminer ce processus morbide chez les sujets qui sont constamment debout. C'est à elle que l'on doit rapporter ces hyperémies survenant chez les boulangers, les typographes, les serruriers, les menuisiers et certains tisseurs. La pesanteur, chez ces sujets, arrive au bout d'un certain temps à déterminer la production de varices dans les membres inférieurs. C'est également à cette force qu'il est possible de rattacher certaines congestions encéphaliques, se montrant après une position trop longtemps déclive de la tête.

La diminution de l'aspiration thoracique est, à son tour, une cause très-puissante de congestions qui peuvent même, dans quelques circonstances, présenter une certaine gravité. Pendant l'effort, l'expiration prolongée arrête le retour du sang veineux vers le cœur droit, et il en est de même pendant le chant, la toux, le vomissement, la défécation. Dans le plus grand nombre de ces cas, il y a fermeture de la glotte et arrêt de l'inspiration. Des phénomènes semblables se rencontrent dans quelques affections convulsives telles que l'hystérie, l'épilepsie, le tétanos. Les congestions qui surviennent alors se montrent spécialement du côté de la tête, de l'encéphale et de la moelle épinière, probablement en raison de l'absence de valvules dans les veines de ces régions. C'est, selon toute probabilité, à des congestions de ce genre se produisant du côté de l'encéphale qu'il convient de rapporter le mécanisme de la mort pen-

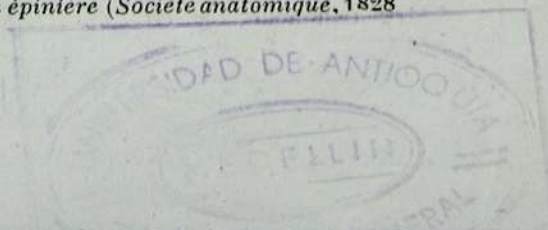
dant l'effort. Ph. Hutin (1) cite le cas d'un homme qui, à la suite de l'effort de défécation, éprouvait toujours une paraplégie momentanée liée à la congestion passagère de la moelle épinière. Quand les congestions de cette espèce se produisent fréquemment, elles peuvent devenir très-sérieuses, car la résistance vasculaire va diminuant, et des ruptures deviennent imminentes par le fait.

Mais la pesanteur et l'aspiration thoracique se réunissent pour amener la localisation des congestions passives tenant à des causes siégeant sur l'organe central de la circulation ou dans la sphère des vaisseaux pulmonaires. Dans ces cas, en effet, c'est dans les parties les plus déclives et qui échappent à l'influence de la respiration que se montrent les phénomènes d'hyperémie veineuse. Quand les sujets sont debout, c'est aux pieds, aux jambes qu'ils apparaissent; lorsqu'ils sont couchés, on les voit survenir à la peau de la région dorsale, au sacrum et des deux côtés du corps, si le décubitus est dorsal, du côté déclive seulement, s'il est latéral. Les congestions localisées par la pesanteur se montrent également dans les parties les plus déclives des organes internes, dans les régions postérieures et inférieures des poumons, dans les parties postérieures du cerveau et de la moelle, sur la face postérieure de la vessie, de la prostate, de l'utérus et des reins. C'est précisément à cette localisation dans les régions déclives des hyperémies en question qu'est due la dénomination de *congestions hypostatiques* qui leur est fréquemment donnée.

Les *symptômes* de la congestion passive, comme ceux de la congestion active, consistent en des modifications physiques de la partie congestionnée, puis en des troubles fonctionnels. Le premier phénomène qui apparaît est une coloration rouge foncé de la région. Cette couleur tire de plus en plus sur le bleu; elle est généralement uniforme, diffuse, et ne dessine pas les vaisseaux, comme dans la congestion active. Il est facile de se rendre compte de ce fait. L'accumulation du sang à la suite d'obstacles quelconques à la circulation de retour porte immédiatement sur un grand nombre de capillaires qui, par leur distension, arrivent à se rapprocher beaucoup les uns des autres. De plus, contrairement à ce qui se passe dans la congestion active, la rapidité du courant est ralentie; les globules rouges s'entassent dans les petits vaisseaux, fait démontré expérimentalement par Cohnheim (2), et y séjournent longtemps. Placés dans ces conditions,

(1) Ph. Hutin, *des congestions sanguines de la moelle épinière* (Société anatomique, 1828)

(2) Cohnheim, *Virchow's Archiv*, XLI.



ces éléments anatomiques perdent, pour ainsi dire, complètement leur oxygène pendant qu'ils se surchargent, eux et le plasma sanguin, d'une quantité exagérée d'acide carbonique. La veinosité du sang est donc poussée à un haut degré, et la coloration rouge bleuâtre qui la caractérise s'accroît de plus en plus. C'est pour cette raison que les régions visibles, quand la congestion s'étend jusqu'à la peau, et principalement les extrémités, telles que le nez, les oreilles, les doigts, les orteils, ainsi que la muqueuse des lèvres, prennent cette teinte bleuâtre et violacée à laquelle on donne le nom de *cyanose* et qui s'observe si fréquemment chez les sujets atteints d'affections cardiaques donnant lieu à la congestion passive. On la remarque encore chez les personnes atteintes de varices, lorsque la dilatation veineuse empêche la circulation dans les membres inférieurs et y détermine des hyperémies de ce genre. La diffusion de la coloration dont il s'agit pourrait être liée également à l'issue hors des parois vasculaires, d'une certaine quantité de globules rouges. En étudiant expérimentalement la congestion passive au moyen de ligatures modérément serrées, placées sur la veine crurale et sur la veine médiane de la langue, chez la grenouille, Arnold (1) et Cohnheim (2) ont, en effet, constaté l'issue des globules rouges à travers les parois vasculaires, et leur pénétration au milieu des éléments anatomiques. Ces faits, à la suite de congestions passives prolongées, pourraient se réaliser chez l'homme, je le crois. Les hématies, plongées ainsi dans les tissus, perdent rapidement tout leur oxygène, prennent d'abord une teinte rouge noirâtre, puis chocolat, et ce n'est qu'au bout d'un certain temps qu'elles abandonnent leur matière colorante, qui peut alors se déposer et contribuer à la pigmentation des régions où la congestion a persisté pendant longtemps.

Contrairement à ce que l'on remarque dans la congestion active, la température des régions où stagne le sang est toujours abaissée. On peut facilement constater ce fait chez les malades présentant la teinte cyanique dont je vous parlais tout à l'heure. Les extrémités surtout montrent l'abaissement thermique d'une manière très-sensible. L'application de la main sur le nez, sur les oreilles, sur les pieds ou les mains, donne souvent une sensation de froid très-accentuée. La raison de la baisse de température est facile à saisir. La

(1) J. Arnold, *Ueber Diapedesis. Eine experimentelle Studie* (Arch. f. path. Anat. med. Physiol., LVIII).

(2) Cohnheim, *loc. cit.*

stagnation du sang dans les régions congestionnées de la périphérie expose ce liquide à un refroidissement par rayonnement qui est d'autant plus considérable que les parties sont plus éloignées du centre; d'un autre côté, cette stase sanguine empêche toujours l'abord dans la région de nouvelles quantités de sang chaud qui pourraient relever la température; enfin, au bout d'un certain temps, tout l'oxygène que pouvaient renfermer les globules rouges a été épuisé, et la perte n'est pas suffisamment compensée par l'arrivée de nouvelles quantités de sang artériel. Il résulte de cette dernière cause que les phénomènes nutritifs, notamment les oxydations, se produisant normalement, sont privés de leur élément essentiel et se ralentissent considérablement. La chaleur, habituellement créée *in loco*, cesse donc d'être produite par le fait. La vérité de ces assertions reçoit une démonstration complète des expériences d'Otto Weber (1). En liant les veines de l'oreille chez le lapin, cet auteur a constaté, dans les premiers instants qui suivent l'opération, une élévation de température de 2 à 3 degrés centigrades. Ce fait est facile à comprendre. Dans les premiers moments de la ligature veineuse, les globules en circulation dans les capillaires renferment encore une grande quantité d'oxygène, de nouveaux globules sont apportés par les artères, et tous ces éléments s'entassent dans les capillaires qui se dilatent. Une proportion d'oxygène bien plus considérable qu'à l'état normal se trouve donc en présence des éléments anatomiques de la région, les oxydations nutritives s'exagèrent, et, conséquemment, il y a production d'une plus grande quantité de calorique. Bientôt, du reste, cette élévation thermique cesse et fait place à la réfrigération signalée plus haut.

Le gonflement des parties congestionnées est généralement modéré. Il est dû à l'accumulation du sang dans la région et à la dilatation vasculaire. Ce gonflement toutefois peut prendre des proportions considérables; le fait se remarque quand, la pression s'exaltant outre mesure dans les vaisseaux, le plasma sanguin quitte la cavité de ces tubes et vient s'épancher au milieu des éléments anatomiques. Dans les premiers temps, ceux-ci, imbibés de liquide, augmentent de volume et exagèrent par le fait la tuméfaction; mais plus tard, le liquide affluant toujours, si la circulation n'arrive pas à se rétablir dans son intégrité, on voit l'hydropisie de la région se produire par l'infiltration du plasma entre les éléments anatomiques.

(1) Otto Weber, *Handb. d. allg. und spec. Chir.*, 1864.

En même temps que se montrent ces modifications physiques sous l'influence de l'hyperémie passive, on voit survenir une sensation de pesanteur, de tension, de striction dans les parties atteintes. Les douleurs ne sont généralement pas intenses, à moins, toutefois, que le gonflement ne prenne un développement par trop considérable, ou que le voisinage de tissus très-résistants ne produise une sorte d'étranglement de la partie congestionnée.

Quand l'hyperémie passive est de courte durée, il est rare qu'elle entraîne à sa suite des troubles nutritifs notables dans les éléments anatomiques ou les tissus qui en sont atteints ; au contraire, si elle persiste un certain temps, l'hydropisie, et parfois l'hypertrophie, en sont la conséquence. Dans la majorité des cas cependant, avec l'hydropisie, c'est l'atrophie des éléments et des tissus qui se manifeste, fait facile à saisir, après ce que je vous ai dit de la diminution des échanges nutritifs dans ces cas. La gangrène ne se montre pas fréquemment à la suite de cette congestion ; il faut excepter cependant les cas où des excitations souvent renouvelées par les frottements, la pression, s'exercent sur les régions hyperémiées, et ceux dans lesquels la circulation s'arrête totalement et n'est pas rétablie par les voies collatérales.

Les troubles fonctionnels liés à la congestion passive consistent presque toujours en des diminutions du fonctionnement des organes atteints. Ils sont tout à fait particuliers à chacun de ces organes. Du côté du cerveau cependant, en raison de la présence de l'acide carbonique, qui, vous le savez, est un excitant puissant des éléments nerveux, on constate encore les deux périodes symptomatiques que déjà souvent je vous ai signalées. Dans la première, il y a de l'excitation, s'accusant par les troubles ordinaires de la vue, de l'ouïe, par le délire et les convulsions. Lorsque la congestion siège du côté de la moelle allongée, on peut même observer, comme l'a démontré Landois (1), de véritables accès épileptiformes, phénomène analogue à celui que produit, d'après les expériences de Kussmaul et Tenner, l'anémie de cette région du système nerveux, analogie qui, du reste, ne doit pas vous surprendre, après ce que je vous ai dit de la similitude des symptômes de l'anémie et de la congestion cérébrales. La congestion de la moelle épinière donne lieu à des modifications fonctionnelles du même genre : période d'excitation généralement de courte durée, suivie de manifestations paraplégiques plus ou moins complètes,

(1) Landois, *Med. Centralbl.*, 1867. Cité par Uhle et Wagner, *Pathologie générale*, 1872.

sensations d'engourdissement dans les membres inférieurs, gêne des mouvements, et dans les cas plus accentués, abolition de la sensibilité et de la motilité. Dans le poumon, eu égard à la finesse du réseau capillaire, puisque, vous le savez, les mailles de ce réseau n'ont guère plus de largeur que les capillaires eux-mêmes, la congestion passive rétrécit bien vite les dimensions des vésicules pulmonaires, et, par conséquent, diminue la quantité d'air introduite à chaque inspiration. De plus, presque toujours, elle s'accompagne d'une exsudation du plasma à travers les parois des vaisseaux, et amène, par le fait, l'œdème de l'organe, nouvelle cause de diminution dans le volume de l'air inspiré. Il résulte bientôt de ces deux causes une dyspnée plus ou moins intense suivant l'étendue de l'appareil pulmonaire qui se trouve envahi. C'est précisément à cette congestion du poumon, si fréquente dans les fièvres graves, à cause de la dégénérescence albumineuse et parfois graisseuse du cœur, qu'il convient de rapporter en grande partie la dyspnée qui survient dans la convalescence de ces affections. Dans ces cas, la congestion est presque toujours hypostatique. Lorsque l'hyperémie passive frappe les organes glandulaires tels que les reins, on observe, je vous l'ai dit déjà, une diminution notable de la sécrétion. Les urines alors sont rares, concentrées, et souvent renferment de l'albumine. Dans les affections du cœur qui, de proche en proche, à travers la veine cave, vont déterminer la stase du sang dans les veines rénales, ces modifications de la sécrétion s'observent journellement. Il en résulte même une forme clinique spéciale de l'albuminurie que les auteurs modernes, et notamment M. Jaccoud (1), ont décrite sous le nom d'albuminurie d'origine cardiaque. De même, du côté du foie, la congestion passive a pour effet de diminuer la sécrétion biliaire et d'amener le passage de l'albumine dans cette humeur. Quand l'hyperémie passive siège sur les muqueuses, presque toujours elle s'accompagne de phénomènes inflammatoires caractérisant le catarrhe et dans lesquels on observe la chute des épithéliums normaux, une production abondante de leucocytes et de cellules épithéliales qui n'arrivent pas à leur maturité physiologique. Nous reviendrons sur ces faits lorsque nous étudierons l'inflammation.

La *durée* de la congestion passive est intimement liée à la durée, et par conséquent à la nature de la cause qui l'a produite. On con-

(1) Jaccoud. *Leçons de clinique médicale*, 1867.

coit, d'après cela, que cette espèce de congestion, la plupart du temps due à des obstacles matériels ou à des dégénérescences vasculaires, ait une durée plus longue que la congestion active. A part ces congestions passives, résultant du repos prolongé, de l'action persistante de la pesanteur ou du défaut de l'aspiration pulmonaire, on peut dire que les autres durent souvent longtemps, et que parfois même elles sont indéfinies. Dans les fièvres graves, où l'affaiblissement des contractions cardiaques a déterminé des congestions passives, comme souvent la dégénérescence albumineuse est susceptible de disparition, on voit à la longue aussi disparaître les congestions qui en dépendent.

Les *lésions anatomiques* que l'on observe sur le cadavre dans la congestion des organes sont généralement les mêmes dans l'une ou l'autre des formes du processus morbide. Tout d'abord, dans bon nombre de cas, on ne trouve après la mort aucun signe révélant la congestion existant pendant la vie. Le sang quitte très-souvent les vaisseaux capillaires, comme il abandonne les artères, et ces canaux reviennent sur eux-mêmes en vertu de leur élasticité. Cependant les organes congestionnés se montrent souvent aussi augmentés de volume et de poids. Leur couleur est plus foncée, et, à la coupe, il s'en écoule une plus grande quantité de sang que d'habitude. Sur cette même coupe on peut apercevoir un semis de points rouges, orifices béants de petits vaisseaux ouverts. Lorsqu'il s'agit du cerveau, cet état de la coupe est connu sous le nom d'*état sablé*. Les organes atteints sont plus fermes au toucher, mais cependant moins résistants que d'habitude. Indépendamment de la coloration rouge uniforme, on peut rencontrer une injection fine des vaisseaux. Ceux-ci apparaissent alors avec la disposition spéciale à tel ou tel autre tissu; l'injection se montre striée dans les muscles, réticulée dans les séreuses, arborisée à la surface des muqueuses, et finement ponctuée dans le rein, au niveau des glomérules de Malpighi. Toujours, du reste, les vaisseaux ont augmenté de volume, ils sont allongés, souvent flexueux et dilatés. Cette dilatation peut être telle que le diamètre des capillaires ait doublé. Il résulte, en effet, des recherches d'Ekker (1) et de Schröder van der Kolk (2), que les capillaires cérébraux, dont le diamètre physiologique moyen est de

(1) Ekker, *Dissertatio de cereb. et medul. spin. system. vasorum capil. in statu sano et morbo*, 1853.

(2) Schröder van der Kolk, *Van het figinere Lamensstel en de Werking van het verlengde Ruggemerg*, 1858.

0^{mm},152, peuvent arriver à mesurer 0^{mm},275 et même 0^{mm},310. Ces vaisseaux sont remplis de globules rouges tassés les uns contre les autres, et dont il est impossible de distinguer les contours; çà et là on trouve, dans cette masse rouge, des globules blancs. Il est, d'après l'examen anatomique des organes congestionnés, à peu près impossible de distinguer s'il s'est agi pendant la vie d'hyperémie active ou passive. Les auteurs disent bien que, dans la congestion passive, la couleur des tissus est plus noire, plus bleuâtre, ainsi que celle des injections vasculaires; mais je crois que ces données résultent généralement de vues théoriques. Si l'on veut bien y réfléchir toutefois, cette impossibilité du diagnostic anatomique que maintes fois j'ai constatée dans les autopsies, ne doit pas surprendre. Sur le cadavre, en effet, le sang a perdu pour ainsi dire toujours tout son oxygène, de telle sorte que l'hémato-cristalline est complètement réduite et doit, en conséquence, se montrer avec la coloration noire qui lui est propre lorsqu'elle est dans cet état. Quand l'hyperémie a duré un certain temps, généralement les tissus sont imbibés de sérosité, et les vaisseaux se montrent plus volumineux encore. Dans le cerveau, ils apparaissent alors sur la coupe, non plus comme un semis de points rouges dont je vous parlais tout à l'heure, mais comme des ouvertures franchement visibles et bien canaliculées; cet état de la coupe du cerveau congestionné est celui que Durand-Fardel (1) a désigné sous le nom d'*état criblé*.

Le mode de production de l'injection vasculaire dans la congestion passive a été observé *de visu* par Cohnheim (2) sur la membrane natatoire de la grenouille. Après la ligature de la veine crurale, on voit le courant sanguin se modifier rapidement. Dans l'état normal, vous le savez, les globules rouges occupent la région axillaire du vaisseau, et l'on trouve entre eux et la paroi un espace que Virchow a appelé la *couche inerte* et qui, avec plus de raison, a été désigné par Feltz sous le nom d'*espace blanc*. Après la ligature veineuse, le courant globulaire cesse d'être axile dans les veines et les artères, et les globules rouges et blancs remplissent totalement le calibre vasculaire. Le nombre de ces éléments augmente à chacune des pulsations artérielles, et bientôt, au lieu de présenter leur grand axe dans la direction du courant, ils présentent leur petit axe. Le mouvement du liquide se ralentit, et au bout d'un certain temps, les

(1) Durand-Fardel, *Traité du ramollissement du cerveau*, 1843.

(2) Cohnheim, *loc. cit.*

globules cessent de pouvoir être distingués les uns des autres. Le calibre vasculaire semble alors rempli d'une masse compacte, rouge et homogène, au sein de laquelle on aperçoit les leucocytes. Peu à peu la coloration se fonce, elle devient bleuâtre, et le mouvement, après avoir présenté des alternatives de va-et-vient, s'arrête définitivement. Cet état des vaisseaux n'est cependant pas irrémédiable ; lorsqu'on enlève la ligature, au bout de quelques minutes on voit la masse rouge se fragmenter, se désagréger progressivement et se résoudre en globules rouges. Le mouvement reparaît dans les vaisseaux, les globules sont successivement emportés par le courant, et au bout de douze à seize minutes après l'enlèvement de la ligature, le vaisseau a repris son état de circulation normale.

Le *diagnostic* de la congestion est des plus simples lorsque les organes ou les régions qui en sont atteints sont accessibles à la vue simple ou aidée des instruments. La constatation de la rougeur, du gonflement, de l'élévation de la température, les douleurs accusées par le malade, assurent bien vite le diagnostic. A la vérité, ces symptômes sont les symptômes cardinaux et classiques de l'inflammation et la congestion active principalement pourrait être confondue avec ce dernier processus morbide qu'elle accompagne toujours. Il faut, pour éviter la confusion, se rappeler que, dans l'hyperémie, le symptôme douleur ne présente jamais une grande intensité, à l'exception des cas où les régions congestionnées se trouvent être le siège d'une sorte d'étranglement. Dans l'inflammation, les douleurs sont plus intenses, et vous en comprendrez plus tard la raison. Le phénomène de la perception des battements artériels ne peut servir de guide que dans l'intensité de la douleur qui l'accompagne pendant le processus inflammatoire. Enfin, la congestion ne s'accompagne presque jamais de fièvre, à moins qu'elle n'occupe une vaste étendue de tissu organique, tandis que, dans l'inflammation, la fièvre existe presque toujours. Dans ces régions accessibles à l'observation visuelle, le diagnostic des deux formes de congestion est également de grande facilité. Les différences de coloration, la baisse de température des hyperémies passives, tranchent immédiatement la question.

Lorsqu'il s'agit d'organes situés profondément ou logés dans les cavités splanchniques, les difficultés deviennent souvent très-grandes. L'augmentation de volume parfois peut être perçue, soit par la palpation, soit par la percussion. La congestion du foie, celle de la rate, peuvent être reconnues de cette manière. Dans le poumon, l'augmentation de volume échappe à la constatation physique dans le

plus grand nombre des cas ; parfois, cependant, ainsi que l'a établi Woillez (1), on peut, à l'aide du cyrtomètre (2), constater l'aug-

(1) Woillez, *Dict. de diagnostic médical*, 1862, et *Arch. gén. de méd.*, 1866.

(2) Woillez a proposé, en 1857, sous le nom de cyrtomètre (*κύρτος*, courbe, et *μέτρον*, mesure), un instrument destiné à fournir exactement les courbes des différentes sections horizontales de la poitrine.

Le cyrtomètre (fig. 61) est une tige en baleine de 0^m,60 de long, formée de pièces articulées de 2 en 2 centimètres, et à double frottement. Cet instrument conserve la courbure des faces sur lesquelles il a été appliqué, et elles peuvent être rapportées et dessinées sur le papier. L'auteur décrit ainsi le mode d'application du cyrtomètre, que nous reproduisons dans le dessin ci-contre :

« Les seules données de la mensuration cyrtométrique qui intéressent le praticien sont l'étendue du périmètre de la poitrine, et, au même niveau, l'étendue des diamètres *vertébro-sternal* et *vertébro-mammaire* droit ou gauche.

» Pour obtenir simultanément ces résultats, le malade doit être couché sur le dos, afin que les muscles soient dans le relâchement et que les organes thoraciques ou abdominaux n'éprouvent aucune gêne réciproque, comme dans la station droite ou assise ; de plus, il doit être à jeun, ou du moins n'avoir pas pris d'aliments copieux, dont la présence dans l'estomac suffit pour dilater sensiblement la base de la poitrine ; enfin, il ne doit pas offrir de météorisme abdominal prononcé, qui produit un effet analogue.

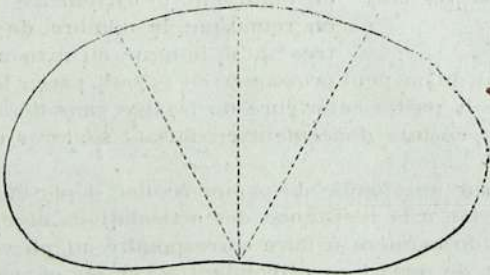


FIG. 62. — Courbes prises sur une poitrine saine et indiquant les diamètres vertébro-mammaires et le diamètre vertébro-sternal.

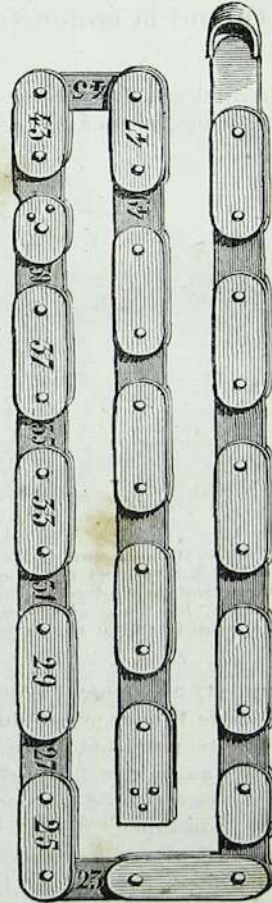


FIG. 61. — Cyrtomètre de Woillez. Il est figuré replié sur lui-même, de manière à montrer le jeu de ses articulations.

» L'observateur se place à la gauche du malade, ou de préférence du côté affecté (s'il s'agit d'une lésion localisée d'un des côtés de la poitrine), pour appliquer le cyrtomètre de champ, à la hauteur de l'articulation sterno-xiphoïdienne. Il trace d'abord un trait vertical à l'encre, ou simplement en pressant sur la peau avec l'ongle, au niveau de cette articulation. La main droite saisit ensuite l'extrémité initiale du cyrtomètre, qu'elle maintient de champ, entre les extrémités du médius et de l'index qui arc-boutent contre a traverse de cette extrémité, la tige étant placée à côté de la paume de la main. Cette

mentation de volume du thorax du côté malade; la percussion peut, dans quelques circonstances, montrer aussi une certaine diminution de la sonorité normale. Comme dans la congestion pulmonaire, presque toujours il se produit des extravasations séreuses ou sérosanguinolentes, les crachats la démontrent, ainsi que l'existence des râles sous-crépitaux.

Quand la congestion siège dans des organes tout à fait inacces-

extrémité est alors glissée derrière le thorax, à la hauteur de l'articulation sterno-xyphoïdienne, jusqu'à la colonne vertébrale, où elle est maintenue, fixée au niveau de l'é-

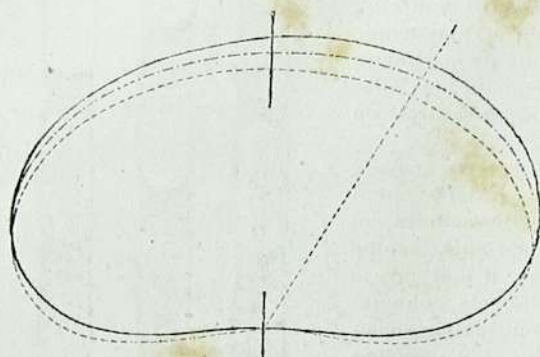


FIG. 63. — Courbes morbides prises sur un sujet présentant à droite un épanchement pleurétique en voie de résorption. La ligne pleine extérieure est la courbe initiale, les deux autres entrecoignées ou ponctuées indiquent le retrait progressif du liquide.

ligne, et, au moment d'une expiration qu'on peut provoquer en faisant parler le malade, on écarte brusquement de la poitrine la partie antérieure de la tige sans déranger son extrémité postérieure, que l'on retire ensuite doucement en faisant soulever un peu le malade au besoin.

» La tige retirée est portée à plat sur une feuille de papier écolier déployée. On l'incurve doucement jusqu'à ce qu'on arrive à la résistance des articulations mobiles et on la maintient par les deux extrémités, de manière à faire correspondre au pli vertical de la feuille de papier : en bas, le point de départ correspondant à l'épine, et, en haut, le chiffre qui indique l'étendue du périmètre du côté entièrement circonscrit. La tige étant maintenue dans cette position par ses deux extrémités, on trace avec un crayon toute la courbe dont a pris l'extrémité; enfin, sans changer de côté, on mesure ensuite le périmètre du côté incomplètement circonscrit avec le cyrtomètre, maintenu d'une main entre la colonne vertébrale et tendu de l'autre jusqu'à l'articulation sterno-xyphoïdienne.

» On a obtenu ainsi : 1° le périmètre de chaque côté de la poitrine, et par conséquent son périmètre général; 2° la forme de la courbe antérieure de la poitrine; 3° tous les diamètres vertébro-antérieurs.

» Des courbes sont prises de temps en temps dans les maladies chroniques, tous les jours dans les maladies aiguës, et elles sont rapportées comparativement à la courbe initiale. L'application du cyrtomètre est très-simple et très-rapide. » (*Dict. de diagnostic*, p. 255.)

pine, en deçà de laquelle appuient les doigts conducteurs. A ce propos je dois faire remarquer que l'on n'a pas beaucoup à s'inquiéter du point exact de l'épine où l'on fixe l'extrémité du cyrtomètre. Je me suis assuré, en effet, que placé plus haut ou un peu plus bas que le niveau de l'articulation sterno-xyphoïdienne, les résultats ne varient pas sensiblement.

» Tandis que la main droite fixe le cyrtomètre en arrière, la main gauche applique successivement sa tige de champ et au pourtour de la poitrine, d'arrière en avant, en traversant au niveau, puis au delà de la ligne tracée d'avance au bas du sternum. Cela fait, on maintient le cyrtomètre appliqué, on remarque le nombre de centimètres qu'il indique au niveau de cette

sibles aux moyens physiques d'exploration, c'est sur le trouble fonctionnel seul que le médecin pourra s'appuyer pour établir son diagnostic. S'il s'agit d'organes glandulaires, les modifications des sécrétions seront très-utiles alors. L'augmentation ou la diminution des urines, leur concentration et la présence de l'albumine seront d'excellents caractères pour distinguer, même l'une de l'autre, les deux formes du processus morbide. Mais quand il s'agira du cerveau ou de la moelle, la difficulté sera grande. Vous savez, en effet, que l'anémie et l'asphyxie présentent les mêmes manifestations fonctionnelles que la congestion. Ce sera donc par les changements dans les symptômes qu'entraînera la position droite ou décline de la tête, qu'il sera possible de faire la différence. L'état de la circulation de la face pourra guider le médecin, surtout dans les congestions passives. Enfin, l'étude attentive des causes sera la base fondamentale du diagnostic. Ce n'est encore que par cette étude des causes, et par l'examen très-attentif de toutes les parties de l'appareil circulatoire, qu'il sera possible de distinguer la congestion active de la congestion passive dans les organes profonds. Cette donnée, évidente par elle-même, vous montre une fois de plus combien il est nécessaire de connaître exactement le mécanisme productif des différents processus morbides.

Quant au *pronostic* de la congestion, il dépend du siège de l'affection, de l'étendue de tissu envahi, ainsi que de la cause qui l'a déterminée. D'une manière générale, sous ce rapport, les congestions passives, liées pour la plupart du temps à des lésions matérielles, sont plus graves, toutes choses égales d'ailleurs, que les congestions actives. Il ne faut pas oublier cependant que les congestions actives qui durent un certain temps ou qui se répètent fréquemment peuvent devenir le point de départ de l'inflammation et déterminer des hémorragies, des hypertrophies, des hyperplasies, qui auront une gravité plus ou moins grande, suivant leur siège et suivant leur intensité. La congestion active de l'encéphale peut ainsi amener à sa suite des modifications dans les méninges et le cerveau, susceptibles d'aboutir à la folie. Lorsqu'elle occupe une grande étendue, ou bien encore lorsqu'elle survient à la suite de lésions inflammatoires ou de compression de ces organes, en raison de la diminution notable du champ respiratoire et du trouble profond de l'hématose, la congestion active des poumons est souvent une source de danger immédiat contre laquelle le médecin doit agir sans retard. La congestion passive ou hypostatique,

bien que moins grave habituellement, entrave cependant toujours l'oxygénation du sang et, par conséquent, a un pronostic souvent sévère. Au point de vue du pronostic, vous devez encore vous rappeler que les congestions succédant à l'évacuation trop brusque des épanchements séreux, des liquides kystiques, ou même à l'accouchement trop rapide, sont susceptibles d'amener l'anémie cérébrale instantanée, source de très-grands dangers.

Quel doit être le *traitement* de la congestion? La première indication à remplir est celle d'éloigner la cause déterminante du processus morbide. Pour ce qui est de la congestion active, lorsqu'elle tiendra à l'hypertrophie cardiaque, à une augmentation dans la quantité totale du sang, à la suppression des règles ou du flux hémorrhédaire, la cause pourra parfois être écartée, en rappelant les hémorrhagies naturelles, en supprimant les boissons. Chez les sujets atteints d'hypertrophie du cœur, les congestions sont rares, nous l'avons vu; mais elles se montrent à la suite de l'ingestion de trop de boissons, surtout des boissons excitantes (vin, alcool, thé, café), et après les repas trop copieux. Une sévère hygiène devra donc être prescrite à ces malades. Dans les hyperémies par fluxion collatérale, à moins qu'il ne s'agisse de compressions artificielles ou pathologiques, tumeurs susceptibles d'extirpation, l'indication causale ne peut habituellement pas être remplie. Les thromboses et les embolies échappent à notre pouvoir. Les inflammations elles-mêmes ne cèdent qu'avec lenteur à nos moyens de traitement. Les compressions sur les capillaires, réalisées par des épanchements dans les cavités séreuses, peuvent être levées à l'aide des moyens propres à les faire disparaître. Quant aux congestions d'origine vaso-motrice, si elles tiennent à des paralysies dépendant de lésions des centres nerveux, nous sommes impuissants souvent à en faire disparaître la cause; au contraire, lorsqu'elles sont le résultat d'excitations des nerfs sensitifs, c'est en écartant les excitations dont il s'agit que l'indication causale qui leur est propre pourra être remplie. Enfin, les congestions tenant à un exercice exagéré des fonctions physiologiques d'un organe, ainsi que celles résultant de l'usage de certaines substances, seront écartées en supprimant leurs causes respectives. Dans la congestion passive, la plupart du temps les obstacles mécaniques qui la déterminent ne pourront être écartés. Si le processus morbide tient à l'affaiblissement de l'action du cœur, c'est à l'aide des toniques généraux et spéciaux de cet organe qu'il faudra intervenir. Les congestions dues à la dilatation des veines

seront traitées par la compression de ces veines; celles résultant d'un repos prolongé, par l'exercice; enfin celles dues à la diminution de l'aspiration thoracique, par les moyens hygiéniques ou thérapeutiques propres aux causes qui les déterminent.

La congestion n'étant en définitive qu'une exaltation de la pression dans les vaisseaux capillaires avec dilatation de ceux-ci, la seconde indication consiste à diminuer cette pression. Or, on peut diminuer la pression dans le système circulatoire d'une manière générale, d'abord en diminuant la quantité de liquide qu'il renferme, et ce résultat est obtenu à l'aide de la saignée générale, d'une part, et à l'aide des purgatifs drastiques, faisant perdre une grande quantité de liquide à l'organisme, d'autre part. Le premier de ces moyens est à coup sûr celui qui agit le plus rapidement, aussi doit-il toujours être employé lorsqu'une congestion pulmonaire ou une congestion encéphalique menace les jours d'un sujet. C'est précisément en agissant sur la congestion qui entoure les foyers de la pneumonie, ou qui se développe par fluxion collatérale dans le poumon sain, que la saignée rend souvent des services si notables dans le traitement de cette affection. On peut également diminuer la pression dans une région du système circulatoire en créant une congestion factice dans une région éloignée. On produit ainsi une véritable dérivation. Or, vous savez que l'ouverture des vaisseaux amène un appel de sang vers la région où elle est pratiquée. Les sangsues, les ventouses scarifiées placées sur la peau plus ou moins loin des organes ou des régions congestionnées agissent dans ce sens. Ces moyens rendent souvent de grands services dans la congestion pulmonaire hypostatique. Les ventouses ordinaires, la ventouse de Junod, qui produisent des congestions *ex vacuo*; les rubéfiants, tels que la moutarde, les vésicatoires, l'huile de croton, etc., toutes substances amenant des congestions par modification de l'innervation vaso-motrice, agiront dans le même sens.

Il faut ensuite tenter de rétablir le calibre normal des vaisseaux, et on pourra espérer arriver à ce but par une compression légère, telle que celle déterminée par le collodion élastique, par les agents qui stimulent la contraction des muscles vasculaires. C'est ici que les frictions, les massages, le froid par la glace ou la pulvérisation de l'éther, les douches froides de peu de durée, enfin les courants continus seront employés, et souvent avec avantage.

En dernier lieu, il est certaines substances qui paraissent posséder une action réelle sur la contractilité des fibres musculaires

qu'elles excitent, lorsqu'elles sont portées dans le sang. Le seigle ergoté, le sulfate de quinine, l'opium à haute dose, le bromure de potassium, semblent agir de cette manière. Pour ce qui est de ces deux dernières substances, les expériences de Hammond ont démontré qu'elles agissent réellement en contractant les vaisseaux de l'encéphale. Dans les congestions de cet organe, on pourra donc les employer avec fruit. Le seigle ergoté paraît diminuer beaucoup aussi les congestions pulmonaires siégeant autour des granulations tuberculeuses.

VINGT ET UNIÈME LEÇON

Du processus hypertrophique (1).

MESSIEURS,

Dans nos dernières leçons, nous avons étudié les processus morbides liés à une augmentation de la quantité de sang dans les territoires vasculaires, et nous avons vu que ces processus, entraînant presque toujours l'exagération de la nutrition des éléments anatomiques, sont susceptibles d'exalter les autres propriétés biologiques de ces éléments. Il peut donc se faire que le développement devienne exagéré dans ces circonstances; il peut se faire aussi que la reproduction soit poussée à un plus haut degré. De là deux processus nouveaux, conséquence des précédents: l'un consistant purement et simplement dans l'augmentation de volume des éléments anatomiques entrant dans la constitution des régions, tissus ou organes où se trouve exagéré le phénomène nutritif; on lui réserve plus particulièrement le nom d'hypertrophie; l'autre caractérisé par l'augmentation de nombre de ces mêmes éléments; c'est lui que l'on désigne sous les qualifications d'*hypergénèse* (Robin) ou d'*hyperplasie* (Virchow). Cette distinction entre les processus morbides dépendant de l'exagération des actes nutritifs, justifiée au point de vue purement théorique, ne doit cependant pas être maintenue dans la pratique, car elle ne répond pas à la réalité des faits. Quand un tissu, un organe reçoit une plus grande quantité de matériaux d'assimilation, très-rapidement on le voit augmenter de volume, non-seulement parce que les éléments primitifs s'accroissent en dimensions, mais aussi parce qu'il s'en forme de nouveaux; de telle sorte que l'hypertrophie et l'hyperplasie se trouvent marcher,

(1) En dehors des traités classiques d'anatomie pathologique et de pathologie externe, les notions scientifiques sur lesquelles reposent les leçons concernant le processus hypertrophique ont été puisées dans les ouvrages suivants :

Virchow, *Pathologie des tumeurs*, traduction française, 1869; Broca, *Traité des tumeurs* 1866; et Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, 1869.

pour ainsi dire, de front dans l'évolution du processus morbide. Même dans les hypertrophies du tissu musculaire, notamment dans l'hypertrophie du cœur, la distinction ne peut être faite d'une manière positive, puisque, si les travaux de Harting (1), Hepp (2) et Friedreich (3) ont établi l'augmentation de volume des faisceaux musculaires primitifs de cet organe, ceux de Fœrster (4) et de Rindfleisch (5) semblent indiquer une augmentation de nombre de ces éléments anatomiques. C'est précisément pour cette raison que les auteurs modernes, avec Ch. Robin (6), repoussent la distinction en question, que Virchow (7) avait cherché à faire prévaloir. L'existence concomitante de ces deux processus ne doit, du reste, en aucune façon vous surprendre, puisque vous connaissez l'intime liaison existant entre la nutrition et les autres actes élémentaires de la matière organisée.

Me basant sur les données précédentes, je désigne sous le nom de processus hypertrophique l'augmentation de volume des organes ou des tissus de l'économie, augmentation de volume due à l'exagération des dimensions des éléments anatomiques constitutifs, ou bien à la production de nouveaux éléments, le processus en question étant déterminé par une exaltation des actes intimes de la nutrition.

Or, messieurs, lorsqu'on étudie le processus hypertrophique dans un organe quelconque de l'économie, on voit immédiatement qu'il peut se comporter de différentes manières. Ou bien, en effet, tous les tissus entrant dans la constitution de l'organe participent à l'accroissement exagéré dont il est le siège, et ces tissus conservent leur disposition et leurs rapports réciproques : c'est ce que l'on doit appeler l'*hypertrophie vraie*; ou bien, au contraire, c'est un seul des tissus de l'organe qui est en voie d'accroissement, les tissus voisins restant dans l'état normal ou même s'atrophiant et dégénéralant par le fait de la compression qu'ils éprouvent. Dans ces cas, alors même que l'organe atteint augmente de volume, ce n'est plus l'*hypertrophie vraie* que l'on a sous les yeux, mais bien l'*hypertrophie fausse*. Un exemple va vous faire mieux saisir l'importance de la distinction

(1) Harting, cité par Jaccoud, *Traité de pathologie interne*, 1870.

(2) Hepp, *Die pathologischen Veränderungen des Muskels*, 1853.

(3) Friedreich, cité par Jaccoud.

(4) Fœrster, *Handbuch für pathologische Anatomie*.

(5) Rindfleisch, *Traité d'histologie pathologique*, traduct. franc., 1873.

(6) Ch. Robin, *Anatomie et physiologie cellulaires*, 1873.

(7) Virchow, *Pathologie cellulaire*.

présente. Supposez que dans le foie une tumeur abcédée ou un kyste à échinocoques aient détruit une partie plus ou moins considérable de l'organe; la plupart du temps, la région respectée augmentera de volume, les lobules ainsi que tous les éléments qu'ils renferment se développeront énormément, et il en sera de même du tissu conjonctif interlobulaire; l'hypertrophie sera constituée, et ce sera une hypertrophie vraie. Au contraire, à la suite de causes diverses, alcoolisme, syphilis, affections cardiaques, on voit fréquemment le foie augmenter de volume, prendre des proportions considérables même, qui, à priori, pourraient faire croire à une hypertrophie véritable. Cependant lorsqu'on a recours à l'examen microscopique, on voit que dans l'organe l'accroissement n'a porté que sur le tissu conjonctif interstitiel et que les lobules sont diminués de volume; il s'agit alors d'une cirrhose qui pourra, suivant sa nature, rester hypertrophique (1), ou bien devenir plus tard atrophique. Des faits analogues se remarquent dans les muscles. A la suite d'un excès de leur fonctionnement physiologique, on les voit s'hypertrophier par augmentation vraie de volume et de nombre de leurs éléments constitutifs, et dans d'autres cas, notamment dans la *paralyse pseudo-hypertrophique* (2), on les trouve augmentés de volume en vérité, mais l'examen histologique y montre entre les faisceaux primitifs le développement exagéré du tissu conjonctif, dont les cellules, au bout de quelque temps, se transforment en vésicules adipeuses.

D'un autre côté, le processus hypertrophique, au lieu de se développer dans tous les tissus d'un organe ou bien dans un seul tissu de ce même organe, mais dans toute son étendue, peut n'atteindre qu'une région localisée. Des glandes, des papilles isolées de la peau ou des muqueuses peuvent ainsi augmenter de volume; une région circonscrite de tissu adipeux peut s'accroître d'une manière très-prononcée; sur un os on peut constater l'hypertrophie limitée à une partie minime, et dans nombre d'organes, plus particulièrement peut-être dans les centres nerveux, on peut rencontrer l'hypertrophie

(1) Requin, *Pathologie interne*; et M. P. Olivier, *Sur la cirrhose hypertrophique* (*Union médicale*, 1871).

(2) Bergeron, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1867.

Duchenne (de Boulogne), *Arch. gén. de méd.*, 1868.

Charcot, *Note sur l'état anatomique des muscles et de la moelle épinière dans un cas de paraplégie pseudo-hypertrophique* (*Arch. de physiol. norm. et path.*, 1872).

du tissu conjonctif se faisant par foyers plus ou moins étendus. Lorsque l'hypertrophie se localise de la sorte, il en résulte des plaques du tissu où elle siège (sclérose en plaques de la moelle épinière ou du cerveau); ou bien, quand le développement devient considérable, des tumeurs plus ou moins volumineuses et susceptibles d'un accroissement parfois indéfini (lipomes, exostoses, papillomes, etc.). Il résulte de ces nouvelles considérations que l'hypertrophie peut être diffuse ou circonscrite, et cette division s'applique d'une manière complète aux deux formes vraies ou fausses que nous avons envisagées tout à l'heure. En raison de la formation de nouveaux éléments lors du processus hypertrophique, on le désigne quelquefois encore sous le nom de *néoplasie*, et les productions qui en résultent, quels que soient du reste leurs caractères anatomiques, de diffusion, de localisation, de plaques ou de tumeurs, prennent la qualification de *néoplasmes*. C'est ainsi que le mot *néoplasie* du tissu conjonctif s'applique tout autant à la formation des tumeurs constituées par ce tissu qu'aux plaques de la sclérose de la moelle épinière, ou au développement exagéré de ce tissu dans toute l'épaisseur de la glande hépatique.

Ces données préliminaires étant bien établies, abordons l'histoire du processus hypertrophique.

Les *causes* du processus hypertrophique se réduisent toutes, au moins pour celles que nous pouvons apprécier, à une augmentation des actes intimes de la nutrition. L'expérimentation a établi ces faits d'une manière remarquable. La cicatrisation des plaies peut être considérée comme un travail hypertrophique des tissus primitivement divisés, puisque, vous le verrez plus tard, il y a formation d'éléments anatomiques nouveaux dans ces cas. Or, lorsqu'à l'exemple de Snellen (1), de Schiff (2), d'Otto Weber (3), après la section du grand sympathique au cou, on pratique une plaie dans la région privée d'innervation vaso-motrice, on voit que cette plaie guérit plus rapidement que dans d'autres régions homologues, mais régulièrement innervées par le grand sympathique. Des exemples fréquents vous démontrent encore la vérité de cette assertion. Tous vous avez vu des individus porteurs de verrues de la face, et tous vous avez remarqué que sur ces verrues, siège d'une vascularisation abondante,

(1) Snellen, *loc. cit.*

(2) Schiff, *loc. cit.*

(3) Otto Weber, *Berl. med. Centr.*, 1864. Cité par Uhle et Wagner.

les poils ont toujours une dimension plus considérable que partout ailleurs. Si, comme l'a fait Paget (1), on transplante l'ergot des poules sur la crête, région beaucoup plus vasculaire que celle où il siégeait primitivement, on le voit prendre un accroissement souvent très-considérable. Ces faits me paraissent démonstratifs, ils appuient d'une manière remarquable la proposition ci-dessus indiquée, et vous allez voir que la clinique vient encore lui donner raison.

Le processus hypertrophique se montre dans les organes, en premier lieu, quand il y a exagération du fonctionnement normal de ces organes. Qu'un muscle se contracte très-fréquemment, et bientôt il augmentera de volume. Le fait est très-palpable chez les sujets qui exercent tout leur système musculaire, et vous avez sans aucun doute été frappés du développement exagéré de toute la musculature chez les lutteurs et les individus qui s'adonnent à la gymnastique. L'exercice de certains groupes musculaires spéciaux aboutit encore à leur développement anormal. Les manœuvres ont les muscles du tronc et des bras très-accentués; chez les forgerons, chez les maîtres d'armes, ce sont les muscles des bras ou du bras droit qui augmentent de volume, et les danseurs ont un développement très-marqué des muscles des mollets. La même influence se fait sentir sur les muscles striés de la vie végétative. Quand, pour une cause quelconque, le cœur exagère la force de ses contractions ou bien leur rapidité, on le voit bientôt augmenter de volume dans sa totalité. C'est à cette cause, exagération du travail physiologique, qu'il faut rapporter ces hypertrophies totales du cœur que l'on voit survenir chez les individus absorbant de grandes quantités de boissons, ainsi que chez les gros mangeurs. Les émotions vives, qui ont pour effet d'exagérer d'une manière notable le nombre des contractions cardiaques, en suspendant probablement l'action modératrice du pneumogastrique, sont aussi une cause fréquente de l'hypertrophie totale du moteur de la circulation. Il y a plus encore; cette action de l'exagération du travail physiologique se fait tellement sentir sur le cœur, qu'elle se limite à l'une ou à l'autre des régions de l'organe obligée de fournir un travail exagéré. Qu'ils siègent dans les artères, dégénérescence athéromateuse abolissant l'élasticité; qu'ils siègent à l'orifice aortique, rétrécissement gênant le passage de l'ondée sanguine, insuffisance valvulaire amenant le reflux d'une certaine quantité de sang dans le ventricule; les obstacles à la sortie du sang du ventricule gauche amènent l'hypertrophie de ce ventricule. De même,

(1) Paget, cité par Uhle et Wagner, *loc. cit.*

un rétrécissement, une insuffisance à l'orifice mitral, sont suivis de l'hypertrophie de l'oreillette gauche, et bientôt après, en raison de l'augmentation de la pression dans les capillaires du poumon et dans l'artère pulmonaire, de l'hypertrophie du ventricule droit. De même encore, les obstacles siégeant à l'orifice pulmonaire ou bien à l'orifice tricuspide entraînent à leur suite l'hypertrophie du ventricule droit ou de l'oreillette droite.

Les muscles lisses, sous l'influence d'un excès de leur fonctionnement physiologique, se conduisent comme les muscles striés. Dans les réservoirs naturels, dans les canaux de l'organisme, lorsque survient un obstacle au passage régulier des liquides et des solides, les contractions répétées amènent bientôt l'hypertrophie des couches musculaires tapissant ces organes. C'est par ce mécanisme que se produisent les hypertrophies des muscles de la vessie à la suite d'un rétrécissement de l'urèthre, celles des muscles de l'intestin, de l'œsophage, de l'estomac, lorsque des obstacles s'opposant au passage des matières qu'ils renferment se produisent dans ces organes. Pour vaincre l'obstacle, les muscles lisses se contractent plus énergiquement et plus fréquemment, et la conséquence habituelle ne tarde pas à se montrer.

Les glandes dont la fonction s'exagère montrent également le même phénomène. Le type de ce genre d'hypertrophie se rencontre dans la mamelle au moment de la lactation, et en dehors de cette période on peut voir une augmentation notable du volume de cette glande à la suite de succions exercées sur le mamelon. Lorsque, pour une cause quelconque, l'un des reins a été supprimé au point de vue fonctionnel, dans les cas d'hydronéphrose, par exemple, le rein resté sain, suppléant à la fonction du rein malade, prend un accroissement considérable. Après l'extirpation de la rate, dont les fonctions encore pleines d'obscurité paraissent être liées à des modifications chimiques importantes du plasma sanguin, on voit souvent s'hypertrophier les ganglions lymphatiques, qui semblent posséder une action analogue sur la lymphe. La destruction d'une partie du foie est également suivie de l'hypertrophie de la partie de l'organe qui est restée saine; enfin l'hypersécrétion des glandes salivaires, telle qu'on la rencontre fréquemment chez les fumeurs, donne souvent lieu à l'augmentation de volume des glandes parotides.

Je n'ai pas besoin d'insister près de vous, messieurs, pour vous faire saisir le mode de développement de l'hypertrophie dans ces circonstances. A plusieurs reprises déjà, je vous ai dit que le fonc-

tionnement d'un organe quelconque s'accompagne du passage d'une plus grande quantité de sang à travers cet organe et de l'exaltation des phénomènes nutritifs intimes qui s'y passent ; je vous ai cité les exemples du muscle en contraction, du cerveau pendant l'activité psychique et de l'estomac pendant la digestion. Ces exemples suffisent pour vous faire comprendre la production de l'hypertrophie dépendant de cette cause. Il est à remarquer ici que, dans les hypertrophies de ce genre, le processus est toujours vrai et généralisé à l'organe ou à la portion d'organe dont le fonctionnement est exagéré.

Quelle que soit son origine, mécanique, par fluxion collatérale, vaso-motrice, la congestion active, quand elle dure un certain temps, est toujours suivie de l'hypertrophie des régions où elle se manifeste. C'est à elle qu'il faut rapporter les hypertrophies survenant à la suite des excitations mécaniques, chimiques ou autres et que l'on remarque si fréquemment à la peau, sur les muqueuses ou les os. Les verrues, les papillomes en sont des exemples. L'inflammation, qui s'accompagne toujours d'une congestion active, y donne très-fréquemment lieu dans toutes les régions de l'organisme où elle se développe. Les muqueuses enflammées montrent presque toujours, si l'inflammation dure quelque temps, un développement exagéré du chorion muqueux et des glandes qui s'y trouvent plongées. C'est à l'inflammation aussi qu'il faut rapporter souvent l'hypertrophie siégeant dans le tissu conjonctif formant la trame des organes, hypertrophie qui aboutit à la lésion dite cirrhose. Dans tous ces cas, le processus en question peut présenter les différentes formes que je vous ai indiquées au début de cette leçon. L'hypertrophie se montre donc vraie ou fausse, diffuse ou localisée, pouvant aboutir ou non à la formation de véritables tumeurs.

La congestion passive, lorsqu'elle ne résulte pas d'un arrêt total de la circulation veineuse, qu'elle se reproduit fréquemment, ou qu'elle dure un certain temps, peut, elle aussi, donner lieu à l'hypertrophie ; mais alors c'est plus particulièrement sur un seul tissu, le tissu conjonctif ou lamineux, qu'elle se manifeste. C'est à la congestion passive qu'il faut rapporter, je crois, ces hypertrophies des membres inférieurs que l'on remarque dans les cas de varices, à la suite des thromboses veineuses et dans certains cas de maladies du cœur.

Une des causes les plus fréquentes du processus hypertrophique, surtout lorsqu'il aboutit à des hypertrophies partielles, consiste dans les excitations de tout genre, et principalement mécaniques, se pro-

duisant dans une région donnée. Les contusions, les froissements, les pressions portant sur une partie quelconque de l'organisme, sont susceptibles d'y déterminer un travail hypertrophique. Le processus, dans ces cas, pourra porter sur tous les éléments anatomiques de la région atteinte, mais souvent aussi il se limitera à tel ou tel autre élément, à tel ou tel autre tissu, sans que l'on puisse déterminer d'une manière certaine en vertu de quelle influence il se comporte de la sorte. Dans les cas de ce genre où des frottements se produisent à la surface de la peau, on pourra voir ainsi se développer des tumeurs papillaires ou glandulaires, et, si l'action a porté sur les tissus plus profonds, des lipomes ou des fibromes, suivant les circonstances. Il est facile de comprendre par quel mécanisme se produisent les hypertrophies dont il s'agit. Dans mes leçons sur la congestion, je vous ai montré que les excitations faites sur les tissus organiques sont toujours suivies de l'afflux d'une plus grande quantité de sang dans la région. La cause productrice essentielle de l'hypertrophie, apport d'une plus grande quantité de matériaux nutritifs, se trouve donc réalisée par le fait.

Un certain nombre d'hypertrophies sont d'origine congénitale. C'est ici qu'il faut placer cette singulière affection que l'on désigne sous le nom d'*hypertrophie unilatérale partielle ou totale du corps*, étudiée surtout par Foucher (1), Devousges (2), Broca (3), Ollier (4), Chassaignac (5), et Trélat et Monod (6). Les hypertrophies circonscrites des nerfs, névromes, et celles des vaisseaux capillaires, angiomes, rentrent encore dans cette série étiologique. Dans ces cas, souvent il est impossible de se rendre compte du mécanisme producteur du processus morbide; cependant, pour l'hypertrophie unilatérale, il est permis, comme l'ont fait Trélat et Monod, de songer à un trouble de l'innervation vaso-motrice s'étant produit pendant la vie intra-utérine.

L'hérédité joue un certain rôle dans la production de quelques hypertrophies; l'hypertrophie générale du tissu adipeux, polysarcie, s'y rattache d'une manière manifeste, et il en est de même de quelques hypertrophies partielles; les lipomes, les verrues (papillomes), les

(1) Foucher, *Société anatomique*, 1850.

(2) Devousges, *Société anatomique*, 1856.

(3) Broca, *Journal de physiologie*, 1859.

(4) Ollier, *Gaz. méd. de Lyon*, 1862.

(5) Chassaignac, *Société de chirurgie*, t. VIII.

(6) Trélat et Monod, *Arch. gén. de méd.*, 1869.

tumeurs fibreuses sont dans ce cas. Au point de vue de l'âge et du sexe, on peut dire que ce sont les hommes qui y sont le plus sujets, et que l'âge de trente ans, ainsi que la période de cinquante à soixante-dix ans, sont les deux époques de la vie qui y prédisposent le plus.

Abordons maintenant, messieurs, l'étude *anatomo-pathologique* du processus morbide qui nous occupe. Cette étude est pleine de difficultés et réclame toute votre attention, car elle repose sur la connaissance de la constitution anatomique des divers tissus de l'organisme. Pour la faire d'une manière sérieuse et profitable, il convient, à mon sens, d'examiner le processus hypertrophique dans tous les tissus, en décrivant, d'une part, la forme diffuse, d'autre part la forme circonscrite. Cette dernière forme, du reste, aboutit dans la majorité des cas à la production de tumeurs, de telle sorte qu'en étudiant l'hypertrophie, nous sommes amenés à étudier également un grand nombre de tumeurs. Toutefois, vous devez savoir qu'une tumeur ne mérite en réalité le nom d'hypertrophie circonscrite ou partielle qu'autant qu'elle a pris naissance au sein même du tissu dont elle dérive. Or, on rencontre des tumeurs qui, formées d'un tissu spécial, se développent dans des régions de l'organisme où ne se rencontre pas le tissu en question. Il s'agit alors d'un trouble profond dans la production des éléments anatomiques connu sous le nom de *génération hétérotopique*. Les tumeurs de ce genre, telles que certains enchondromes, certains épithéliomes, etc., ne trouveront pas leur place ici. Il en sera de même du cancer et du tubercule, que nous étudierons à part sous les rubriques de carcinose et de tuberculose. L'ordre que je suivrai dans ma description sera le suivant : 1° hypertrophie des tissus formés d'un seul élément anatomique, épiderme et épithélium ; 2° hypertrophie des tissus proprement dits, tissu conjonctif ou lamineux et ses analogues, tissus vasculaire, musculaire, nerveux, cartilagineux, osseux ; 3° hypertrophie des tissus parenchymateux, glandulaires ou non glandulaires. Nous n'étudierons pas ici l'hypertrophie des organes en particulier, cette étude étant du domaine de l'anatomie pathologique spéciale.

Le processus hypertrophique des tissus épithéliaux se remarque à la peau principalement et sur les muqueuses. Sur ces dernières membranes on le rencontre intimement uni à l'hypertrophie du chorion muqueux dans lequel tous les éléments anatomiques, mais surtout les éléments conjonctifs, augmentent de volume et de nombre. Dans ces cas, il se fait une hypergénèse de cellules épithéliales plus abondante qu'à l'état normal, et les cellules elles-mêmes

augmentent de volume. C'est surtout à la suite des inflammations chroniques, catarrhe chronique des muqueuses, qu'on observe l'hypertrophie dont il s'agit. Ce processus est fréquent sur la langue, sur les cordes vocales, dans la vessie, etc. A la peau, l'hypertrophie de l'épiderme revêt la forme circonscrite ou la forme diffuse, la diffusion, du reste, pouvant être plus ou moins généralisée.

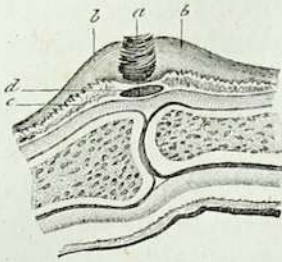


FIG. 64. — Structure d'un cor au niveau d'une articulation. — *a*, rayon du cor; *b, b*, partie périphérique du cor; *c*, couche papillaire disparue sous le noyau du cor *d*, bourse au-dessous de l'engouement du derme (Follin).

Dans la première forme se rangent les productions épidermiques connues sous les noms de durillons, de cors et de cornes cutanées. Les durillons consistent en un épaissement d'une région circonscrite de la couche cornée de l'épiderme. Ce sont des saillies généralement aplaties, se fusionnant insensiblement

avec les régions voisines. D'aspect habituellement translucide, ils

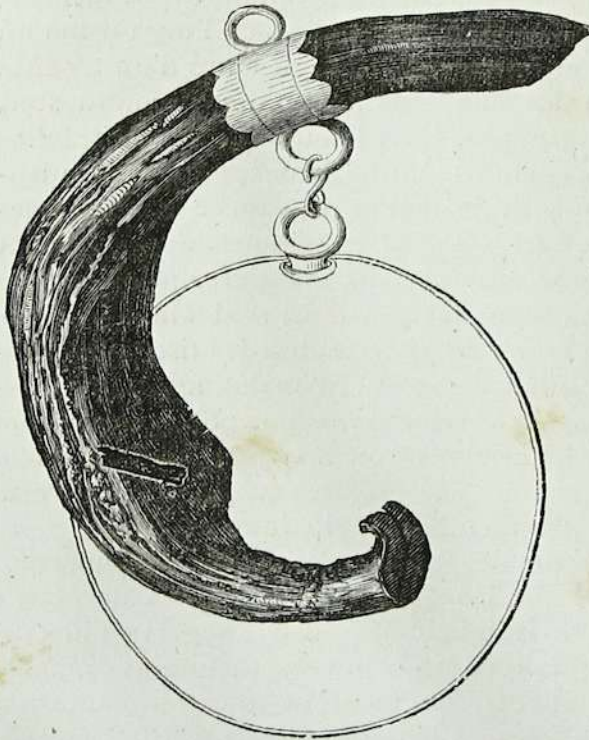


FIG. 65. — Cornée cutanée prismatique (Bennett).

sont tantôt élastiques et tantôt durs comme de la corne. Ils sont formés par des stratifications nombreuses de cellules épidermiques cornées très-aplaties. Ces productions se montrent dans les régions où s'exercent de fréquentes pressions. La paume des mains, la plante des pieds, sont leurs sièges habituels.

Les cors, *clavi*, sont constitués par des cellules épidermiques disposées en strates nombreuses et soudées entre elles. Ces cellules, en raison de l'incessante pression exercée à la surface de la peau, ne peuvent venir faire saillie au dehors, et s'enfoncent

à mesure de leur production, comme un véritable clou, dans l'épaisseur du derme. Au bout d'un certain temps, les papilles dermiques sous-jacentes s'atrophient, et l'on peut même voir se former, au-dessous du cor, une petite bourse séreuse dans le tissu cellulaire sous-cutané. L'examen anatomique fait à l'aide de coupes perpendiculaires à la surface de la peau fait très-bien ressortir tous ces détails de structure (fig. 64). Vous le savez, les cors sont souvent très-douloureux, en raison de la pression qu'ils exercent sur le filaments nerveux du derme. Comme toujours ils sont le résultat de pressions exagérées produites par la chaussure, il suffit, pour les guérir, d'écartier leur cause productrice. L'usage de chaussures convenables en a donc raison.

Les *cornes cutanées* (fig. 65 et 66) sont des tumeurs dans lesquelles les cellules épidermiques, en voie de luxuriante hypergenèse, se conservent sans se desquamer et soudées les unes aux autres à la manière des cellules des ongles. Elles ont un volume qui varie depuis celui d'un haricot jusqu'à celui d'une forte noix. D'autres fois elles ressemblent complètement aux cornes des animaux et peuvent ainsi atteindre plusieurs pouces de longueur. Leur siège habituel est à la face, sur la peau du nez ou du front. On en connaît plusieurs espèces : les unes ont la forme d'un prisme arrondi muni de cannelures longitudinales et sont recourbées en spirale. Les autres, larges à leur base, s'effilent au sommet à la manière d'un cône. Les cornes se forment toujours sur des papilles hypertrophiées, et les cannelures de leur surface correspondent à des groupes papillaires.

L'hypertrophie diffuse plus ou moins généralisée de l'épiderme aboutit à la formation de plaques à la surface de la peau. Il en résulte des écailles aplaties, désignées ordinairement sous le nom de *squames* (fig. 67). Toujours on rencontre ici des imbrications de

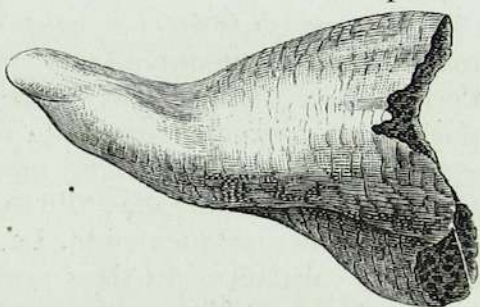


FIG. 66. — Corne cutanée conique (Otto Weber).

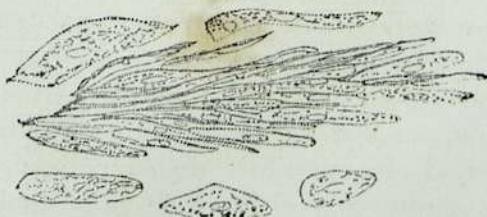


FIG. 67. — Cellules épidermiques imbriquées du psoriasis (Bennett).

cellules épidermiques aplaties et soudées entre elles. Cette hypertrophie épidermique est caractéristique des affections cutanées désignées sous les noms de psoriasis, pityriasis, ichthyose, maladies qui ne diffèrent entre elles au point de vue anatomique que par l'adhérence plus ou moins intime des plaques épidermiques.

Quant aux hypertrophies des épithéliums qui ont un caractère d'infiltration au sein des tissus organiques et qui se montrent soit à la peau, soit sur les muqueuses, soit enfin dans les autres tissus de l'économie (hétérotopie), elles constituent des tumeurs circonscrites ou diffuses que l'on désigne habituellement sous le nom de cancéroïdes. Ce n'est pas le lieu de les étudier ici, puisque leur histoire sera faite dans les leçons consacrées à la carcinose.

L'*hypertrophie du tissu conjonctif* ou *lamineux* est des plus commune; on la rencontre pour ainsi dire dans tous les organes de l'économie; c'est elle qui réalise l'hypertrophie fausse dont je vous parlais au commencement de cette leçon. Elle consiste dans l'augmentation de volume et de nombre des éléments constitutifs de ce tissu, matière amorphe, fibres lamineuses, corps fibro-plastiques (cellules plasmatiques), etc. Le tissu hypertrophié revêt habituellement les caractères du tissu normal, se rapprochant plus ou moins, suivant la quantité de matière amorphe qu'il renferme et la mollesse de cette matière, des variétés physiologiques de ce tissu connues sous les noms de tissu fibreux, tissu gélatineux ou muqueux. Il se comporte, du reste, vis-à-vis des réactifs chimiques, d'une manière tout à fait semblable au tissu conjonctif physiologique, dont il revêt la structure. Pour ce qui est de son mode de formation, les idées varient suivant la doctrine histologique des diverses écoles. Virchow et ses partisans pensent qu'il résulte de la formation primitive de nouvelles cellules provenant des anciennes par voie de scission ou de génération endogène. Ces éléments, très-rapprochés les uns des autres au moment de leur naissance, s'écarteraient ensuite par interposition d'une substance amorphe plus ou moins abondante qui serait un produit de sécrétion cellulaire. Plus tard, les cellules seraient susceptibles de se transformer en fibres du tissu conjonctif, ou bien la matière amorphe elle-même deviendrait fibrillaire. D'autres auteurs admettent encore que les cellules primitives de l'hypertrophie du tissu conjonctif peuvent provenir des globules blancs du sang extravasés par diapédèse et se transformant ensuite en cellules conjonctives. L'école anatomique française rejette cette

doctrine, vous le savez. Le tissu conjonctif ou lamineux se produisant pendant la vie extra-utérine offre les phénomènes qu'on observe pendant la période embryonnaire. Sa naissance est caractérisée par l'apparition de noyaux embryoplastiques et de matière amorphe finement granuleuse. Autour des noyaux qui leur servent de centres de génération se montrent bientôt les cellules, corps fibro-plastiques fusiformes, se transformant ultérieurement en fibrilles du tissu conjonctif, en même temps que disparaît plus ou moins la matière amorphe primitive. Je n'ai pas besoin d'insister près de vous sur tous ces phénomènes, que je vous ai décrits d'une manière complète dans mes cours d'histologie.

L'hypertrophie du tissu conjonctif peut être diffuse ou localisée. Lorsqu'elle est diffuse, elle se montre dans toute l'étendue du tissu lamineux entrant dans la constitution d'un organe ou d'une région de l'organisme. On la voit se développer ainsi d'une manière très-généralisée dans les cas d'*éléphantiasis* des jambes, du scrotum ou des parties sexuelles de la femme. Dans ces cas, résultant souvent d'un arrêt permanent dans la circulation de la lymphe, l'hypertrophie conjonctive peut atteindre la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, les cloisons intermusculaires, le périoste et parfois les os. On la retrouve assez analogue dans les membres inférieurs où des varices existent depuis longtemps, et autour des anciens ulcères. C'est elle aussi qui constitue la lésion anatomique du *sclérème* des nouveau-nés et de la *sclérodermie* des adultes. La *phlegmatia alba dolens* et certains érysipèles chroniques la montrent également dans un très-grand nombre de cas. Les obstacles incomplets à la circulation veineuse ou lymphatique paraissent en être ici la cause productrice, abstraction faite toutefois des conditions de son développement intra-utérin, qui nous échappent complètement. Cette hypertrophie diffuse du tissu conjonctif se remarque encore dans les muqueuses où elle envahit le chorion muqueux, le tissu sous-muqueux, les couches musculaires et même la séreuse. Ces membranes sont alors fortement épaissies, dures, parfois mamelonnées, lorsque les glandules ont été frappées également d'hypertrophie. On l'observe d'une manière plus fréquente sur les muqueuses du nez, des bronches, de l'estomac et de l'intestin. Les stases sanguines prolongées et incomplètes, les inflammations de longue durée en sont alors les causes habituelles. De même, dans les membranes fibreuses, à la suite de causes analogues, il n'est pas rare de rencontrer l'hypertrophie conjonctive dont il est question.

Quand l'hypertrophie du tissu conjonctif se produit dans des organes dont ce tissu forme la trame organique, trame en réseau dans les mailles duquel se trouvent interposés les éléments constitutifs des organes, comme le fait se remarque dans tous les parenchymes, dans les muscles, dans les centres nerveux, on la désigne sous les noms divers de cirrhose, sclérose, d'inflammation interstitielle, parce qu'elle résulte souvent d'une inflammation à marche lente. On l'observe pour ainsi dire dans tous les organes de l'économie; le foie, la rate, les reins, le poumon, le cerveau et la moelle épinière en sont les tributaires par excellence. La prostate et la mamelle, les ganglions lymphatiques en sont également atteints. Cette hypertrophie débute comme toujours par l'apparition de noyaux embryoplastiques et de matière amorphe plus ou moins abondante, éléments auxquels succèdent ultérieurement des corps fibro-plastiques et des fibres lamineuses. La plupart du temps elle manifeste deux stades évolutifs bien tranchés. Dans le premier, la matière amorphe existe en grande abondance, et les organes atteints augmentent de volume. Plus tard, en même temps que se forment les cellules et les fibrilles, la matière amorphe disparaît, le tissu de nouvelle formation se rétracte de plus en plus comme le tissu cicatriciel, que nous étudierons ultérieurement, et la rétraction amène la diminution de volume des régions et des organes où s'est déclaré le processus morbide. La plupart du temps alors, les éléments anatomiques constitutifs, cellules hépatiques, cellules nerveuses, tubes nerveux, tubes rénaux, etc., sont altérés par compression et subissent la dégénérescence graisseuse, de telle sorte que l'hypertrophie conjonctive entraîne, au point de vue physiologique, l'atrophie des organes où elle s'est manifestée. Cependant il peut se faire que le tissu conjonctif de nouvelle formation ne présente pas ces deux stades d'évolution, en ce sens que la rétraction amenant l'atrophie des organes ne se remarque pas. Cette forme a surtout été étudiée dans le foie et elle a été, sous le nom de cirrhose hypertrophique du foie, l'objet d'un travail important dû à M. Hayem (1).

L'hypertrophie conjonctive circonscrite se montre sous forme de plaques plus ou moins étendues ou sous forme de tumeurs. Dans le premier cas elle se conduit dans son évolution comme l'hypertrophie diffuse, affectant les deux stades évolutifs que je vous ai décrits. C'est surtout dans les centres nerveux, cerveau et moelle épinière,

(1) Hayem, *loc. cit.*

qu'on l'observe, affectant parfois une marche envahissante et progressive. Dans ces organes, elle débute encore par une augmentation de la matière amorphe avec multiplication des noyaux. Des cellules se forment ensuite en même temps que les anciennes augmentent considérablement de volume. Dans la dernière période il se produit une quantité notable de fibrilles conjonctives que l'acide acétique rend transparentes. Pendant qu'évolue cette hypertrophie, les éléments nerveux des régions envahies comprimés souffrent dans leur nutrition intime. Les tubes nerveux à moelle perdent leur myéline et sont réduits à leur cylindre d'axe, qui s'épaissit dans le plus grand nombre des cas. Cette séparation de la myéline a pour effet de produire une certaine quantité de corpuscules arrondis ou ovalaires, à double contour, que l'on rencontre, suivant la remarque de Charcot, dans les pièces fraîches. Parfois les cylindres d'axe disparaissent complètement par atrophie. Les cellules nerveuses se pigmentent, deviennent jaunes, ocreuses, et quelquefois prennent un aspect vitreux. Dans certains cas enfin elles s'atrophient et perdent leurs prolongements.

Dans le second cas, l'hypertrophie conjonctive peut présenter deux états anatomiques bien tranchés qui en ont fait faire deux espèces de tumeurs, le myxome (1) et le fibrome, différant l'une de l'autre par la quantité de matière amorphe qu'elles renferment.

Les *myxomes* sont des tumeurs revêtant une consistance assez analogue à de la gelée. Leur aspect extérieur rappelle assez bien celui du cordon ombilical. Chez l'adulte, on les rencontre plus spécialement dans le tissu cellulaire sous-cutané de la cuisse, comme l'ont établi les observations de Virchow, de Fœrster (2), de Beck (3), de Verneuil (4) et autres auteurs. Le tissu cellulaire sous-cutané du dos, de la main, des joues, ainsi que celui des parties génitales de la femme, en est quelquefois le siège. On en trouve aussi dans le tissu conjonctif intramusculaire, dans celui qui entoure le rein, sur le péritoine, et dans les os, où, d'après Virchow (5), ils paraissent débiter dans la moelle osseuse, quand ils ne se forment pas sous le périoste; dans le cerveau, la moelle épinière, et sur le trajet des nerfs périphériques, on peut également en rencontrer. Les myxomes se

(1) Virchow, *Arch. für pathologische Anatomie*, 1857.

(2) Fœrster, *Virchow's Archiv*, t. XII.

(3) Beck, *Klinische Beiträge zur Hist. und Therap. der Pseudoplasmen*, 1857.

(4) Verneuil, *Société anatomique*, 1852.

(5) Virchow, *Traité des tumeurs*, 1867.

montrent enfin dans le placenta et le cordon ombilical. Dans le placenta, on les voit survenir par l'hypertrophie des villosités du chorion, qui donnent ainsi naissance à un nombre souvent considérable de petites tumeurs transparentes et d'aspect gélatineux souvent reliées et appendues les unes aux autres par de fins prolongements. Les myxomes de ce genre sont, d'après Virchow, les lésions qu'autrefois on désignait sous le nom de môles hydatiques.

Les myxomes forment des tumeurs généralement peu volumineuses, d'aspect lobulé dans le plus grand nombre des cas; molles

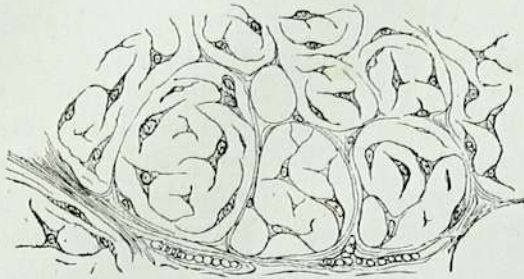


FIG. 68. — Myxome hyalin développé dans le tissu conjonctif sous-cutané des environs de l'angle de la mâchoire inférieure. — Grossissement : 300 (Rindfleisch).

et semi-fluctuantes, ces productions, qu'autrefois, avec Laënnec, on désignait sous le nom de tumeurs colloïdes, ont un aspect translucide, la plupart du temps. Leur section les montre divisées en lobules par des cloisons fibreuses, et de la coupe il s'échappe un suc visqueux analogue à une solution très-concentrée d'albumine ou de gomme arabique (1).

Cette matière semi-liquide renferme de la mucosine (2), différant de l'albumine en ce que le précipité qu'elle donne avec l'alcool est susceptible de se dissoudre dans l'eau. La structure microscopique des myxomes est la suivante (fig. 68) : au milieu d'une masse considérable de matière amorphe, peu granuleuse, on rencontre des cellules arrondies, fusiformes, parfois étoilées, et dont les prolongements s'unissent entre eux pour former des aréoles remplies par la matière amorphe dont il s'agit. Cette structure fondamentale et typique se modifie cependant quelquefois. Les cellules, qui sont habituellement peu nombreuses, peuvent exister en grande abondance, et dans ces cas la tumeur prend un aspect plus nettement blanchâtre. D'autres fois on trouve un certain nombre de cellules transformées en vésicules adipeuses; enfin il peut se faire que la

(1) Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, 1869.

(2) Le nom de *mucine* qu'emploient ici les auteurs allemands doit être repoussé. En effet, la mucine existant dans le *gluten* associée à la *caséine végétale* (de Saussure) est soluble dans l'alcool, et l'eau la précipite de la solution alcoolique (Ch. ROBIN, *Humours*). Cette substance diffère donc totalement de celle qui nous occupe.

production morbide renferme des fibres élastiques plus ou moins abondantes. Ces variétés de structure des myxomes correspondent aux variétés génériques que l'on accepte. On décrit ainsi le *myxome simple* ou *hyalin*, le *myxome lipomateux* et le *myxome à fibres élastiques*. Généralement les tumeurs en question sont peu vasculaires; les vaisseaux siègent dans les cloisons interlobulaires et n'émettent que peu de ramifications capillaires au sein des lobules. C'est au moins ce qui résulte des injections de Rindfleisch (1) sur un myxome hyalin. Ces vaisseaux, du reste, sont souvent le siège de ruptures, en raison même de la mollesse du tissu qui les entoure; lorsque ces ruptures surviennent, le sang s'épanche au milieu des éléments constitutifs de la production morbide, et il se produit un *myxome hémorrhagique*. Il peut se faire encore que, par suite de troubles nutritifs, les éléments cellulaires et la matière amorphe de la tumeur subissent la dégénérescence albumineuse et se fondent en un débris liquide dans une ou plusieurs régions. Dans ces cas, le myxome se trouve creusé d'une ou plusieurs cavités lui donnant l'aspect d'un kyste, d'où le nom de *myxome kystique* qu'il prend alors.

Quand les myxomes se forment au milieu des tissus organiques quels qu'ils soient, ils se montrent sous forme de masses plus ou moins volumineuses, non pédiculées et jouissant d'une certaine mobilité; mais lorsqu'ils surviennent à la surface des membranes de l'économie, généralement sur les muqueuses, souvent ils sont pédiculés. Formés la plupart du temps dans le chorion muqueux, quelquefois même dans le tissu cellulaire sous-muqueux, ces productions tendent à se développer dans le sens de la surface muqueuse elle-même. Elles forment alors des tumeurs pédiculées ayant repoussé la muqueuse qui les revêt ou simplement l'épithélium et une couche de chorion. Ce sont eux qui forment ces *polypes muqueux* que l'on rencontre plus spécialement dans les fosses nasales. Leur surface est recouverte par les cellules épithéliales de la région (fig. 69). Dans les polypes muqueux des fosses nasales, c'est donc l'épithélium à cils

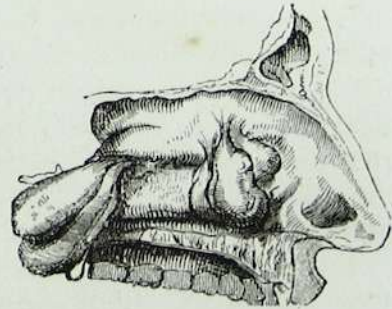


FIG. 69. — Polypes des fosses nasales.

(1) Rindfleisch, *Traité d'histologie pathologique*, trad. française, 1873.

vibratils qui les tapisse. Les tumeurs en question se développent le plus souvent avec lenteur; elles ne se généralisent guère et ne sont pas sujettes à récidiver après l'extirpation.

Les *fibromes* sont des tumeurs de consistance dure et ne renfermant pas d'autres éléments que ceux du tissu conjonctif ordinaire, corps fusiformes ou étoilés et fibres lamineuses, et parfois matière amorphe très-durcie. Il en existe deux variétés très-nettes qui ont été bien décrites par Cornil et Ranvier.

La première, que l'on n'observe guère que sur les membranes séreuses, plèvre, péricarde, péritoine, principalement sur l'enveloppe péritonéale du foie et de la rate, est constituée par une matière amorphe très-dure, transparente, disposée en lamelles assez analogues aux lamelles de la cornée. Au sein de cette matière amorphe on rencontre des cellules fusiformes, parfois très-allongées et communiquant entre elles par leurs prolongements, de manière à former un réseau cellulaire. Il n'existe pas de fibres lamineuses ni de vaisseaux dans ces productions pathologiques. Ces tumeurs forment à la surface des organes des plaques et parfois des nodosités lobulées ou non. Elles sont dures, de couleur jaunâtre, et généralement transparentes. Elles ont un aspect assez analogue au cartilage. Difficiles à couper, elles crient sous le scalpel qui les sectionne. Les productions fibreuses dont il s'agit subissent très-fréquemment la transformation calcaire par infiltration de la matière amorphe par des granulations minérales. Ce sont elles qui, dans cet état, étaient désignées par les anciens anatomo-pathologistes sous les noms de plaques osseuses de la plèvre, du péritoine; mais jamais il n'y a dans ces tumeurs de véritable ossification; l'absence d'ostéoplastes et de cellules osseuses est démonstrative à cet égard.

La seconde variété consiste en des tumeurs reproduisant par leur structure le type bien connu du tissu conjonctif. Ces productions se montrent comme des masses dures, lobulées, et chacun des lobules est formé par une agglomération de fibrilles disposées le plus souvent en cercles concentriques (fig. 70). Au milieu de ces fibrilles, surtout après le traitement par l'acide acétique, on rencontre des noyaux embryoplastiques, corpuscules du tissu conjonctif, et des corps fusiformes ou étoilés anastomosés entre eux, cellules plasmatiques. Les lobules sont unis entre eux par des cloisons de tissu lamineux dans lesquelles rampent les vaisseaux envoyant des ramifications capillaires rares dans les lobules. Les coupes faites sur ces tumeurs montrent les divers éléments signalés, et les fibrilles apparaissent alors entre-

croisées dans toutes les directions et réunies la plupart du temps en faisceaux. C'est pour cette raison qu'on les désigne habituellement sous le nom de fibromes fasciculés (fig. 71).

Les fibromes de ce genre se montrent à la peau, où ils constituent des tumeurs verruqueuses, des polypes pédiculés d'une grande dureté. Leur volume ne dépasse guère alors celui d'un œuf. Il n'est pas rare d'en rencontrer un grand nombre chez un même individu, et Virchow cite le cas d'un jeune homme dont tout le corps en était littéralement couvert. Cette disposition était héréditaire et datait de trois générations. Dans le tissu cellulaire sous-cutané du tronc et des extrémités, principalement au niveau de la face interne du tibia, on trouve souvent des tumeurs très-dures, généralement de petit volume, qui subissent à leur centre la transformation calcaire. La plu-

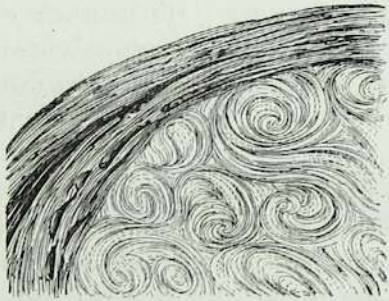


FIG. 70. — Section à travers un fibrome (Bennett).

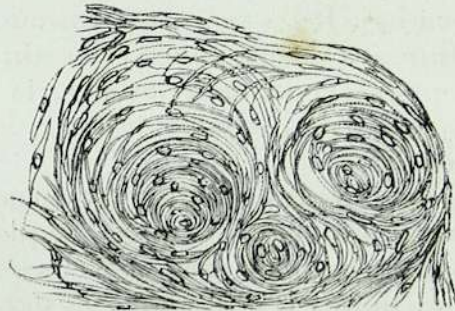


FIG. 71. — Structure d'un fibrome (Bennett).

part du temps alors, e les sont entourées d'une membrane kystique leur formant une véritable bourse séreuse. D'autres fibromes connus sous le nom de *molluscum* se développent encore dans ce tissu. Ils sont lobulés, irréguliers de formes, tantôt petits, tantôt d'un très-grand volume. Virchow en cite un qui s'était développé dans la région costale inférieure gauche et s'étendait depuis la ligne blanche jusqu'à deux pouces environ de la colonne vertébrale. La tumeur mesurait quarante-huit pouces de circonférence et pesait 16,250 grammes. Les fibromes de ce genre renferment presque toujours une grande quantité de sérosité. Les lobules séparés les uns des autres par des cloisons de tissu conjonctif sont souvent très-vasculaires. Sur les aponévroses se développent aussi des tumeurs fibreuses. Généralement arrondies et lobulées, elles sont implantées sur l'aponévrose elle-même et refoulent les tissus voisins. Très-sou-

vent leur développement se fait vers la profondeur des membres et vers les articulations. Leur structure est celle que vous connaissez ; parfois ils subissent la métamorphose calcaire. Les fibromes du périoste sont importants à connaître, en raison du volume considérable qu'ils peuvent atteindre. Généralement ils se développent vers les parties molles et n'altèrent pas l'os sur lequel ils ont pris naissance. On les voit se calcifier assez fréquemment, et lorsqu'il en a été ainsi, on peut les confondre avec les exostoses. C'est presque toujours sur le périoste des os de la base du crâne que prennent naissance ces tumeurs fibreuses connues sous le nom de polypes rétropharyngiens, et qui viennent faire saillie dans la cavité pharyngienne, où elles sont une source de si grands dangers par la gêne qu'elles apportent à la fonction de l'hématose. Les fibromes naso-palatins, ceux du sinus maxillaire, reconnaissent la même origine. Dans le tissu sous-muqueux il est assez rare d'observer des tumeurs de ce genre. Certains polypes rétropharyngiens s'y développent cependant, et dans le larynx on en rencontre quelquefois ayant pris naissance dans le tissu sous-muqueux des cordes vocales.

De tous les organes internes, l'utérus est sans contredit l'organe où se montrent le plus fréquemment les fibromes. On les appelle habituellement corps fibreux de l'utérus. Mais il serait faux de croire que toutes les tumeurs désignées sous ce nom sont des fibromes ; nous verrons plus tard que bon nombre d'entre elles sont des tumeurs musculaires à fibres lisses. Suivant leur siège dans le tissu sous-muqueux ou dans le tissu sous-séreux, on les voit se diriger vers la cavité de l'utérus ou vers celle du péritoine. Ils font alors saillie dans l'une ou l'autre de ces régions et se pédiculisent presque toujours. Ceux du péritoine restent ainsi adhérents à la matrice en proéminent dans le ventre ; mais il peut se faire que le pédicule se rompe et que la tumeur tombe dans la cavité du péritoine. Les corps fibreux de l'utérus ont un volume très-variable : il en est qui ne sont que de la grosseur d'une lentille, tandis que d'autres peuvent atteindre celui d'une tête de fœtus et plus encore. Gaultier de Claubry en a décrit un qui pesait trente-neuf livres. Dans le foie, le cœur et les autres organes, à l'exception du rein, où ils ont été décrits par Rayer (1), les fibromes sont assez rares. Dans la mamelle, en dehors de l'hypertrophie diffuse du tissu conjonctif (cirrhose du

(1) Rayer, *Traité des maladies des reins*. Paris, 1841.

sein, Wernher) (1), on voit se développer de véritables fibromes appelés *corps fibreux* par Cruveilhier (2); ces tumeurs revêtent la structure habituelle des fibromes.

Les fibromes affectent une forme arrondie ou ovale. Ils ont une densité considérable. Leur couleur est ordinairement blanche, quelquefois jaunâtre, et lorsque la vascularité y est très-développée, elle peut devenir rosée. Lobulés ou non, ils ont une grande dureté à la coupe et crient sous le scalpel. A l'exception de la variété dite *molluscum*, ils ne renferment aucun suc. La surface de section est le plus souvent lisse, blanchâtre ou grise. Parfois uniforme, elle montre souvent des couches fibreuses concentriques. Leur développement est lent en général; ils n'exercent d'influence nuisible sur l'organisme que par leur volume ou leur siège, comme les polypes rétro-pharyngiens et les polypes du larynx. Une fois extirpés complètement, ils ne se reproduisent pas le plus habituellement. Cependant quand ils se développent au milieu des os, on peut constater des récidives. Deux observations de Richard Volkmann (3) sont confirmatives à cet égard. Virchow rapporte un cas de généralisation d'un fibrome de l'utérus dans lequel des tumeurs secondaires semblables se sont produites dans le péritoine, le mésentère et la plèvre (4). Il est à remarquer ici toutefois que dans le plus grand nombre de ces cas les fibromes ne constituent plus des productions véritablement hypertrophiques, mais des tumeurs développées dans des régions où n'existe pas le tissu lamineux à l'état normal, tumeurs de génération hétérotopique par conséquent.

L'*hypertrophie du tissu adipeux* s'observe sous trois formes particulières. Tantôt cette hypertrophie, tenant à l'hérédité, à une alimentation trop copieuse, au défaut d'exercice, se montre généralisée au système adipeux de tout l'organisme; elle constitue la polysarcie adipeuse ou lipomatose universelle. Dans cette forme, les vésicules adipeuses normales augmentent de volume, et il s'en forme également de nouvelles par envahissement des corps fibro-plastiques. Tantôt le processus se localise, et on le voit apparaître sur des organes ou dans des régions déterminés. Souvent alors il coexiste avec l'atrophie des éléments fondamentaux des tissus où il se développe.

(1) Wernher, *Zeitschrift für rationelle Medicin*, 1851.

(2) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. III.

(3) R. Volkmann, *Bemerkungen über einige vom krebs zu trennende Geschwülste*, 1858. Cité par Virchow.

(4) Virchow, *Pathologie des tumeurs*.

Dans les reins, ou autour de ces organes, sur le péricarde, dans la mamelle, il est fréquent d'observer cette forme. On la retrouve dans le tissu musculaire, dont elle comprime les éléments contractiles, et c'est elle qui produit cette fausse hypertrophie des muscles (1) dont je vous ai parlé. Dans les os atteints d'atrophie, on la voit également se montrer.

Lorsqu'elle est circonscrite, l'hypertrophie adipeuse donne naissance à des tumeurs désignées sous le nom de *lipomes*. Dans ces tumeurs, il existe toujours une augmentation de volume des vésicules adipeuses primitives, en même temps qu'une hypergenèse parfois très-rapide des corps fibro-plastiques passant bientôt à l'état vésiculeux par accumulation de graisse dans leur intérieur (2). Généralement ces tumeurs sont nettement circonscrites, hémisphériques, à surface lisse, uniforme et quelquefois lobulée (fig. 72). On les voit se produire dans le tissu cellulaire sous-cutané, là où la couche graisseuse est assez développée; la nuque, le dos, le siège, l'aisselle, la cuisse et la face antérieure de la poitrine en sont très-souvent le siège. On l'observe également dans le tissu sous-muqueux, plus spécialement dans celui de l'estomac, de l'intestin grêle; Marjolin (3) en a observé un sur le plancher de la cavité buccale; il y simulait une grenouillette, et Rokitanski (4) en a décrit un provenant d'un rameau bronchique. Le tissu sous-séreux du grand épiploon, du mésentère, de la plèvre costale et des synoviales en présente parfois également, et le tissu interstitiel des muscles peut encore être leur point de départ. Les observations de Bastien (5) et de Paget (6) en ont montré dans la langue; celles de Klob (7) et Albers (8) dans le cœur, et enfin celles de Cruveilhier et Paget dans les muscles des



FIG. 72. — Lipome uni, enlevé sur la langue (Bennett).

(1) Griesenger, *Arch. d. Heilk.*, 1865. — Seidel, *Die Atrophia muscul. lipom.*, 1867, et les auteurs cités.

(2) Ch. Robin, *Programme du cours d'histologie*.

(3) Marjolin, cité par Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique*.

(4) Rokitanski, cité par Virchow, *Pathologie des tumeurs*, traduct. française, 1867.

(5) Bastien, *Société anatomique*, 1854.

(6) Paget, *Lect. on surg. pathol.* Cité par Virchow, *loc. cit.*

(7) Klob, cité par le même.

(8) Albers, *Virchow's Archiv*, t. X.

membres et du tronc. Lebert a même décrit un lipome développé dans le tissu musculaire de l'utérus. Sous le rapport de leur forme, les lipomes sont pédiculés ou non. C'est plus spécialement dans l'épiploon qu'ils se présentent sous la première forme, et cependant on en trouve aussi à la peau. Ils sont alors adhérents à un mince pédicule, et parfois flottants. Les formes de ce genre ont été décrites par Paget, et j'ai eu moi-même l'occasion d'en rencontrer un exemple très-remarquable qui m'a été montré par M. le docteur Sainton, de Chinon. C'était une femme dans le dos de laquelle se trouvaient appendus une dizaine de véritables sacs, mous, semi-fluctuants, adhérents par un étroit pédicule et flottants à toutes les directions. Leur volume variait depuis celui d'une grosse noix, jusqu'à celui d'un demi-litre. On trouve des lipomes polypeux du même genre dans l'estomac et dans l'intestin. Le volume des lipomes est très-variable. Virchow cite de ces tumeurs qui pesaient 10 et 20 kilogrammes. Les lipomes sont uniques ou multiples, et dans ce dernier cas ils paraissent devoir leur origine à l'hérédité ou bien à une disposition générale acquise dont la nature nous échappe, mais qui souvent reconnaît pour cause une alimentation trop chargée de graisse ou l'usage de l'alcool.

La structure du lipome est celle du tissu graisseux (fig. 73). La tumeur, généralement divisée en

lobules par du tissu lamineux, montre une agglomération de vésicules adipeuses très-volumineuses. L'hypertrophie parfois porte aussi sur le tissu conjonctif, et alors le lipome a une grande dureté; d'autres fois la graisse prédomine, et la tumeur est molle, demi-fluctuante, en raison même de sa structure, puisque les vésicules adipeuses sont constituées par une goutte huileuse

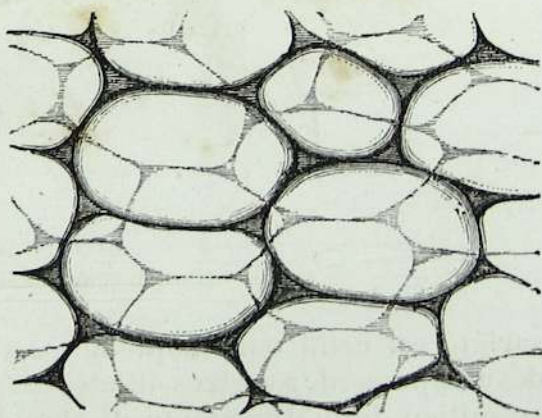


FIG. 73. — Structure du lipome (Bennett).

renfermée dans une mince paroi membraneuse. Indépendamment des variétés de lipomes durs et de lipomes mous, signalées plus haut, il en existe deux autres qu'il vous importe de connaître. La première représente, ainsi que l'enseigne Ch. Robin, l'état fœtal du tissu, avec aspect gélatiniforme et persistance d'une assez grande quantité

de matière amorphe dite muqueuse ou colloïde. Les lipomes de cette variété sont quelquefois encore appelés *lipomes gélatineux* ou *colloïdes* (1). Virchow (2) les désigne aussi sous le nom de *myxomes lipomateux*, car il les considère comme des tumeurs de tissu muqueux dont les cellules se sont transformées en vésicules adipeuses. Cornil et Ranvier les appellent *lipomes myxomateux* (3). La seconde

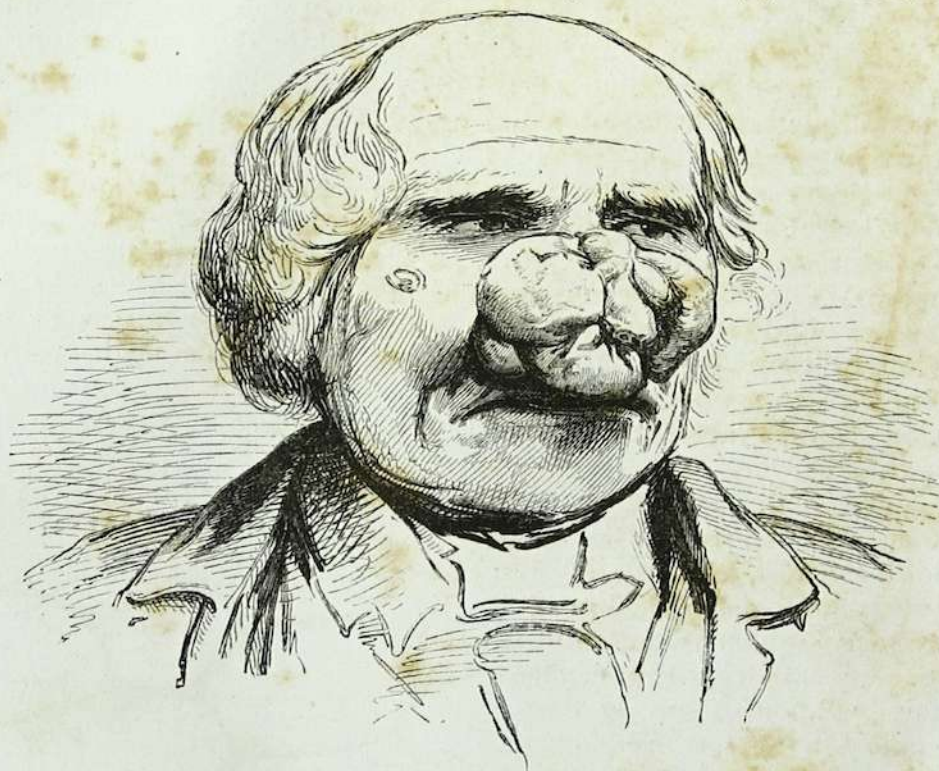


FIG. 74. — Lipome lobulé du nez (Bennett).

variété est celle dans laquelle les vaisseaux ont pris un très-grand développement, sont très-dilatés et forment une sorte de tissu érectile au milieu duquel se montrent abondamment des cellules adipeuses; ce sont les *lipomes érectiles* ou *télangiectasiques*, qui forment les *navi* lipomateux congénitaux et certains lipomes des muqueuses ou des séreuses.

(1) Gluge, *Anat. mikroq. Untersuchungen*. Iéna, 1838.

(2) Virchow, *Pathologie des tumeurs*, trad. franc., 1867.

(3) Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*. Paris, 1869.

VINGT-DEUXIÈME LEÇON

Du processus hypertrophique (suite).

Continuons aujourd'hui, messieurs, l'étude anatomo-pathologique de l'hypertrophie dans les tissus.

Le *tissu dermo-papillaire* et celui du chorion des muqueuses peuvent aussi être le siège d'hypertrophie. Cet état, à la suite des congestions passives de longue durée, à la suite d'inflammations chroniques, se montre sur une grande étendue de la peau ou d'une muqueuse, dans les cas d'éléphantiasis, par exemple; mais alors le processus morbide ainsi généralisé à

une vaste surface n'aboutit pas à la formation de tumeurs véritables. Au contraire, après des excitations fréquentes d'une région limitée de la peau ou des muqueuses, quelle que soit, du reste, la nature de ces excitations, on peut voir se produire des hypertrophies partielles aboutissant à une forme de tumeur que l'on connaît aujourd'hui sous le nom de papillome. Les tumeurs de ce genre revêtent la structure habituelle des papilles (fig. 75). Celles-ci, vous le savez, consistent en une élévation partant de la profondeur du tissu dermique ou du chorion muqueux, élévation constituée par du tissu lamineux à matière amorphe très-abondante et

s'avancant vers la surface libre de la peau ou des muqueuses. Dans l'intérieur de cette élévation on trouve des vaisseaux capillaires se terminant en anses vers la périphérie, et la surface libre est tapissée par les cellules épithéliales de la région disposées en une couche unique, comme le fait se remarquer sur les villosités intestinales, ou

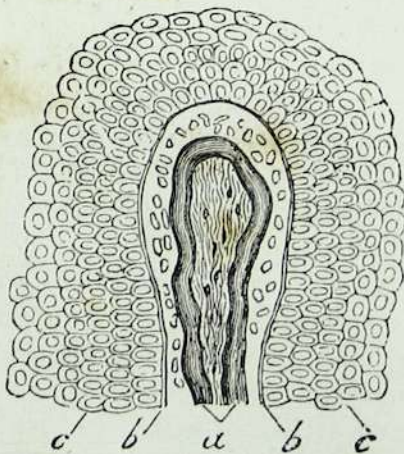


FIG. 75. — Papille hypertrophiée d'un papillome (Bennett).

bien en couches nombreuses et stratifiées, comme à la peau, à la langue, sur les cordes vocales, etc. Les papillomes sont constitués de la même manière, et leur revêtement épithélial correspond à celui de la région où ils se sont développés. Il est de toute évidence qu'ici, comme dans la plupart des lésions qui nous occupent, il n'y a pas simplement augmentation de volume des parties constitutives des papilles, mais bien une hypergénèse de leurs éléments. Les cellules épithéliales notamment augmentent de nombre, très-fréquemment de nouvelles papilles se forment à côté des anciennes. Les papillomes se montrent sur la peau et sur les muqueuses qui sont munies de papilles ou de villosités. On en voit même se développer dans des régions où elles n'existent pas normalement ; alors il ne s'agit plus d'une hypertrophie, mais bien d'une production hétérotopique.

Il existe deux variétés de papillomes que l'on désigne généralement sous les noms de papillomes durs et de papillomes mous, dénominations en rapport avec leur consistance.

Les papillomes durs se rencontrent plus spécialement à la peau, et parfois sur les muqueuses à épithélium pavimenteux stratifié. Ils sont formés par une masse de tissu conjonctif disposé en élevures papillaires et recouverts d'une grande quantité de cellules épithéliales d'aspect corné. Cette particularité les a fait appeler papillomes cornés par Cornil et Ranvier. C'est dans cette variété qu'il convient de placer avec Uhle et Wagner les verrues ordinaires, la verrue ulcérente, ainsi que les condylomes et papillomes durs des muqueuses.

Les *verrues ordinaires* sont formées par l'hypertrophie d'une ou de plusieurs papilles cutanées sur lesquelles souvent viennent se greffer des papilles secondaires. L'épithélium de revêtement est formé par des cellules épidermiques recouvrant toute la masse papillaire et lui donnant un aspect lisse à la surface. Parfois cependant il isole des papilles ou des groupes de papilles d'une manière assez nette, et la verrue, qui prend dans ces cas le nom de *poireau*, se montre alors hérissée de petites saillies plus ou moins séparées les unes des autres. La structure profonde montre des vaisseaux capillaires en anses et du tissu conjonctif avec matière amorphe abondante qui les entoure. Les verrues siègent plus spécialement aux mains. Solitaires souvent, on les voit parfois en très-grand nombre sur ces extrémités, à tel point que la peau en est presque complètement couverte.

La *verrue ulcérente*, plus volumineuse que la verrue ordinaire, siège principalement aux lèvres, où elle peut être confondue avec le

cancroïde. Sa structure est la même que celle de la verrue ordinaire. Lorsqu'elle s'ulcère, les cellules épithéliales tombent d'abord, les papilles sont mises à nu et se détruisent par ramollissement. Il en résulte un foyer au fond duquel se produit du pus souvent fétide.

Les *condylomes*, appelés également *végétations*, *choux-fleurs*, se rencontrent principalement sur les organes génitaux de l'homme et de la femme. La rainure du gland, la muqueuse préputiale, les petites lèvres sur leurs deux faces, la face interne des grandes lèvres, le voisinage du méat urinaire, chez la femme, sont les régions qui en sont le plus souvent affectées (fig. 76 et 77). On les trouve aussi fréquemment à la marge de l'anus. Les excitations fréquentes de ces régions, le contact du pus provenant de l'urèthre ou du vagin, en sont les causes productrices habituelles. Ces productions ne revêtent jamais guère le caractère contagieux. Elles sont formées par une



FIG. 76. — Papillome de la verge (Bennett).

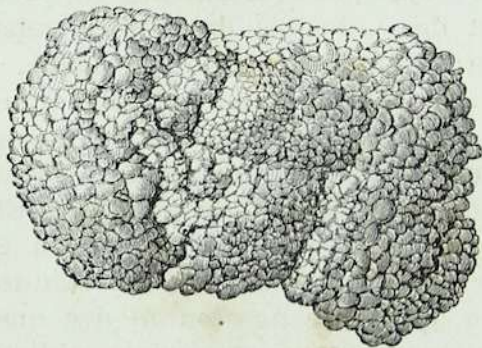


FIG. 77. — Condylome du vagin (Virchow).

réunion de papilles hypertrophiées sur lesquelles se greffent très-souvent des papilles secondaires et tertiaires. Recouvertes des cellules épithéliales de la muqueuse où elles ont pris naissance, ces tumeurs sont parfois lisses et aplaties à leur surface. Le plus souvent on y remarque des dépressions, des fissures plus ou moins profondes dues à une séparation plus ou moins complète des papilles par les cellules de revêtement. Elles offrent alors un aspect lobulé analogue à celui du chou-fleur. Leur volume est très-variable; on en trouve qui ne sont pas plus grosses qu'une tête d'épingle, tandis qu'il en est d'autres pouvant aller jusqu'à peser plusieurs livres. Elles peuvent envahir de la sorte une grande étendue de la surface muqueuse; on en voit qui entourent la verge d'une manière complète, et d'autres s'étendant sur toute la surface muqueuse des grandes et des petites lèvres. Ces tumeurs ont la structure papil-

laire que vous connaissez; souvent elles sont très-vasculaires, circonstance qui établit bien la néo-formation des vaisseaux marchant en même temps que celle de tous les autres éléments anatomiques qui entrent dans leur constitution. L'extirpation simple en a le plus souvent raison; parfois cependant on les voit récidiver.

Les papillomes durs des muqueuses revêtent la structure papillaire que vous connaissez. Ils sont recouverts par de nombreuses couches de cellules épithéliales de la région et sont généralement peu vasculaires. On les trouve dans la bouche, dans le nez, dans le larynx, où ils siègent habituellement sur les cordes vocales. Le vagin, le col utérin, le canal urétral chez l'homme et chez la femme, en sont aussi fréquemment le siège. Enfin la vésicule et les conduits biliaires en montrent parfois des exemples.

Quant aux tumeurs papillaires molles, appelées aussi tumeurs villeuses, elles se montrent fréquemment sur les muqueuses possédant des villosités dont elles constituent une véritable hypertrophie; l'intestin, surtout le côlon, en est souvent le siège. On les trouve cependant dans d'autres muqueuses; l'estomac, la vessie, le col de l'utérus en offrent de fréquents exemples. De plus, on les rencontre sur les membranes séreuses, principalement sur les synoviales qui possèdent des villosités. Elles peuvent affecter deux formes, suivant que l'épithélium a réuni entre elles les villosités, suivant, au contraire, qu'il les a maintenues séparées. Dans le premier cas, elles apparaissent comme des masses molles souvent sphériques, lobulées ou non, et parfois pédiculées; ce n'est qu'après avoir détaché l'épithélium qui unit entre elles les papilles qu'on peut apprécier leur véritable nature. Dans le second, elles offrent l'aspect des condylomes en choux-fleurs. Ces tumeurs sont généralement très-vasculaires; on y trouve des artères, des veines et des capillaires, et ces derniers vaisseaux offrent parfois une dilatation très-marquée. Des ruptures s'y produisent quelquefois et donnent lieu à des hémorragies interstitielles dont le sang subit ultérieurement la transformation pigmentaire. Les épithéliums de revêtement sont le plus souvent ceux de la muqueuse où siège la tumeur; parfois cependant ils diffèrent. Quand les cellules épithéliales sont de nature pavimenteuse, on en rencontre toujours de nombreuses couches stratifiées; au contraire, quand ces éléments sont de forme cylindrique, il n'en existe presque jamais qu'une seule couche.

Les tumeurs papillaires, quelle que soit la variété à laquelle elles appartiennent, ne constituent jamais un danger pour l'organisme.

Il faut en excepter cependant les cas où elles sont situées dans des régions où, par leur présence, elles entravent d'une manière sérieuse le fonctionnement d'organes indispensables à la vie. Les tumeurs du larynx, celles de l'estomac ou de l'intestin qui font obstacle au cours régulier des matières, rentrent dans cette catégorie. Il faut excepter aussi les cas où, à la suite de ruptures vasculaires survenant par leur ulcération, elles peuvent être la source de graves hémorrhagies.

En dehors des cas où les vaisseaux, comme tous les éléments d'un tissu hypertrophié, sont eux-mêmes atteints par le processus qui nous occupe, cas où l'hypertrophie peut être considérée comme diffuse, il en est d'autres où l'on voit le système vasculaire prendre un développement considérable et aboutir ainsi à la formation de véritables tumeurs. Celles-ci sont connues aujourd'hui sous le nom générique d'*angiomes*, et Dupuytren, ainsi que bon nombre d'auteurs, les appelait *tumeurs érectiles*, en raison précisément de cette propriété qu'elles possèdent d'augmenter temporairement de volume, de consistance et de coloration, sous l'influence de diverses causes, telles que le toucher, l'action du calorique, ou les émotions vives. Ces faits sont en réalité d'observation fréquente, et il est très-commun de les constater chez les sujets portant à la face des tumeurs de ce genre.

Au point de vue de la structure anatomique des angiomes, comme il résulte des travaux de Lebert (1), Robin (2), Laboulbène (3), Virchow (4), Follin (5), Porta (6), et de ceux plus récents de Bœckel (7), il convient, à l'exemple de Broca, d'en admettre trois variétés. Ces variétés cependant ne constituent pas d'une manière exclusive, et pour chacune d'elles, des tumeurs spéciales dans tous les cas, puisque, dans une même production morbide, on peut les rencontrer simultanément. Toutefois il est des tumeurs qui ne sont exclusivement constituées que par l'une d'elles.

Dans la première variété la production morbide se montre formée par un lacis inextricable de vaisseaux capillaires très-dilatés,

(1) Lebert, *Anatomie pathologique*, 1857.

(2) Ch. Robin, *Mémoire sur l'anatomie des tumeurs érectiles*, 1853.

(3) Laboulbène, *Sur le nævus en général et sur une modification*, etc. (thèse de Paris, 1854).

(4) Virchow, *Arch. für path. Anatomie*, 1854.

(5) Follin, *Traité de pathologie externe*, 1861.

(6) Porta, *Dell' angectasia*, 1861.

(7) Bœckel, art. TUMEURS ÉRECTILES (*Nouveau dict. de méd. et de chir. prat.*, (1870)

puisqu'au lieu de mesurer $0^{\text{mm}},01$, ils vont jusqu'à $0^{\text{mm}},04$ à $0^{\text{mm}},06$. Les capillaires dilatés sont pressés les uns contre les autres, et une

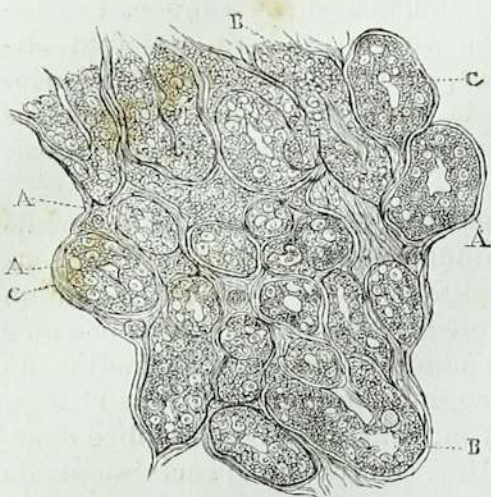


FIG. 78. — Préparation d'un angiome capillaire de la joue, vu à un grossissement de 350. — A, Coupes transversales de vaisseaux avec le canal central. — B, Vaisseaux vus en long. — C, Couche de tissu conjonctif entourant les circonvolutions vasculaires (E. Bœckel et Gross).

mince couche de tissu conjonctif les sépare (fig. 78). Il serait faux de croire qu'ici il ne s'agit que d'une simple dilatation hypertrophique des vaisseaux capillaires primitifs. En même temps que cette modification se montre sur les anciens capillaires, il se fait une véritable hyperplasie de nouveaux tubes vasculaires apparaissant par bourgeonnement sur les vaisseaux anciens. Comme l'a démontré Porta (fig. 79 et 80), on trouve, en effet, dans les tumeurs de ce genre, des granulations vasculaires dont les capillaires ne communiquent pas entre eux. Ces granulations sont formées par des vaisseaux anciens, l'un afférent, l'autre

efférent, entre lesquels se sont produits en grande abondance les néo-capillaires. Non-seulement les vaisseaux se dilatent dans le sens

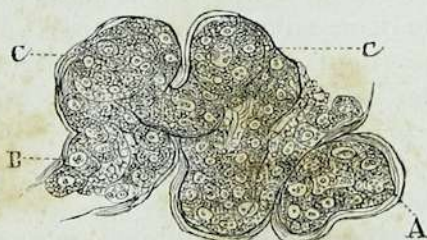


FIG. 79. — Vaisseau du même angiome que celui de la fig. 75, vu dans une certaine étendue. — A, Coupe transversale du vaisseau. — B, Cellules de la paroi vasculaire. — C, Points d'inflexion du vaisseau (E. Bœckel et Gross).

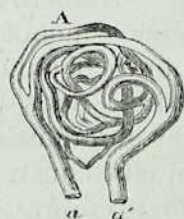


FIG. 80. — Formation de nouveaux vaisseaux dans les angiomes (Porta).

de leur diamètre transversal, mais la dilatation porte aussi sur leur longueur, de telle sorte qu'au lieu de rester rectilignes, ils deviennent flexueux, décrivent de nombreux tours de spires, se courbent

dans toutes les directions. Les parois vasculaires ne paraissent pas participer au travail hypertrophique d'une manière très-accentuée. Le plus souvent elles restent normales, quelquefois elles augmentent cependant de volume, et le nombre des noyaux s'accroît réellement.

La seconde variété des angiomes est caractérisée par la dilatation irrégulière des vaisseaux capillaires. Elle peut s'observer d'emblée dans certains cas, ou succéder comme phase évolutive à la dilatation simple dont je viens de vous entretenir. Enfin, dans une même production morbide, il est possible de la rencontrer associée à la première ; ici les vaisseaux se montrent avec des bosselures fusiformes, sacciformes, plus ou moins irrégulières (fig. 81). Des dilatations et des étranglements successifs règnent sur la longueur des tubes et s'y rencontrent disposés sans ordre. Des cas de ce genre ont été décrits par Follin et par Ch. Robin.

Dans la troisième variété, appelée souvent *fungus hæmatodes*, on trouve un tissu creusé d'alvéoles irrégulières, communiquant entre

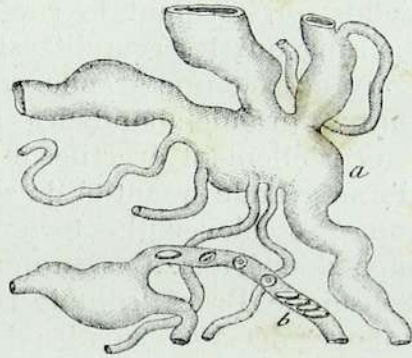


FIG. 81. — Angiome de la deuxième variété (Follin).

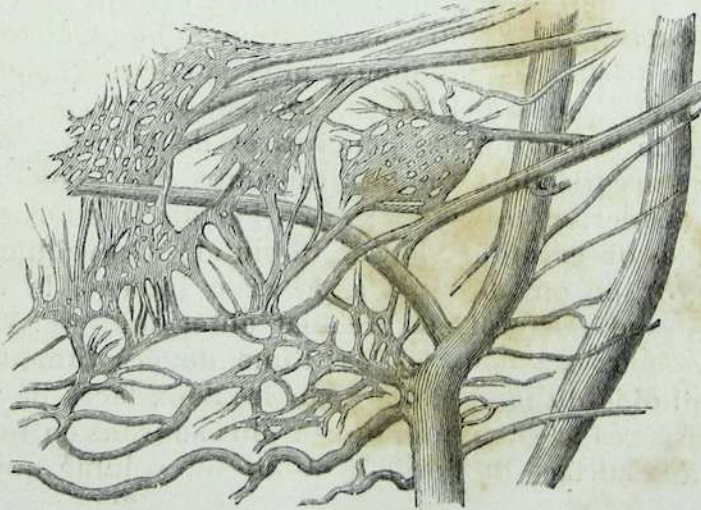


FIG. 82. — Développement des angiomes caverneux (Broca).

elles, et dans lequel circule le sang. Il existe donc là un véritable tissu caverneux, analogue au tissu caverneux physiologique (fig. 82).

Les alvéoles, tout d'abord microscopiques, peuvent s'agrandir considérablement et former des poches d'un et même plusieurs millimètres de diamètre. Les parois sont formées par du tissu conjonctif assez dense au sein duquel, suivant la région où s'est développée la tumeur, on peut trouver des fibres musculaires lisses, ou des faisceaux striés; parfois on y rencontre aussi des vésicules adipeuses. Leur surface est tapissée par des cellules épithéliales analogues à celles qui forment le revêtement de la surface interne des veines. Le sang qui les remplit est semblable au sang normal, il y circule souvent avec une grande rapidité, et dans certains cas s'y accumule en très-grande abondance. Il en résulte que les angiomes caverneux sont réellement érectiles et que, lors de leur distension par l'afflux d'une grande quantité de sang, on peut les voir augmenter de volume, se colorer plus fortement et devenir même le siège de battements artériels. Ces tumeurs, selon toute probabilité, ainsi que l'enseigne Broca, sont le résultat de la rupture des dilatations vasculaires décrites dans les deux premières variétés, ruptures par le fait desquelles le sang, faisant irruption au milieu du tissu conjonctif de la première production morbide, s'y creuse les cavités cavernueuses caractéristiques.

Les angiomes, quelle que soit leur structure anatomique, siègent le plus souvent à la peau; d'après Broca, les neuf dixièmes de ces productions seraient situés sur le tégument externe. Le tissu cellulaire sous-cutané en montre assez fréquemment aussi. Les muqueuses et le tissu sous-muqueux, plus particulièrement vers des orifices naturels, celles des lèvres, du nez, de la face interne des joues, celles de la langue, des gencives et de la vulve, sont encore leur siège de prédilection. On en a rencontré aussi dans l'utérus, la vessie, le bassin, et même le larynx. Parfois il en existe dans les muscles, et les observations de Ch. Robin (1), Cruveilhier (2), Holmes Cootes (3), en ont décrit dans le vaste interne, le deltoïde, le biceps, le grand pectoral, le brachial antérieur, etc. Verneuil (4) en a observé deux cas dans les os; l'une de ces tumeurs siégeait dans le scaphoïde du tarse, l'autre sur les deux faces de l'os coxal. Parmi les viscères, c'est le foie qui le plus souvent en présente. Ils font saillie à la surface de l'organe et ont un volume qui varie de-

(1) Ch. Robin, *Société de biologie*, 1^{re} série, t. V.

(2) Cruveilhier, *Anatomie pathologique générale*, 1856.

(3) H. Cootes, *Lond. med. gaz.*, 1850. Cité par Broca, *Traité des tumeurs*, 1869.

(4) Verneuil, *Société anatomique*, 1874. Cité par le même.

puis celui d'une noisette jusqu'à celui de la moitié de ce viscère. Généralement ce sont des angiomes caverneux. On en rencontre quelquefois dans le rein et la rate, et Schuh (1) a publié l'observation d'une tumeur de ce genre trouvée dans le poumon. Enfin Lebert (2) et Luschka (3) ont relaté chacun un cas de tumeur érectile développée dans le cerveau.

Les angiomes se présentent sous divers aspects lorsqu'on étudie leurs caractères extérieurs. A la peau ce sont tout d'abord des taches de couleur rouge caractéristique. Tantôt cette couleur est véritablement artérielle, elle disparaît sous la pression du doigt et reparait ensuite. L'étendue des taches de ce genre varie; on en trouve qui ne sont pas plus grosses que des piqûres de puces, d'autres qui occupent toute une moitié de la face et plus encore. Généralement elles sont mal limitées, et leur périphérie se confond par une sorte de dégradation insensible de leur couleur avec les régions voisines. Ces taches, appelées aussi *taches de sang*, ne font pour ainsi dire jamais saillie à la surface de la peau; mais sous l'influence des cris, de la colère, elles se colorent en rouge plus vif. A côté de ces taches artérielles, il en est d'autres connues sous le nom de *taches de vin*, qui ont une coloration violacée due au séjour du sang veineux dans les vaisseaux dilatés. Circonscrites ou diffuses, elles ont des dimensions tout aussi variables que les précédentes. La plupart du temps elles font une légère saillie à la surface. Elles ne sont pas habituellement limitées à la peau, mais se propagent jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané. Quand elles siègent à la face, il n'est pas rare de voir la lésion comprendre toute l'épaisseur de la joue et atteindre même la muqueuse buccale. D'autres fois ce sont de véritables tumeurs faisant réellement saillie à la surface, et presque toujours bien circonscrites. De volume variable, depuis la grosseur d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un œuf de poule, elles sont pédiculées ou adhérentes par une large base. Elles sont toujours congénitales. Ce sont elles que le public non médical compare à des fraises, des framboises, des cerises, des haricots, etc., et dont il trouve l'origine dans un désir non assouvi de la mère pendant la période de grossesse. Quelquefois elles sont mal limitées et possèdent alors une tendance marquée à l'envahissement. Dans le plus grand nombre des cas ces tumeurs ont une couleur rouge vif, parce qu'elles renferment du

(1) Schuh, cité par Cornil et Ranvier, *loc. cit.*

(2) Lebert, *Traité d'anatomie pathol. gén. et spéc.*, 1857.

(3) Luschka, *Ueber Cavernöse Geschwülste und Telangiectasien*. Cité par Broca.

sang artériel; cependant certaines d'entre elles, pleines de sang veineux, ont la couleur bleuâtre particulière à ce liquide. Toutes, du reste, jouissent de la propriété érectile et augmentent de volume sous l'influence des efforts et des émotions vives.

Sur les muqueuses, les taches angiectasiques sont assez rares; le tissu cellulaire sous-muqueux étant presque toujours envahi, il se produit une tuméfaction notable de la région. Elles peuvent être diffuses ou circonscrites, mais elles diffèrent généralement de celles de la peau en ce qu'elles sont le plus souvent acquises, les premières étant presque toujours congénitales, et en ce qu'elles renferment du sang veineux dans la grande majorité des cas.

Quant aux productions vasculaires siégeant dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les muscles, dans les os ou dans les organes internes, elles affectent toujours la forme de tumeurs assez bien limitées et souvent, ainsi que l'a fait voir Virchow, elles sont entourées d'une véritable capsule de tissu conjonctif épaissi.

Les angiomes, surtout ceux de la peau, sont le plus souvent d'origine intra-utérine, ainsi que l'indique le nom de *navi materni* qu'on leur donne souvent, et il en est de même de ceux du tissu cellulaire sous-cutané. Cependant tous ne viennent pas de cette période, et il est possible d'en voir se développer dans les premières semaines qui suivent la naissance et plus tard, même jusqu'à l'âge de quarante ans. Les contusions, les frottements, les brûlures en sont alors souvent la cause, et il n'est pas rare de les voir se produire dans le tissu cicatriciel. Le sexe féminin paraît y être plus disposé. Parfois ils sont uniques, mais souvent on en rencontre plusieurs, quelquefois un grand nombre disséminés sur la surface cutanée. On doit à M. Gautier l'histoire d'un enfant chez lequel, un mois après la naissance, on vit douze tumeurs érectiles.

Pour ce qui est des transformations pouvant survenir dans les angiomes, on doit citer l'imprégnation calcaire des parois vasculaires et la transformation kystique. Cette dernière modification, décrite par Hawkins, consiste dans l'apparition dans le tissu morbide de cavités kystiques renfermant un liquide séreux. Ces kystes peuvent être gros comme un pois, comme une noisette et même comme une noix. Ils sont plus ou moins nombreux au sein de l'angiome. Ainsi que l'admettent Holmes Coates et Broca, ces kystes paraissent résulter de l'oblitération de capillaires préalablement dilatés. Le sang primitivement inclus aurait perdu ses globules, sa fibrine, et il ne resterait plus que le sérum.

Comme les vaisseaux sanguins, les vaisseaux lymphatiques peuvent être atteints par le processus hypertrophique. Il en résulte des tumeurs désignées par Virchow sous le nom de *lymphangiomes*, dans lesquelles on a pu rencontrer, en même temps qu'une dilatation des vaisseaux anciens, la production de nouveaux canaux de la lymphe. Leur histoire est encore très-imparfaite; Cornil et Ranvier, qui les décrivent, leur assignent les caractères suivants: ce sont des tumeurs molles, fluctuantes, qui adhèrent ou non à la peau et sont formées par un lacis de vaisseaux lymphatiques communiquant entre eux et donnant ainsi lieu à un tissu caverneux rempli de lymphe. Virchow rapporte à la dilatation en masse des lymphatiques de la langue et des lèvres les affections connues sous les noms de *macroglossie* et de *macrochilie*. Des tumeurs de ce genre ont été décrites par Fetzer dans la paroi abdominale et au pli de l'aîne. Demarquay, Michel et Thilesen, tous auteurs cités par Cornil et Ranvier, en ont également signalé des exemples.

Quand le processus hypertrophique s'attaque au tissu musculaire à fibres striées, toujours, pour ainsi dire, c'est la forme diffuse qu'il revêt. Les *hypertrophies des muscles striés*, à l'état circonscrit et sous forme de tumeurs, sont en effet d'une excessive rareté. Ces tumeurs, que l'on désigne sous le nom de *myomes à fibres striées*, et que Zenker (1) appelle rhabdomyomes sont totalement niées par Ch. Robin (2). Virchow (3) cependant croit qu'on en rencontre, quoique très-rarement, à l'état congénital dans le cœur; mais la description qu'il en donne n'entraîne pas la conviction, et les cas de myomes des muscles de la périphérie rapportée par Billroth (4) et Buhl (5), même d'après Virchow, paraissent être des tumeurs de tout autre nature. La forme hypertrophique diffuse, au contraire, est très-fréquente; elle se montre dans le cœur, la langue, les muscles périphériques. Toujours elle est le résultat de la suractivité fonctionnelle des muscles. Elle consiste en une augmentation de volume des fibres anciennes et dans la production de nouveaux éléments musculaires.

L'*hypertrophie diffuse des fibres musculaires lisses* revêt le même caractère. Elle consiste dans l'augmentation de volume des fibres anciennes et la production de nouveaux éléments. Cette hypertrophie

(1) Zenker, *Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln*, etc. Cité par Virchow.

(2) Ch. Robin, *Programme du cours d'histologie*.

(3) Virchow, *loc. cit.*

(4) Billroth, *Virchow's Archiv.*, 1856.

(5) Buhl, *Zeitsch. für Biologie*. Cité par Virchow, *loc. cit.*

a son type physiologique dans le développement de l'utérus pendant la grossesse. Pendant cette période, en effet, d'après les recherches de Meckel (1), la matrice devient vingt-quatre fois plus considérable, et les parois s'épaississent constamment jusqu'au cinquième mois

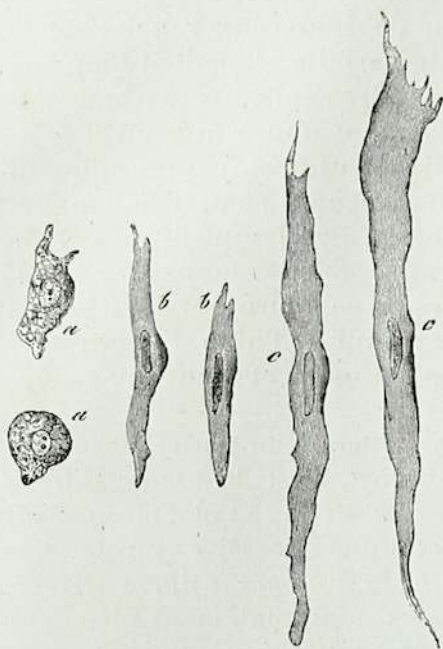


FIG. 83. — Éléments musculéux d'un utérus au cinquième mois de la grossesse : *a*, fibres-cellules formatrices des fibres musculaires; — *b*, jeunes cellules; — *c*, fibres-cellules développées. Grossissement de 350 diamètres (Kölliker).

les canaux où siège le tissu musculaire lisse, qu'on le voit le plus fréquemment s'hypertrophier. D'autres fois, les congestions fréquentes ou durables en ont été la première cause. Dans tous ces cas la lésion se comporte comme dans l'utérus gravide, c'est-à-dire que les fibres anciennes augmentent de volume, qu'il s'en produit de nouvelles, et qu'en même temps le tissu conjonctif participe au processus morbide.

L'hypertrophie circonscrite sous forme de tumeurs est assez fré-

(1) J.-F. Meckel, *Anat.*, IV.

(2) Kölliker, *Zeitschr. f. wiss. Zool.*, I.

(3) Johnson, *Royal med. and chir. Soc.*, 1867. Cité par Uhle et Vagner, *loc. cit.*

(fig. 83 et 84). C'est dans le tissu musculaire que se manifestent les principaux changements. Comme l'a fait voir Kölliker (2), les éléments anciens deviennent de sept à onze fois plus longs et de deux à sept fois plus larges. De plus, pendant la première moitié de la grossesse surtout, on trouve, dans les couches profondes du tissu musculaire, une quantité considérable d'éléments nouveaux présentant les caractères des fibres-cellules et mesurant de 0^{mm},04 à 0^{mm},06. En même temps le tissu conjonctif interstitiel s'hypertrophie également. A l'état pathologique le processus en question s'observe dans l'œsophage, l'estomac, la vessie, et dans les petites artères, ainsi qu'il résulte des recherches de Johnson (3) dans la maladie de Bright. C'est à la suite d'une suractivité fonctionnelle, occasionnée par des obstacles matériels dans

quente. Autrefois on les considérait, avec Bayle (1), comme des tumeurs fibreuses, d'où le nom de *corps fibreux* qui leur a été souvent donné et qui paraît encore être accepté par Bennett (2); Müller (3) les a appelées *tumeurs desmoïdes*, et Rokitanski (4) les nomme *fibroïdes*. Ce sont elles qui sont appelées leiomyomes par Zenker. Je crois préférable, avec Cornil et Ranvier, de les nommer myomes à fibres lisses. On les rencontre dans un certain nombre d'organes.

Au point de vue de la fréquence, il faut, avant tout autre organe, citer l'utérus et ses annexes. Indépendamment des hypertrophies générales pathologiques de l'utérus que l'on peut observer en dehors de la grossesse, parfois même chez les jeunes filles, où elles coïncident souvent avec l'augmentation de volume des ovaires; indépendamment encore des hypertrophies partielles siégeant au col et survenant plus spécialement dans les prolapsus utérins; indépendamment aussi de l'hypertrophie portant sur l'une ou l'autre des lèvres du museau de tanche, pouvant ou non revêtir une forme polypeuse, on voit se développer dans cet organe de véritables tumeurs circonscrites de nature musculaire. Elles siègent le plus souvent dans le corps, rarement dans le col. Il en existe trois formes distinctes. Les unes se dirigent vers la cavité utérine, elles sont dites sous-muqueuses; les autres vers la cavité abdominale, on les nomme sous-séreuses; les dernières, appelées aussi *interstitielles* ou *intramurales* (5), séjournent dans l'épaisseur même des parois utérines. Ces formes diverses, du reste, peuvent se rencontrer ensemble dans un même utérus, et le nombre des productions morbides dont il s'agit est souvent considérable. Cruveilhier (6) et Kiwisch (7) en ont trouvé quarante sur le même sujet.

Les myomes *sous-muqueux* naissent généralement au milieu des fibres situées tout contre la muqueuse elle-même. Il se forme d'abord un petit nodule qui s'agrandit de plus en plus en soulevant la muqueuse qui le recouvre et prédominant dans la cavité utérine, où il apparaît comme un polype à large base d'implantation. Plus tard, la tumeur devient souvent pédiculée et adhère à l'organe par ce point

(1) Bayle, *Journ. de méd. chir. pharm.*, t. V.

(2) Bennett, *loc. cit.*

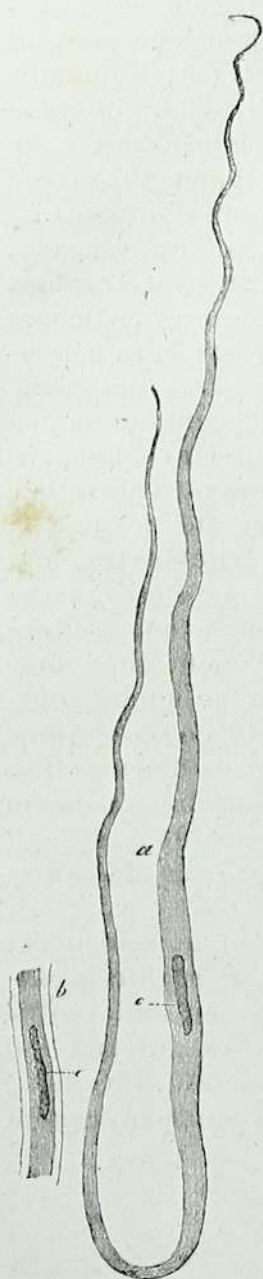
(3) Joh Müller, *Ueber den feineren Bau der Geschwülste*. Cité par Virchow, *loc. cit.*

(4) Rokitanski, *Handbuch der path. Anat.*, 1842. Id.

(5) Simpson, *Obstetric memoirs*. Cité par Virchow, *loc. cit.*

(6) Cruveilhier, *loc. cit.*

(7) Kiwisch, cité par Virchow, *loc. cit.*



d'attache parfois épais et charnu, parfois aussi mince et fibreux. Le volume de ces productions varie : on en trouve qui mesurent 8, 10, 12 centimètres de longueur, d'autres beaucoup plus petites. Arrondies dès leur début, elles deviennent plus tard ovoïdes. Généralement elles sont solitaires. A mesure qu'elles se développent, elles remplissent la cavité utérine, qu'elles dilatent progressivement. Ultérieurement elles s'insinuent dans le col, franchissent son orifice et viennent faire saillie dans le vagin, où l'examen les fait reconnaître. Ces tumeurs, du reste, ont le plus souvent une consistance assez résistante, mais sans induration réelle; elles ne sont pas lobulées et montrent parfois dans leur épaisseur de véritables cavités kystiques. Ces myomes polypeux sont susceptibles de se détacher spontanément, ainsi que l'ont établi Levret et autres auteurs. Ils sont alors expulsés par les contractions de la matrice.

Les myomes *sous-séreux*, appelés encore *péritonéaux*, apparaissent comme de petites élevures dans les couches les plus externes des parois de la matrice. Plus tard ils refoulent le tissu sous-séreux et font saillie à la surface de l'organe. Leur grosseur est variable; elle est du volume d'une noix, d'une orange, d'une tête d'enfant. Ils sont presque toujours pédiculés. Dans les premiers temps, le pédicule renferme du tissu musculaire, mais plus tard celui-ci disparaît, et il ne reste plus que du tissu sous-séreux assez lâche. Le fond de l'utérus, sa face postérieure, ses parties latérales, sont, par ordre de fréquence, les régions où prennent naissance ces productions morbides. Le plus souvent on en rencontre un grand nombre chez

FIG. 84.— *a*, fibres-cellules musculaires d'un utérus gravide au sixième mois; — *b*, portion moyenne d'une fibre traitée par l'acide acétique, et montrant une apparence d'enveloppe; — *c*, noyau des fibres-cellules. Grossissement de 350 diamètres (Kölliker).

le même sujet, et elles coïncident souvent aussi avec des myomes sous-muqueux ou interstitiels. Leur consistance habituelle est une grande dureté. Ces myomes, au bout d'un certain temps, par l'amin-cissement progressif de leur pédicule, peuvent se détacher de la surface utérine et tomber dans la cavité péritonéale.

Les myomes *interstitiels* ou *intrapariétaux* (Virchow) font partie intégrante de la paroi utérine au sein de laquelle ils se développent, au moins dans les premiers temps. Leur volume est souvent extrêmement considérable; on en voit qui font prendre à l'utérus des dimensions semblables à celles qu'il atteint dans la dernière période de la grossesse; d'autres, tout en étant très-volumineux, produisent l'atrophie de cet organe. Walter (1) a décrit une de ces tumeurs qui pesait 71 livres. Ces grands myomes sont très-souvent solitaires; mais lorsqu'il en existe de petits, le plus habituellement ils sont nombreux. Généralement c'est dans la paroi postérieure qu'ils prennent naissance; on en trouve aussi dans le fond, et rarement sur la face antérieure. Leur forme est presque toujours ronde, parfois cependant ovoïde et même cylindrique. Ces tumeurs, par la pression constante qu'elles déterminent sur le tissu de l'organe, en amènent fréquemment l'inflammation suppurative. Il peut se faire alors que leurs connexions avec les parties voisines se détruisent et que finalement elles tombent dans la cavité utérine. Cette même pression, du reste, peut atrophier et user progressivement, sans production de pus, les tissus limitrophes, processus qui aboutit encore au même résultat. Dans ces cas les myomes provoquent bientôt des contractions très-énergiques de l'utérus et peuvent ainsi être expulsés par un mécanisme semblable à celui d'un véritable accouchement. Les myomes interstitiels peuvent subir la transformation kystique et la crétification; dans ce dernier cas ils constituent les calculs utérins.

La prostate est l'organe dans lequel, après l'utérus, se développent le plus fréquemment les myomes à fibres lisses. C'est la partie postéro-supérieure de la glande qui en est le plus souvent le siège, et dans cette région on voit se former une tumeur proéminente et faisant une saillie qui s'oppose à l'évacuation de l'urine et même au cathétérisme. Cette production morbide est fréquente chez les vieillards. La tumeur est ronde et plate au début, mais plus tard elle est sphérique, proémine dans la vessie et devient parfois le point

(1) Walter, *Ueber fibröse Körper*. Cité par Virchow, *loc. cit.*

de départ de myomes secondaires. Son volume est habituellement celui d'une forte noix. Les lobes latéraux de l'organe sont aussi parfois le siège de tumeurs de ce genre qui s'en vont faire saillie vers le rectum ou les régions latérales.

Dans le tube digestif, ainsi que Vogel (1) l'a établi le premier, on voit se développer des myomes sur les parois de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin grêle. Les tumeurs nées dans les tuniques musculuses de ces organes se développent vers leur cavité, soulèvent la muqueuse et font saillie dans l'intérieur en proéminant plus ou moins. Très-souvent elles deviennent polypeuses. Elles peuvent affecter une forme sphérique ou même cylindrique. Le plus souvent elles ont une grande dureté. La peau elle-même peut enfin présenter des tumeurs de ce genre. C'est dans les régions de cette membrane où le tissu musculaire est le plus développé, qu'on les a rencontrées. Virchow (2) en a trouvé chez un homme au voisinage du mamelon; Færster (3) en a rencontré dans le scrotum. Ces myomes avaient une consistance molle.

Les myomes à fibres lisses se présentent sous forme de tumeurs généralement lisses, parfois lobulées, d'une coloration blanchâtre ou blanc rougeâtre, en rapport avec la quantité de sang qu'ils renferment. Leur consistance varie, et, sous ce rapport, il convient de les diviser en myomes durs et myomes mous. La caractéristique de ces tumeurs est la présence dans leur intimité de fibres-cellules, reconnaissables à leur noyau allongé en forme de bâtonnet, rendu très-apparent par l'acide acétique. A côté de ces éléments spécifiques, on trouve toujours une proportion plus ou moins considérable de tissu conjonctif dont la quantité est en rapport avec la dureté ou la mollesse de la production morbide. Lorsque le tissu conjonctif est peu abondant, la tumeur est molle, et les fibres-cellules sont disposées en faisceaux qui ont une direction rectiligne et parallèle; au contraire, lorsqu'il y a une très-grande proportion de ce tissu, le myome est dur, c'est un fibro-myome, et les éléments musculaires, toujours réunis en faisceaux, sont sinueux, repliés sur eux-mêmes, et affectent une direction irrégulière. Les myomes sont susceptibles de présenter des changements subits de volume et de consistance en rapport avec la contractilité de leurs éléments constitutifs. Quand ils

(1) Vogel, *Path. anat.* Cité par Virchow, *loc. cit.*

(2) Virchow, *loc. cit.*

(3) Færster, *Wiener med. Wochenschr.*, 1858.

se contractent, ils diminuent de volume, deviennent durs et moins gorgés de sang. Quand ils se relâchent, ils sont plus rouges, plus mous et plus volumineux. Ces tumeurs, du reste, sont bénignes et ne récidivent pas après leur complète extirpation. Leur présence n'est une source de dangers pour l'organisme qu'autant qu'ils gênent des fonctions indispensables à la vie, ou que par leur volume et les accidents de suppuration ou d'hémorrhagies qu'ils entraînent, ils arrivent à amener l'affaïssement de l'organisme.

L'*hypertrophie du tissu nerveux* est un fait assez rare en pathologie. Malgré les descriptions que donnent les anciens auteurs de l'hypertrophie du cerveau et de celle de la moelle épinière, il est très-difficile d'y reconnaître le véritable processus morbide que nous étudions, au moins dans sa forme diffuse avec augmentation de volume et de nombre de tous les éléments anatomiques constitutifs. Un très-grand nombre des cas décrits sous le nom d'hypertrophie du cerveau, par exemple, se rapportent soit à l'augmentation du volume de l'organe tenant à la distension des ventricules par un liquide (hydrocéphalie), soit à cette augmentation résultant du début de la sclérose. Théoriquement, on peut concevoir l'hypertrophie cérébrale consécutive à la suractivité fonctionnelle du cerveau, mais l'anatomie pathologique n'a pas encore donné une démonstration satisfaisante de cette lésion. Il en est de même pour la moelle épinière, pour laquelle on a décrit souvent, comme lésions hypertrophiques, des augmentations de volume tenant à une tout autre cause, le plus souvent à la sclérose spinale généralisée ou circonscrite. Pour cet organe, cependant, il existe certains exemples d'hypertrophie d'origine congénitale qui paraissent devoir être pris en considération. Les cas du docteur Uccelli (de Florence) (1), d'Andral (2), de Bischoff (3), qui ont montré une augmentation de l'épaisseur de la moelle; ceux de Morgagni (4), Hutchinson (5), Meckel (6), Béclard (7) et Ollivier (d'Angers) (8), signalant l'augmentation de longueur de cet organe dans le spina bifida, sont des exemples de ce genre.

(1) Uccelli, *Clinique externe de l'hôpital Santa-Maria-Nuova de Florence*, 1823.

(2) Andral, art. MOELLE ÉPINIÈRE (*Dict. de méd.* en 21 vol., 1829).

(3) Bischoff, in KNOBLAUCH, *De neuromate et gangliis accessoriis seris adjecto cujusvis generis casu novo atque insigne* (*Dissert. inaug.* Francop. am Main, 1843).

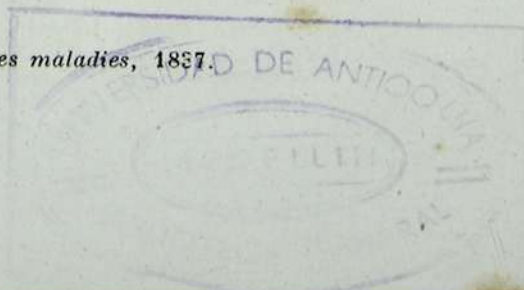
(4) Morgagni, *De sedibus et causis morborum*, 1765.

(5) Hutchinson, *New Lond. med. Journ.*, t. 1.

(6) Meckel, *Handbuch der path. Anat.*

(7) Béclard, *Mémoire sur les acéphales*, 1815.

(8) Ollivier (d'Angers), *De la moelle épinière et de ses maladies*, 1837.



Quant à l'hypertrophie des nerfs, il en existe seulement quelques cas dans la science. Le malade de Bischoff avait presque tous les nerfs plus volumineux qu'à l'état normal. Hesselbach (1) a publié l'observation d'un homme dont tous les cordons nerveux avaient un volume triple et quadruple de leur volume physiologique. Dans ces deux exemples il s'agit d'altérations congénitales s'étant montrées chez des idiots. Les faits de Laumonier (2) signalant une augmentation du double dans la grosseur des nerfs; de Günsburg (3), montrant chez un phthisique un accroissement du sciatique tel que les cylindres de l'axe mesuraient jusqu'à 0^{mm},016 et 0^{mm},02; celui de Moxon (4), établissant la même lésion chez une femme, sont ceux que l'on trouve relatés dans les auteurs. Presque toujours alors il s'agit d'une affection intra-utérine; ou bien, si elle s'est développée après la naissance, elle est héréditaire. Toutefois, il importe de le dire, quand le processus hypertrophique se manifeste dans un organe, on peut voir les nerfs augmenter aussi de volume, et cependant encore ici il semblerait que la gaine seule du nerf est le siège de la modification de structure. Dans la rétine, cependant, on peut rencontrer une véritable hypertrophie des éléments nerveux consistant dans un épaississement marqué des tubes et un dépôt de myéline dans ceux qui n'en renfermaient pas auparavant.

L'hypertrophie circonscrite du tissu nerveux, se montrant sous forme de tumeurs, est plus fréquente; on l'observe dans les centres nerveux et dans les nerfs périphériques. Les tumeurs de ce genre sont appelées névromes, et il convient d'en distinguer deux espèces anatomiques. Dans l'une il existe des cellules nerveuses, dans l'autre on ne trouve que des tubes nerveux.

Les névromes des centres nerveux sont presque toujours congénitaux. On les voit, surtout dans les cas d'hydrocéphalie, faire saillie à la surface des ventricules cérébraux sous forme de petites nodosités siégeant en arrière des corps striés et des couches optiques. Ces tumeurs sont lisses, molles et d'un gris rougeâtre. Elles sont formées de substance grise, caractérisée par de fins éléments nerveux dépourvus de moelle plongés dans une matière amorphe finement granuleuse, dans laquelle on trouve de gros noyaux et des cel-

(1) Hesselbach, *Beschr. der path. Präparate*, etc., 1824. Cité par Virchow.

(2) Laumonier, *Giornale fisico-med.*, 1794. Id.

(3) Günsburg, *Pathol. Gewebelehre*, 1848. Cité par Virchow.

(4) Moxon, *Guy's hosp. Rep.*, 1862. Id.

lules présentant un ou deux prolongements; Wagner (1) les considère comme des cellules nerveuses. Un certain nombre de tumeurs

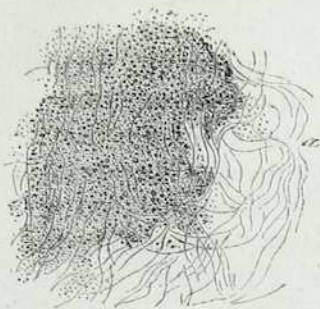


FIG. 85. — Granulations amorphes et éléments fibreux d'un névrome (Follin).

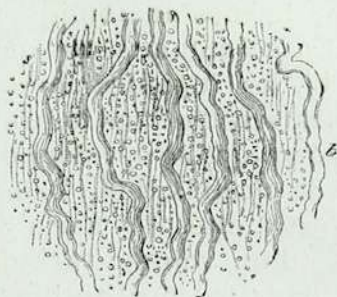


FIG. 86. — Éléments fibreux et granulations dans le tissu d'un névrome (Follin).

congénitales du sacrum et du coccyx paraissent être des névromes véritables. On y trouve, en effet, au sein d'une matière amorphe finement granulée, des cellules triangulaires munies de prolongements. Il s'agirait donc encore d'une hypertrophie partielle de substance grise (Virchow). Quant aux névromes développés dans les ganglions nerveux, leurs exemples authentiques sont excessivement rares dans la science, et leur description est restée, du reste, pleine d'obscurité.

Les tumeurs nerveuses que l'on rencontre sur les nerfs périphériques, et que l'on appelle encore *névromes fasciculés* (Virchow, Cornil et Ranvier), sont en général des tumeurs de petit volume. Arrondies ou elliptiques, elles présentent à la coupe un aspect fibroïde (fig. 85, 86 et 87). Leur étude microscopique les montre constituées par des tubes nerveux presque toujours entre-croisés dans toutes les directions, réunis en faisceaux qui se trouvent séparés les uns des autres par du tissu lamineux. Les tubes nerveux, dans ces tumeurs, peuvent revêtir les deux formes anatomiques normales que nous connaissons, celle de tubes à myéline et celle de fibres de Remak; aussi Virchow en a-t-il fait deux variétés sous les noms de névromes

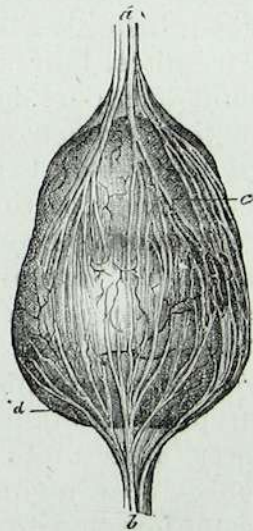


FIG. 87. — Névrome central sur lequel se déploient des filaments nerveux écartés les uns des autres : — a, arrivée du nerf sur le névrome d; c, filaments isolés qui se réunissent en b (Follin).

(1) Vagner, *Arch. der Heilk.* 1855. Cité par Virchow.

myéliniques et de névromes *amyéliniques*. Cet auteur, du reste, pense que les névromes fasciculés peuvent revêtir successivement ces deux formes anatomiques, qui alors seraient des phases évolutives. En acceptant cette manière de voir, qui a été formulée par Wedl (1), les tumeurs nerveuses amyéliniques ne seraient que des névromes arrêtés dans le premier stade de leur développement.

Les névromes se développent dans les cas de sections des nerfs non suivies de cicatrisation. Dans les moignons d'amputation on trouve sur les extrémités des nerfs coupés de petites tumeurs arrondies ou ovoïdes, d'un volume variant entre celui d'un pois et celui d'une prune, dans la constitution desquelles, comme l'ont établi Valentin (2), Lebert (3), Günsburg (4) et Wedl (5), entrent des tubes nerveux à moelle et des fibres de Remak. Ces tumeurs sont parfois complètement indolores; d'autres fois, au contraire, elles sont d'une grande sensibilité et peuvent être le point de départ de névralgies très-rebelles. La ligature des nerfs, leur section avec écartement des extrémités, leur section partielle, leurs contusions, peuvent être le point de départ de tumeurs de ce genre. Dans tous ces cas, la production hypertrophique reconnaît une origine traumatique; aussi lui donne-t-on le nom de *névrome traumatique* [Smith (6)]. On peut rencontrer ces tumeurs dans d'autres circonstances. Dans les cas d'éléphantiasis congénital ou acquis, comme l'ont montré les observations de Verneuil (7), Billroth (8), Chélius (9) et autres auteurs, on peut voir se développer des nodosités sur le trajet des nerfs; ces nodosités souvent sont de véritables névromes. D'un autre côté, des névromes multiples apparaissent parfois sans cause bien déterminée sur plusieurs points d'un même nerf (névromes en chapelet de Lebert), dans toutes les branches d'un même tronc, dans les dépendances d'un même plexus ou dans des régions très-différentes. Un grand nombre de ces cas sont congénitaux ou héréditaires. Le grand sympathique n'échappe pas à la production de ces tumeurs. Les

(1) Wedl, *Zeitschr. der Ges. Wiener Aerzte*, 1855. Cité par Virchow, *loc. cit.*

(2) Valentin, *Lehrbuch der Physiologie*.

(3) Lebert, *Traité d'anat. path.*

(4) Günsburg, *loc. cit.*

(5) Wedl, *loc. cit.*

(6) Smith, *A treatise on the pathology, diagnosis and treatment of neuroma*, 1849.

(7) Verneuil, *Arch. gén. de méd.*, 1861. Depaul et Verneuil, *Arch. gén. de méd.*, 1857.

(8) Billroth, *Arch. für Klin. Chirurg.*, 1863.

(9) Chélius, *Heildelb. Klin. Annalen*. Cité par Virchow, *loc. cit.*

observations de Cruveilhier (1) et de Lobstein (2) sont concluantes sous ce rapport. Le nombre de ces productions peut être très-considérable : on en a compté de 500 à 800 chez un même sujet.

Les névromes n'ont de gravité que par la gêne qu'ils apportent au fonctionnement des nerfs sur lesquels ils se sont développés. En général ils abolissent ce fonctionnement; le fait est démontré pour les névromes développés sur le nerf acoustique, qui sont suivis de la perte de l'audition. On comprend également que la compression qu'ils exercent sur le trajet des nerfs puisse être suivie de paralysie de la sensibilité et du mouvement, et qu'à la longue l'atrophie des parties privées d'innervation puisse être la conséquence d'un semblable état. D'un autre côté, par les douleurs qu'ils déterminent quelquefois, ils sont capables d'altérer profondément la santé générale, et leur multiplicité peut leur donner une gravité réelle. Ces tumeurs, du reste, ne récidivent pas après l'opération. Quant aux productions de cette nature siégeant dans le cerveau ou la moelle épinière, elles ont forcément, eu égard à leur siège, une gravité tout exceptionnelle, sur laquelle il est inutile d'insister ici.

L'*hypertrophie du tissu cartilagineux* offre les formes diffuse et circonscrite que vous connaissez. L'hypertrophie diffuse consiste dans l'épaississement et l'agrandissement des cartilages normaux. On l'observe dans les cartilages costaux et dans ceux de la trachée et des bronches. Les bronchites chroniques s'accompagnant de dilatation des tuyaux aériens, bronchectasie, sont des causes puissantes de l'hypertrophie des cartilages de ces organes. L'hypertrophie circonscrite aboutit à la formation de tumeurs cartilagineuses, généralement de petit volume, auxquelles il convient de donner, avec Virchow (3), le nom d'*ecchondroses*. Ces tumeurs diffèrent par leur origine de celles que l'on connaît sous la dénomination d'*enchondromes*, en ce que toujours elles proviennent de cartilages permanents dont elles sont une réelle hypertrophie partielle; les enchondromes, qui résultent toujours d'une génération hétérotopique de tissu cartilagineux, tiennent à des vices de l'évolution plus spécialement et ne rentrent pas dans le cadre de cette leçon.

Les ecchondroses se montrent sur les cartilages costaux chez les vieillards. Elles y forment de petites saillies souvent très-nombreuses,

(1) Cruveilhier, *Atlas d'anat. path.*

(2) Lobstein, *De nervi sympathetici humani fabrica*. Cité par Virchow, *loc. cit.*

(3) Virchow, *Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes*, 1857.

mais dont le volume ne dépasse jamais celui d'une petite pomme (Virchow). On les trouve aussi sur les symphyses, notamment à la symphyse pubienne, où elles prennent naissance à la face postérieure pour venir faire saillie dans la cavité du bassin. Les cartilages du larynx, de la trachée et même des bronches en présentent parfois qui font saillie sous forme de petites tumeurs souvent polypeuses, et refoulent la muqueuse dans la cavité du conduit aérien. Enfin sur les cartilages articulaires il s'en développe assez fréquemment. Ces dernières sont très-importantes à connaître, parce qu'elles aboutissent très-souvent à la formation des *corps libres intra-articulaires*. C'est dans l'articulation du genou qu'on les rencontre le plus souvent; ils sont cause fréquemment de grandes douleurs et de l'impossibilité du fonctionnement de l'articulation. Solitaires habituellement, ils peuvent exister parfois en grand nombre dans une même jointure. Virchow en a trouvé soixante dans un genou, et Haller vingt dans une articulation temporo-maxillaire. Ces corps libres des articulations résultent de la production, vers la périphérie du cartilage articulaire, de petites excroissances polypiformes dont l'extrémité libre se renfle de plus en plus. Au bout d'un certain temps, ils sont pendants dans l'articulation, et les mouvements qui s'y passent finissent par user le pédicule, qui se rompt en dernier lieu et les rend alors complètement libres. Toutes les ecchondroses articulaires cependant ne suivent pas cette marche. Il en est qui, implantées par une large base, restent toujours adhérentes. Elles forment alors des excroissances plus ou moins volumineuses, et variables de forme, faisant saillie dans l'article, dont elles gênent parfois considérablement les mouvements. Il serait faux de croire, messieurs, que tous les corps libres des articulations reconnaissent l'origine que je viens de vous indiquer. Il en est qui, tout en ayant la structure cartilagineuse, proviennent de la synoviale ou du périoste: ce sont alors des tumeurs de nature hétérotopique; il en est d'autres qui ne sont que des fibromes. Les accidents traumatiques et les inflammations des jointures sont les causes originelles de ces productions morbides.

La structure des ecchondroses est celle du tissu cartilagineux. Ce sont des masses hyalines ou parfois fibroïdes, creusées de cavités (chondroplastés) dans lesquelles on trouve des cellules petites et souvent très-nombreuses. Ces tumeurs se crétifient très-fréquemment à leur centre.

VINGT-TROISIÈME LEÇON

Du processus hypertrophique (suite).

MESSIEURS,

Pour terminer l'étude anatomo-pathologique du processus hypertrophique dans les tissus constituants, il nous reste à faire son histoire dans le tissu osseux. Le processus hypertrophique dans le tissu osseux se montre à l'état de diffusion dans tout un os, même dans plusieurs os à la fois et à l'état circonscrit, aboutissant à la production de tumeurs osseuses, ostéomes.

L'hypertrophie diffuse survient dans le sens de la longueur des os, *élongation*, dans les cas d'amputation; elle s'accompagne alors d'ostéo-myélite; on la rencontre aussi à la suite des grands ulcères. On l'observe, dans le sens de l'épaisseur, à la surface interne ou bien à la surface externe d'un os. On lui donne alors la qualification d'*hyperostose*. Cette dernière forme se présente plus spécialement avec les inflammations du périoste, et il importe de vous faire connaître ici son mode de production. Déjà les recherches de Duhamel (1) avaient établi que le périoste est susceptible de donner naissance à du tissu osseux, et cet auteur avait posé l'aphorisme suivant : *Le périoste fait les os*. Les expériences relativement anciennes de Heine (2), celles de Syme (3), Steinlin (4), A. Wagner (5), sur les phénomènes consécutifs aux résections osseuses, ont montré la puissante action du périoste dans la régénération des os enlevés avec conservation de cette membrane. Les mêmes faits, établis du reste par Flourens (6), ont reçu des célèbres recherches d'Ollier (7)

(1) Duhamel, *Hist. de l'Acad. roy. des sciences*, 1741-1743.

(2) Heine, cité par Uhle et Wagner.

(3) Syme, *On the power of the periosteum to form new bones*, 1848. Id.(4) Steinlin, *Ueber d. Heilungsproc. nach Resect. der Knochen*, 1849. Id.(5) A. Wagner, *Ueber d. Heilungsproc. nach Resect. und Exstirp. der Knochen*, 1853. Id.(6) Flourens, *Théorie expérimentale de la formation des os*, 1847.(7) Ollier, *Gazette médicale*, 1858, et *Traité expérimental et clinique de la régénéra-*

la plus parfaite démonstration. Des portions de périoste, détachées des os par cet auteur, ont été transplantées dans d'autres régions de l'organisme et ont amené la formation de tissu osseux aux lieux de transplantation. Toutes ces expériences établissent le rôle de la périostite dans l'hypertrophie osseuse.



FIG. 88. — Exostose du fémur (Follin).

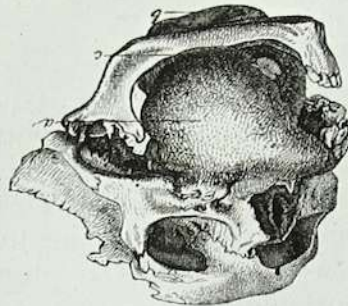


FIG. 89. — Exostose du maxillaire supérieur (Follin).

La première forme d'hypertrophie se montre souvent à la suite de l'inflammation décrite sous le nom d'ostéomyélite, et l'on sait, d'après les expériences de Syme, Steinlin et Wagner, que la moelle elle-même peut arriver à produire le tissu osseux.

Les hypertrophies osseuses circonscrites, ayant forme de tumeur, doivent être divisées en deux groupes distincts suivant qu'elles siègent à la surface externe des os ou dans les cavités osseuses. Dans le premier cas on les appelle ordinairement *exostoses*, et on les désigne

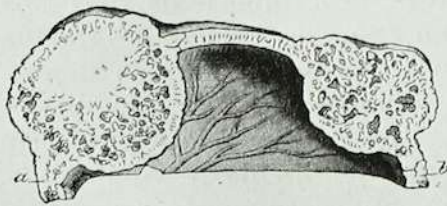


FIG. 90. — Exostose du crâne (Follin).

sous le nom d'*enostoses* dans le second. Les enostoses se développent dans le canal médullaire des os longs, mais elles sont assez rares, puisque Virchow rapporte qu'il n'en a rencontré qu'un seul cas dans la diaphyse du tibia d'un

enfant. On les voit aussi se produire dans les sinus des os du crâne et de la face, où elles ont été décrites avec soin par Dolbeau (1), Gaubert (2) et Ollivier (3); mais elles sont également peu fréquentes.

tion des os et de la production artificielle du tissu osseux. Paris, Masson, éditeur, 1867. Ouvrage qui mérite à juste titre d'être consulté pour cette question si importante au point de vue de la pratique chirurgicale.

(1) Dolbeau, *Mémoire sur les exostoses du sinus frontal* (Académie de médecine, 1866).

(2) Gaubert, *Des ostéomes de l'organe de l'olfaction*, 1869.

(3) Ollivier, *Sur les tumeurs osseuses des fosses nasales et des sinus de la face*, 1869.

De forme généralement ovoïde, avec des sillons et des bosselures, elles n'ont guère que de 5 à 6 centimètres de diamètre.

Les exostoses se forment sur les os longs et les os plats plus particulièrement. Elles constituent des saillies adhérant fortement à l'os et présentant les formes diverses de crêtes, de pointes, de polypes, de choux-fleurs. Plus ou moins lisses, plus ou moins sillonnées, elles sont habituellement recouvertes par le périoste, qu'elles soulèvent dans leur développement (fig. 88, 89 et 90). On les rencontre souvent à la surface des os du crâne, sur l'humérus, le tibia, la clavicule, l'omoplate. Au point de vue de leur point d'origine, elles ont été divisées en *exostoses épiphysaires*, prenant naissance immédiatement à la surface de l'os, et en *exostoses parenchymateuses*, naissant dans l'épaisseur même du tissu osseux. C'est ordinairement à la suite de la syphilis que se forment les premières, et dans ces cas on peut invoquer comme origine primordiale une modification nutritive. Les autres dans le plus grand nombre des cas sont consécutives à une inflammation traumatique ou non de l'os lui-même.

Toutes ces tumeurs osseuses, de même que celles résultant de la génération hétérotopique du tissu osseux, dont nous ne nous occupons pas ici, présentent la structure osseuse (fig. 91). On y trouve en effet la substance fondamentale osseuse imprégnée de sels calcaires et disposée souvent en lamelles, comme dans les os. On y trouve les cavités dites ostéoplastes avec des cellules osseuses et le plus fréquemment des canaux de Havers assez bien développés. Sous le rapport de leur structure anatomique cependant, il importe d'en distinguer plusieurs variétés. Les *ostéomes éburnés* qui se montrent habituellement à la surface interne des os du crâne et de l'omoplate (fig. 92), sont formés de lamelles concentriques dont la direction est parallèle à leur surface. Dans ces lamelles on trouve des ostéoplastes avec corpuscules osseux, et leurs prolongements canaliculés sont généralement dirigés vers la périphérie. Les canaux de Havers, ainsi que les vaisseaux, y font presque complètement défaut. Les *ostéomes compactes* ressemblent au tissu osseux de la diaphyse des os longs. On y rencontre des canaux de Havers disposés d'une ma-

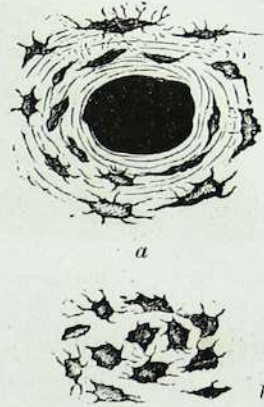


FIG. 91. — Structure d'une exostose : *a*, ostéoplastes et lamelles osseuses disposés concentriquement autour d'un canal de Havers; — *b*, cellules osseuses (Bennett).

nière très-irrégulière, autour desquels sont rangées concentrique-

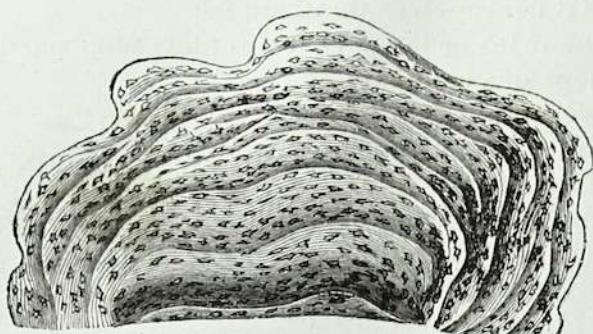


FIG. 92. — Structure d'un ostéome éburné de l'omoplate (Rindfleisch).

ment les lamelles osseuses avec leurs ostéoplastes et leurs cellules. Les *ostéomes spongieux* offrent la caractéristique habituelle du tissu spongieux des os. La moelle osseuse y prédomine, et les lamelles s'y trouvent disposées très-irrégulièrement.

Indépendamment de ces formes typiques on peut rencontrer des ostéomes d'origine hypertrophique présentant une mollesse relative et pourvus d'une vascularisation considérable. On n'y trouve que peu de tissu osseux. Ces tumeurs, appelées encore *ostéophytes*, se montrent sous les formes diverses de masses arrondies ou ovoïdes, de stalactites, de polypes, de verrues ou de choux-fleurs à la surface des os. Elles peuvent

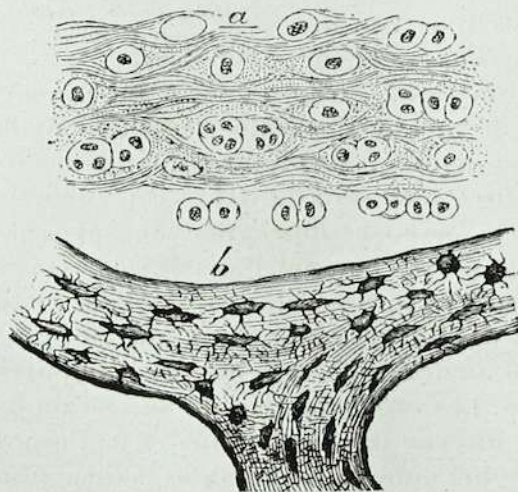


FIG. 93. — Structure d'une exostose cartilagineuse : a, portion cartilagineuse ; — b, portion osseuse (Bennett).

plus tard se transformer en véritables tumeurs osseuses, mais persistent souvent dans l'état que je viens de vous signaler. Enfin il est des exostoses formées de tissu osseux soit compacte, soit spongieux, se produisant surtout à la périphérie des os longs, et dont la surface se trouve revêtue d'une couche plus ou moins épaisse de cartilage. On les désigne sous le nom d'*exostoses cartilagineuses* (fig. 93).

Les hypertrophies du tissu osseux résultent de causes diverses. Tantôt on les voit se former au point d'insertion des tendons de muscles puissants, fréquemment exercés, hypertrophie par excès de fonctionnement physiologique ; tantôt elles succèdent à des lésions mécaniques locales, fractures, contusions, sec-

tions des os. L'inflammation, quelle que soit sa cause, peut également leur donner naissance; c'est elle qui agit dans les exostoses des maxillaires consécutives aux altérations dentaires. Certaines maladies générales telles que la syphilis, le scorbut, le rhumatisme, qui paraissent dans ces cas atteindre primitivement le périoste dans sa nutrition intime, y prédisposent singulièrement. Il est enfin des conditions individuelles, héréditaires ou non, dont la nature nous est encore inconnue, qui amènent la production d'ostéomes multiples. Ces faits de multiplicité des tumeurs osseuses ont été signalés par de nombreux auteurs. Dupuytren (1), Cruveilhier (2), Lobstein (3), Hawkins (4) et autres en ont relaté des exemples. Les vieillards y sont aussi très-prédisposés. Les exostoses, du reste, ne sont dangereuses que par leur siège. Le fait se comprend par lui-même pour ce qui est de celles qui se forment à la surface interne des os du crâne.

La suite de notre étude de l'hypertrophie nous amène à examiner ce processus morbide dans les tissus parenchymateux. Or, vous le savez, ce groupe de tissus se divise en parenchymes glandulaires et parenchymes non glandulaires. Il nous faut donc, suivant la marche que nous avons adoptée, envisager d'abord l'hypertrophie dans les glandes. Nous ne dirons que quelques mots de ce processus morbide dans les parenchymes non glandulaires.

Étudions actuellement, messieurs, le processus hypertrophique dans les parenchymes glandulaires à conduits excréteurs. Ces parenchymes, vous le savez, constituent les organes que l'on appelle glandes en grappe et glandes en tubes. Ces dernières ne s'hypertrophient jamais isolément, pour ainsi dire; lorsque le processus morbide s'y développe, il s'attaque à une certaine quantité de glandules et arrive à produire des tumeurs que l'on désigne pour cette raison sous le nom de *polyadénomes*. Dans les glandes en grappes, au contraire, l'hypertrophie peut se limiter à une seule glande. Or, vous savez que ces organes se divisent en glandes simples, qui ne sont formées que d'un seul acinus, les glandes sébacées par exemple, et en glandes composées renfermant un certain nombre d'acini entourés d'une membrane, le tout constituant un lobule. Les glandes palatines ne sont formées que d'un seul lobule, mais la mamelle, le pancréas, les glandes salivaires, ont de nombreux lobules réunis en-

(1) Dupuytren, *Leçons orales*, t. II.

(2) Cruveilhier, *Traité d'anat. path.*

(3) Lobstein, *Anat. pathol.*

(4) Hawkins, *Med. gaz.*, 1841.

semble par du tissu conjonctif. Dans les glandes en grappe simples et celles qui n'ont qu'un seul lobule, le processus hypertrophique atteint toujours la totalité de l'organe; tandis que, dans les glandes à plusieurs lobules, il peut ne frapper qu'un ou plusieurs lobules contigus ou séparés. Dans ces deux cas, il en résulte des tumeurs appelées *monadénomes* ou *adénomes* proprement dits (1). Lorsque ce processus s'étend à la totalité d'une glande composée, on lui réserve le nom d'*hypertrophie*. Dans ces organes, du reste, l'hypertrophie peut être vraie ou fausse suivant qu'elle atteint ou non tous les tissus constituants. L'hypertrophie fausse rentre dans la catégorie des cirrhoses.

Les hypertrophies générales des glandes en grappe volumineuses, telles que la mamelle, les glandes salivaires, la prostate, sont assez rares. Elles s'accusent surtout par une augmentation de volume parfois considérable. C'est ainsi qu'on a rencontré des mamelles pesant jusqu'à 8500 grammes (2), et des prostates de la grosseur d'un œuf de dinde (3). Il est probable que dans ces cas il y a augmentation de volume des acini, en même temps que formation de nouveaux éléments glandulaires; mais la démonstration anatomique de ces faits n'est pas encore complètement établie.

Les monadénomes se rencontrent dans les glandes simples, glandes sébacées de la vulve (4), dans les glandes à un seul lobule, glandes palatines (5), et dans les glandes à plusieurs lobules, glandes lacrymales (6), mamelles (7), parotides (8), prostate (9). On les désigne aussi sous le nom de *tumeurs adénoïdes* (Velpeau). Ces tumeurs sont souvent petites, de la grosseur d'un pois ou d'une noisette, sphériques ou ovoïdes et bien circonscrites; elles peuvent s'énucléer avec facilité. D'autres fois, dans la parotide et la mamelle, elles atteignent un volume considérable et vont jusqu'à peser 3000 grammes et plus encore. Dans ces cas, elles offrent des bosselures séparées par des sillons plus ou moins profonds qui les divisent en plusieurs lobes. Entourées d'une capsule fibreuse souvent très-adhérente à la tumeur,

(1) Broca, *loc. cit.*

(2) Huston, *American journal*, 1834.

(3) Velpeau, art. PROSTATE du *Dictionnaire de médecine* en 30 volumes.

(4) Ch. Robin, dans Huguier, *Mémoire sur les maladies des appareils sécréteurs des organes génitaux externes de la femme*.

(5) Ch. Robin, dans Toutant, *Essai de classification des tumeurs*, 1851.

(6) Lebert, *Anatomie pathologique*; — et Becker, *OEst. Jahrb.*, 1867.

(7) Lebert, *Physiologie pathologique*, 1845.

(8) Lebert, *Anat. path.*

(9) Rokitanski, *Ueber die Cyste*, 1849.

mais lâchement fixée aux tissus voisins, circonstance qui facilite leur énucléation, elles ont une couleur blanche ou jaunâtre. Leur coupe offre un aspect grenu et montre peu de vaisseaux en général. Leur tissu est le plus souvent friable. Le raclage de la surface ne fait pas sourdre un suc laiteux, mais bien une matière grumeleuse, formée de petits corps arrondis, visibles à l'œil nu. L'examen microscopique les fait voir constituées par un nombre considérable de culs-de-sac glandulaires à peu de chose près identiques à ceux de la glande normale (fig. 94). Ils sont entourés d'une petite quantité de tissu conjonctif. Les culs-de-sac sont fréquemment augmentés de

volume, mais parfois aussi ils ont les dimensions habituelles, circonstance établissant nettement la production hyperplasique de ces éléments glandulaires. Dans certains cas leurs parois ont augmenté de volume, mais quelquefois elles se sont amincies. Les cellules épithéliales augmentent de nombre et remplissent complètement les tubes glandulaires. Les

épithéliums nucléaires deviennent souvent cellulaires, et les cellules augmentent de volume. Il n'est pas rare de trouver ces éléments en voie de dégénérescence grasseuse et de rencontrer même des gouttelettes de graisse dans les culs-de-sac glandulaires. Dans ces tumeurs on constate assez fréquemment la transformation kystique. Au point de vue du pronostic, ce sont des tumeurs bénignes qui ne gênent que par leur volume et par leur siège. Les adénomes du voile du palais peuvent, en raison de leur siège, entraver la déglutition et même l'hématose. On ne voit guère ces tumeurs envahir les tissus voisins ni les ganglions lymphatiques correspondants. Parfois cependant, surtout dans la mamelle, elles peuvent récidiver.

Les glandes dont l'hypertrophie a donné lieu à la production des *polyadénomes* sont les glandes sudoripares, les glandes sébacées, les glandes lacrymales accessoires de Rosenmuller, celles des lèvres et du voile du palais, celles de la pituitaire, les glandes stomacales, celles du petit et du gros intestin, celles de l'utérus et de la vulve, principalement dans le voisinage de l'urèthre. Ainsi que le fait observer Broca, à qui j'emprunte cette nomenclature, on peut dire que les polyadénomes se rencontrent sur la peau, sur les muqueuses et dans le tissu conjonctif sous-muqueux, et qu'ils proviennent de

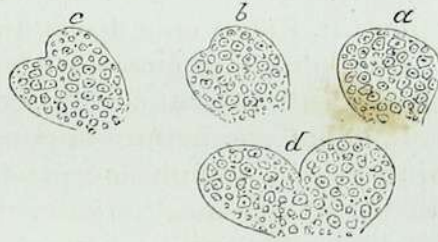


FIG. 94. — Éléments glandulaires des adénomes (Broca).

glandes en tubes et de glandes en grappe. L'hypertrophie glandulaire dont il s'agit offre, du reste, la forme diffuse ou la forme circonscrite.

La forme diffuse fait peu de saillie à la surface de la région où elle s'est développée; mais elle tend à l'ulcération d'une manière constante, et, lorsque cette modification dégénérative s'est produite, on peut voir naître à la surface de l'ulcère des végétations nombreuses affectant parfois la forme de choux-fleurs. C'est à la peau, sur la muqueuse utérine, sur la muqueuse de l'extrémité inférieure du rectum, qu'ont été observés les principaux adénomes diffus. Les glandes des lèvres, celles du voile du palais en ont présenté des exemples; enfin Ch. Robin en a décrit un cas sur la muqueuse pituitaire.

Bien plus fréquents que les polyadénomes diffus, les polyadénomes circonscrits siègent sur la peau ou les muqueuses. Ils constituent à leur début une petite tumeur arrondie qui s'accroît vers la surface libre de leur membrane productrice. Sur les muqueuses ils se pédiculisent presque toujours et forment des polypes sur lesquels il est souvent possible d'apercevoir l'orifice des glandules hypertrophiées. Ces tumeurs se rencontrent dans l'intestin, l'estomac, le rectum; on en trouve souvent sur la muqueuse utérine, et parfois sur celle des fosses nasales et dans la caroncule lacrymale. Dans ces régions diverses, elles peuvent exister en plus ou moins grand nombre. On en trouve fréquemment trois ou quatre dans la cavité du col utérin. A la peau, les polyadénomes siègent principalement au visage, sur le nez, les joues, les paupières. Ils ne pénètrent jamais au delà de l'épaisseur de la peau et sont fréquemment pédiculés. Leur volume varie entre celui d'un petit pois et celui d'une noix. Ils sont souvent très-nombreux chez un même sujet. Leur consistance est assez molle, et ils sont recouverts par la peau très-amincie.

Les polyadénomes, qui rentraient autrefois dans la catégorie des tumeurs dites cancéroïdes, et dont les travaux de Fuhrer (1), de Ch. Robin (2) et de Verneuil (3) ont permis de connaître la véritable nature, présentent les caractères, anatomiques suivants : Leur consistance est habituellement assez molle; leur tissu friable se laisse écraser sous la pression du doigt. Leur coupe apparaît comme grenue avec une coloration grisâtre, blanche ou jaunâtre. Il n'en sort pas un suc lactescent, mais par le raclage on peut en obtenir une

(1) Fuhrer, *Deutsche Klinik*, 1860. Cité par Broca, *loc. cit.*

(2) Ch. Robin, *Note sur quelques hypertrophies glandulaires*, 1852.

(3) Verneuil, *Arch. gén. de méd.*, 1854.

sorte de matière grumeleuse et pulpeuse difficilement miscible à l'eau. L'examen microscopique les montre formés par les glandes de la région, entre lesquelles on retrouve les autres éléments anatomiques souvent diminués de volume et de nombre. Ces glandes du reste peuvent être tubuleuses ou en grappe (fig. 95, 96), selon qu'il s'agit de l'hypertrophie de l'une ou de l'autre espèce de ces appareils sécréteurs. C'est ainsi qu'à la peau on peut rencontrer des polyadénomes formés par des glandes en tubes, hypertrophie des glandes sudoripares, et des polyadénomes formés par des glandes en grappe, hypertrophie des glandes sébacées. Non-seulement dans les polyadé-

nomes on trouve les glandules augmentées de volume, mais il y a production de nouveaux culs-de-sac glandulaires; c'est ainsi que dans ces tumeurs d'origine sébacée on voit les glandes qui à l'état normal n'ont que trois ou quatre culs-de-sac terminaux, en présenter jusqu'à plusieurs cen-

taines pour une même glande; c'est ainsi que sur les tubes simples des glandes tubuleuses il apparaît des diverticulums en doigts de gant, véritables nouveaux éléments glandulaires. La production de ces nouveaux culs-de-sac est souvent telle, que les glandes en tubes prennent l'aspect de glandes en grappe. En même temps qu'il y a excès du développement, il y a donc encore, comme dans tous les processus

hypertrophiques, formation de nouveaux éléments, hyperplasie ou hypergenèse. Cependant les parois glandulaires, tout en augmentant de longueur, ne s'accroissent pas habituellement de même en épaisseur; elles tendent au contraire à s'amincir de plus en plus, à tel point qu'elles peuvent disparaître dans certaines régions. C'est surtout dans les polyadénomes diffus que se remarque ce phénomène. Lorsqu'il en est ainsi, les cellules épithéliales restent libres au milieu des tissus, en conservant souvent la disposition qu'elles

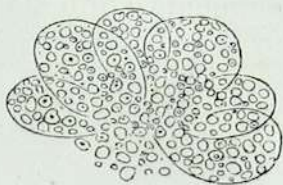


FIG. 95. — Structure d'un polyadénome sébacé (glandes en grappe) (Verneuil).

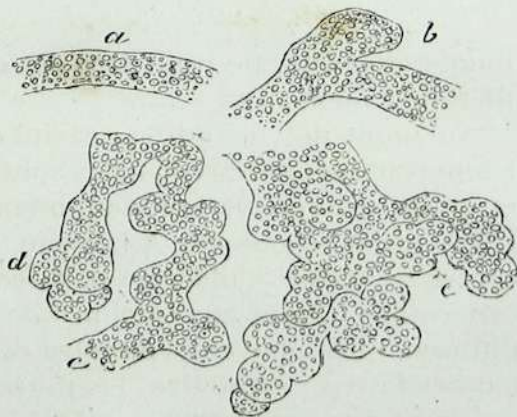


FIG. 96. — Structure d'un polyadénome sudoripare (glandes en tubes) (Verneuil).

avaient lors de leur emprisonnement dans les cavités glandulaires. C'est à la disposition dont je parle qu'est due la confusion de ces polyadénomes avec certaines formes de production hétérotopique d'épithélium, connues sous le nom d'*épithéliomes lobulés* (1). Les éléments épithéliaux des tubes glandulaires se multiplient d'une

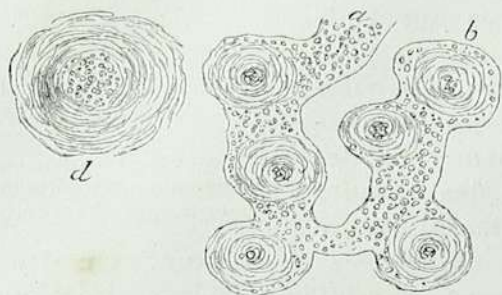


FIG. 97. — Globes épidermiques d'un polyadénome sudoripare ulcéré de l'index : a, b, tube sudoripare renfermant plusieurs globes (100 diam.); — d, globe épidermique isolé (300 diam.) (Verneuil).

manière prodigieuse dans ces tumeurs; ils remplissent complètement les cavités des tubes, de telle sorte que leur desquamation et leur expulsion deviennent impossibles. Cette nouvelle condition évolutive entraîne fréquemment alors, ainsi que l'a démontré Verneuil, la formation des globes épidermiques constitués par des cellules épithéliales disposées circulairement les unes sur les autres (fig. 97). Ces éléments,

du reste, peuvent être des cellules pavimenteuses ou des épithéliums nucléaires.

Au point de vue de la gravité de ces tumeurs, on peut dire que les polyadénomes circonscrits sont généralement de nature bénigne, et qu'ils ne gênent le fonctionnement de l'organisme que par le siège qu'ils occupent. A la peau cependant ils peuvent prendre le caractère diffus, s'ulcérer et se conduire cliniquement comme des cancroïdes. Quant aux tumeurs de ce genre qui sont primitivement diffuses, elles peuvent s'étendre et se propager au loin avec rapidité, gagner le tissu cellulaire, les muscles et même les os. Elles ont alors une marche semblable à celle des cancroïdes et des cancers. Leur ulcération, et la suppuration consécutive augmentent encore le danger qu'elles occasionnent. Ces tumeurs du reste récidivent assez fréquemment après l'extirpation.

Les glandes sans conduits excréteurs sont susceptibles de présenter le processus hypertrophique. Ces glandes, vous le savez, sont désignées aussi sous le nom de glandes à cavités closes. Ce sont les follicules clos isolés ou agminés (plaques de Payer) de l'intestin, les glandes lymphatiques, la rate, le corps thyroïde et les amygdales.

(1) Cornil et Ranvier, *loc. cit.*

Toutes, elles sont formées par du tissu conjonctif réticulé, dans les mailles duquel on rencontre des épithéliums nucléaires analogues aux leucocytes au premier examen. Presque toutes montrent dans leur structure des cavités closes qui sont tapissées à leur surface interne par lesdits épithéliums. Dans les ganglions lymphatiques ces cavités sont incomplètes.

Les *follicules clos de l'intestin*, soit isolés, soit agminés, sont atteints d'hypertrophie, principalement dans la fièvre typhoïde. Dans cette affection, les organes en question augmentent cinq à six fois de volume, et cette hypertrophie tient à une hypergénèse, non-seulement de leur trame de tissu réticulé, non-seulement des épithéliums nucléaires qui y sont interposés, mais surtout de la matière amorphe à granulations jaunes solubles dans les acides qui comblent tous les interstices. Quand cette hypergénèse est arrivée à un haut degré, les capillaires sanguins comprimés par tous ces nouveaux produits cessent de recevoir du sang en assez grande abondance pour assurer la nutrition du follicule ou de ses éléments, et l'on voit survenir la dégénérescence grasseuse, et même caséuse, de tout le follicule ou des parties où la nutrition a été plus complètement entravée. Lorsqu'il en est ainsi, les tissus devenus caséux constituent une véritable eschare qui sera éliminée ultérieurement en produisant l'ulcère typhique. Au contraire, quand le processus hypertrophique n'est pas arrivé à entraver d'une manière assez efficace la circulation du liquide nutritif, au bout d'un certain temps, la matière amorphe et les épithéliums nucléaires subissent encore la dégénérescence grasseuse, mais se résolvent en une émulsion qui est reprise par absorption. C'est alors que l'on rencontre l'aspect dit réticulé des plaques de Peyer, aspect tenant à ce que les follicules, vidés de la matière amorphe qu'ils renfermaient, s'affaissent en produisant des dépressions à la surface des plaques. Les régions intermédiaires, restant encore un certain temps tuméfiées, forment alors les saillies réticulées.

L'hypertrophie des *ganglions lymphatiques* est tantôt locale, tantôt plus ou moins généralisée; un groupe de ganglions peut ainsi être envahi, tous ceux de l'abdomen, par exemple; tous les ganglions de l'organisme peuvent même subir la modification morbide. Ce développement local ou général des hypertrophies ganglionnaires tient avant tout à la cause productrice. A la suite de lésions locales, on voit les ganglions correspondant à la région augmenter de volume et persister dans cet état autant que la lésion qui leur a

donné naissance. La syphilis et la scrofuleuse, qui portent leur action sur les ganglions lymphatiques, tendent à déterminer l'hypertrophie d'un grand nombre d'entre eux. Dans la syphilis, pendant la période des accidents secondaires, ce sont les ganglions inguinaux, ceux de la région postérieure du cou, les ganglions épitrochléens, qui spécialement sont atteints; la période tertiaire détermine l'hypertrophie de ceux des lombes principalement, et rarement de ceux des bronches, du mésentère ou du médiastin. Dans la scrofuleuse, ce sont les ganglions sous-maxillaires et parotidiens qui sont les premiers atteints. Avec les progrès de l'affection, l'hypertrophie gagne les ganglions latéraux du cou, ceux de la région sous-claviculaire, ceux de l'aisselle et de l'aîne. Enfin les glandes lymphatiques de l'abdomen, du médiastin, celles du mésentère et des bronches peuvent être envahies à leur tour. Il est enfin deux affections sur la nature intime desquelles la science n'est pas encore entièrement fixée et qui s'accompagnent de l'hypertrophie considérable et généralisée des ganglions lymphatiques. L'une d'elles, entrevue par Donné (1), a été décrite par Bennett (2) et Virchow (3). Elle est caractérisée par l'augmentation considérable des éléments blancs du sang : c'est la *leucocythémie*. L'autre, appelée *adénie*, ne donne pas lieu à la multiplication des leucocytes du sang. Elle a été décrite par Bonfils (4), Wunderlich (5), Leudet (6), Trousseau (7) et autres auteurs.

Les ganglions lymphatiques atteints d'hypertrophie augmentent de volume d'une manière parfois considérable. C'est dans la syphilis que cette augmentation de volume est le moins prononcée, les ganglions ne dépassant guère la grosseur d'une noisette. Dans la scrofuleuse et l'adénie, ces organes pris séparément vont parfois jusqu'aux dimensions d'un gros œuf de poule, et lorsque plusieurs ganglions voisins ont pris un semblable développement, il en résulte des tumeurs souvent énormes. Dans l'adénie, Bonfils en a décrit une qui pesait 2250 grammes, et Trousseau parle d'une tumeur de ce genre qui égalait la grosseur d'une tête de fœtus. Dans la scrofuleuse on en a rencontré pesant 10, 20 et même 30 kilogrammes.

(1) Donné, *Cours de microscopie*, 1844.

(2) Bennett, *Edinburgh medical and surgical journal*, 1845.

(3) Virchow, *Froriep's Notizen*, 1845.

(4) Bonfils, *Hypertrophie ganglionnaire généralisée, cachexie sans leucémie*, 1856.

(5) Wunderlich, *Arch. der Heilk.*, 1858.

(6) Leudet, cité par Trousseau, *Clin. méd.* Paris, 1869.

(7) Trousseau, *loc. cit.*

Les modifications de structure qu'amène dans les ganglions lymphatiques le processus hypertrophique, consistent dans l'augmentation de volume et de nombre des éléments anatomiques préexistants (fig. 98 et 99). Lebert (1) a décrit deux formes spéciales de cette lésion anatomique. Dans l'une le tissu ganglionnaire, plus mou qu'à l'état normal, laisse échapper, lors de la section, un suc d'aspect laiteux, tenant en suspension une quantité considérable des noyaux que l'on retrouve dans l'organe. Les coupes microscopiques montrent le parenchyme glandulaire, tissu réticulé ou adénoïde de His, avec ses mailles très-élargies et remplies de cellules et de noyaux, épithéliums nucléaires. Les uns sont sphériques, sans nucléoles, et mesurent de $0^{\text{mm}},004$ à $0^{\text{mm}},006$; les autres sont ovoïdes, pourvus de nucléoles, ils ont de $0^{\text{mm}},006$ à $0^{\text{mm}},008$. Dans la seconde forme, l'hypertrophie porte sur le tissu réticulé plus spécialement. Les ganglions sont plus durs, il ne s'écoule de la coupe qu'un liquide clair dans lequel on rencontre des noyaux allongés, des corps fusiformes et des fibres fragmentées. Sur les coupes, ainsi que l'a indiqué Ch. Robin (2), on voit les corps fibro-plastiques étoilés, dont la réunion forme le tissu réticulé, augmentés beaucoup de volume, devenus finement granuleux et possédant un ou plusieurs noyaux deux ou trois fois plus gros qu'à l'état normal. Ces deux formes d'hypertrophie ganglionnaire, du reste, se combinent très-fréquemment ensemble. Dans

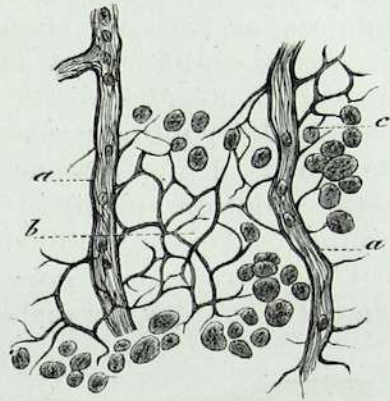


FIG. 98. — Tissu réticulé des ganglions lymphatiques normaux : a, capillaires; — b, tissu réticulé. (Cornil et Ranvier).

rencontre des noyaux allongés, des corps fusiformes et des fibres fragmentées. Sur les coupes, ainsi que l'a indiqué Ch. Robin (2), on voit les corps fibro-plastiques étoilés, dont la réunion forme le tissu réticulé, augmentés beaucoup de volume, devenus finement granuleux et possédant un ou plusieurs noyaux deux ou trois fois plus gros qu'à l'état normal. Ces deux formes d'hypertrophie gan-

gionnaire, du reste, se combinent très-fréquemment ensemble. Dans

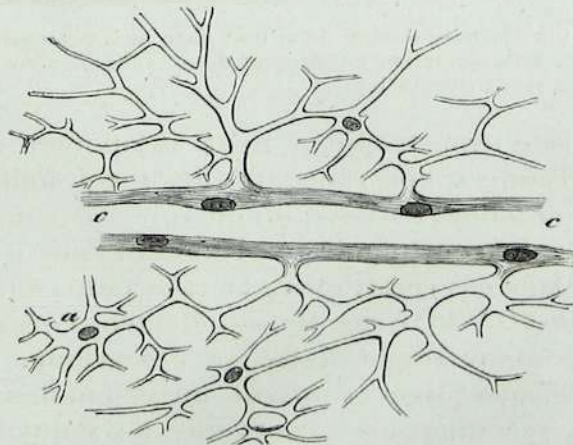


FIG. 99. — Hypertrophie d'un ganglion lymphatique dans l'adénie : c, capillaire (Cornil et Ranvier).

(1) Lebert, in Virchow, *Handb. der spec. Pathol.*, V.

(2) Ch. Robin, art. LYMPHATIQUE du *Dict. encyclop. des sciences méd.*, 1870.

l'adénie, la scrofule, la leucocythémie, on observe toujours cet épaissement du tissu réticulé coïncidant avec l'exagération du nombre des éléments cellulaires. Les ganglions hypertrophiés, d'abord très-vasculaires, deviennent pâles et anémiques au bout d'un certain temps. La production énorme d'éléments nucléaires ou cellulaires arrive sans aucun doute à déterminer l'oblitération des vaisseaux capillaires. A la longue, en raison de cette particularité, on voit la dégénérescence graisseuse s'y développer plus ou moins; parfois des ruptures vasculaires s'y produisent, et il n'est pas rare de voir la dégénérescence caséuse être le dernier terme de toute cette évolution morbide. Ces modifications destructives sont exceptionnelles dans la syphilis.

L'hypertrophie du *parenchyme splénique* se produit plus spécialement à la suite des maladies infectieuses, telles que les fièvres paludéennes, les typhus, la

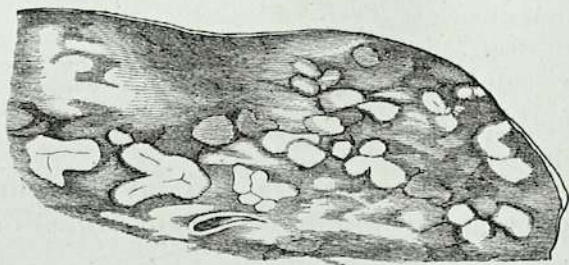


FIG. 100. — Coupe de la rate dans la leucocythémie. Elle montre le gonflement des corpuscules de Malpighi (Rindfleisch).

septicémie, l'infection puerpérale, les fièvres éruptives, etc. On l'observe aussi dans les cas de leucocythémie et dans ceux d'adénie. Les observations de Leudet (1), de Trousseau (2), de Cohnheim (3) et de Wunderlich (4) sont confirmatives à ce sujet. La

rate hypertrophiée peut augmenter considérablement de volume. Tandis qu'on rencontre des rates dont les dimensions sont doublées ou même triplées, on en voit, à la suite de fièvres paludéennes, dans la leucocythémie et l'adénie, qui prennent un volume colossal. Dans ces conditions, la rate pèse souvent de 6 à 8 livres et même de 10 à 20 livres. Habituellement l'organe conserve sa forme, il a une couleur rouge violacé à l'extérieur. La coupe est le plus souvent d'aspect lisse et luisant, un peu moins colorée qu'à l'état normal. On y reconnaît les corpuscules de Malpighi tranchant par leur couleur blanche sur la surface de section (fig. 100). L'hypertrophie siège

(1) Leudet, *loc. cit.*

(2) Trousseau, *loc. cit.*

(3) Cohnheim, *Virchow's Arch.*, 1865.

(4) Wunderlich, *loc. cit.*

plus particulièrement dans la pulpe dont tous les éléments ont augmenté de volume et de nombre. Dans l'hypertrophie de la leucocythémie, cependant, les follicules (corpuscules de Malpighi) deviennent très-gros et peuvent aller jusqu'au volume d'une noisette ou d'une noix. Ils ont alors, comme l'ont établi Ollivier et Ranvier (1), une structure analogue à celle des ganglions lymphatiques hypertrophiés.

Dans la *glande thyroïde*, le processus hypertrophique se présente sous diverses formes. Tantôt il s'agit d'une dilatation simple des vésicules closes de la glande qui augmente le volume de l'organe. Les éléments épithéliaux de ces vésicules se multiplient alors abondamment, et il apparaît dans les cavités closes une matière visqueuse de nature colloïde. Cette forme d'hypertrophie aboutit à la production du *goître colloïde*. Tantôt de nouvelles cavités se forment, il y a multiplication des follicules se faisant, soit dans la totalité de la glande, *goître hypertrophique*, soit dans certaines régions bien limitées. Dans ce dernier cas, il en résulte des nodosités faisant saillie à la surface de l'organe et variant depuis le volume d'un pois jusqu'à celui d'une grosse noix. L'hypertrophie est alors partielle, et les nodosités, *tubercules goitreux*, sont souvent séparées du reste de l'organe par une enveloppe de tissu conjonctif. En même temps que se produit le goître hypertrophique on peut voir le tissu conjonctif augmenter aussi de volume. Dans certains cas c'est ce tissu qui, plus particulièrement, est atteint d'hypertrophie, et le *goître* devient *fibreux*. Les vaisseaux enfin peuvent prendre un développement exagéré et donner lieu au *goître vasculaire* de Virchow. Ultérieurement, des kystes sont susceptibles de se produire dans ces tumeurs, et la transformation calcaire peut les envahir.

Les hypertrophies des *amygdales* sont caractérisées par l'augmentation de volume et de nombre de tous leurs éléments constitutifs. La muqueuse qui les recouvre est épaissie, les lacunes parfois très-dilatées sont remplies par un liquide visqueux, le tissu conjonctif a augmenté de volume, les follicules enfin sont devenus très-volumineux et existent en plus grand nombre qu'à l'état normal.

Les hypertrophies vraies et générales du *foie* sont relativement rares; on les observe cependant après les fièvres intermittentes, après le séjour dans les pays chauds, dans les cas de leucocythémie et dans quelques diabètes. Toutefois il faut, dans tous ces faits, se gar-

(1) Ollivier et Ranvier, *Arch. de physiol.*, 1869.

der de conclure trop rapidement et éviter les confusions avec les cirrhoses diverses et l'agglomération des globules blancs dans les vaisseaux. Au contraire, les hypertrophies partielles qui se montrent comme hypertrophies compensatrices, à la suite de la destruction d'une autre partie de l'organe, sont assez fréquentes. Dans ces cas on trouve les cellules hépatiques plus grosses qu'à l'état normal et l'on constate l'augmentation du volume des acini glandulaires. Jamais on ne peut affirmer la formation de nouveaux acini.

Pour ce qui est des hypertrophies se développant dans les parenchymes non glandulaires, tels que le rein, le testicule, etc., on ne les observe guère que dans les cas d'annihilation du fonctionnement physiologique de l'un de ces organes. L'augmentation de volume les caractérise, et l'on constate une exagération dans les dimensions des tubes sécréteurs qui les constituent. Il faut éviter la confusion de l'hypertrophie fausse par production exagérée de tissu conjonctif qui s'y rencontre fréquemment. Jusqu'à ce jour l'hypertrophie vraie des ovaires n'a pas encore été démontrée.

Nous avons terminé, messieurs, l'étude anatomo-pathologique du processus hypertrophique dans les divers tissus organiques. Comme vous avez pu le voir, cette étude est loin d'embrasser toutes les productions morbides que l'on peut voir se développer chez l'homme; nous n'avons parlé, en effet, ni des sarcomes, ni des tubercules, ni des cancers. De plus, je n'ai pas envisagé les néoplasmes à un point de vue autre que celui de la véritable hypertrophie. L'examen des différentes espèces de tumeurs, développées par génération hétérotopique, nous aurait entraîné complètement en dehors du programme de ce cours. Il nous faut actuellement, pour continuer l'histoire du processus hypertrophique, envisager les *symptômes* qu'il détermine tant au point de vue local qu'au point de vue général.

Les hypertrophies vraies sont relativement assez rares, elles ne se montrent guère qu'à la suite de l'exagération du fonctionnement des organes : contractions plus fréquentes et plus fortes des muscles, nécessité de suppléance fonctionnelle pour les parenchymes sécréteurs, etc. L'hypertrophie dans ces cas est accusée par l'augmentation de volume des organes atteints. Cette augmentation de volume peut se constater d'emblée et par la vue seule lorsqu'elle siège superficiellement. L'hypertrophie des muscles des membres, celle des muscles respirateurs se produisant à la suite d'une gêne prolongée de la respiration, se constatent ainsi avec la plus grande facilité. Les saillies musculaires plus considérables qu'à l'état normal, l'état de

demi-contraction dans laquelle se montrent presque constamment les masses charnues, sont des signes qui révèlent de suite la modification anatomique. Au contraire, lorsqu'il s'agit d'organes situés profondément, dans les cavités splanchniques, ce n'est qu'à l'aide d'une exploration attentive, par la mensuration, la palpation et la percussion qu'on peut la reconnaître. Il est donc nécessaire, pour établir l'existence de l'augmentation de volume, de connaître d'une manière précise les dimensions normales des organes et les limites exactes des modifications sonores qu'elles impriment au bruit de la percussion. Dans ces cas également il faut se tenir en garde contre le déplacement possible des organes par des tumeurs développées dans leur voisinage, ou par des liquides épanchés dans des cavités voisines pouvant amener leur refoulement. Les hypertrophies de ce genre peuvent se rencontrer dans le cœur, la rate, le foie plus spécialement; aussi, pour apprécier l'augmentation de leur volume, le médecin devra-t-il écarter tout d'abord les causes d'erreur que je viens de signaler.

Quand il s'agit de l'hypertrophie des muscles, la fonction qu'ils remplissent, leurs contractions, se trouvent exagérées. Le fait est parfaitement démontré pour les hypertrophies musculaires périphériques, où l'on peut souvent juger de la force des contractions à l'aide du dynamomètre. De même, dans un cœur hypertrophié, la force des contractions se révèle à l'observateur par la plus grande force du pouls, d'une part, et, d'autre part, par des signes locaux très-évidents. Le choc de l'organe contre la paroi thoracique est plus fort et plus étendu; il ébranle la poitrine du sujet et la tête de l'observateur pendant l'auscultation; on le perçoit à la fois dans plusieurs espaces intercostaux. La pointe de l'organe est déplacée, et, au lieu de se faire sentir pendant la contraction dans le cinquième espace intercostal, elle vient battre dans le sixième et parfois même dans le septième espace. Les bruits cardiaques enfin deviennent plus forts et plus sonores en raison de l'augmentation survenue dans l'impulsion du sang contre les valvules. Quand l'hypertrophie siège sur des organes glandulaires, sans doute on peut par induction croire à l'augmentation de leur fonctionnement; il est bien certain que le rein, atteint d'hypertrophie compensatrice, fournit plus d'urine qu'un rein normal, et que les glandes salivaires hypertrophiées chez les fumeurs élaborent une plus grande quantité de salive qu'à l'état physiologique. Mais la constatation médicale de ces faits ne peut être obtenue dans la grande majorité des cas; et la démonstration posi-

tive de l'exagération du fonctionnement n'a pas encore été faite pour la plupart des organes glandulaires. L'hypertrophie de la rate, celle des ganglions lymphatiques, s'accompagneraient de l'exagération fonctionnelle de ces organes hématopoétiques, et vous savez que l'école allemande notamment les considère comme les formateurs des globules blancs du sang. Il est certain que dans la leucocythémie on trouve la rate et les ganglions lymphatiques augmentés de volume; mais, dans l'adénie, cette augmentation ne s'accompagne pas de leucocythémie. Il n'est donc pas parfaitement prouvé que l'état de leucocythémie tiennent à l'hypertrophie des ganglions lymphatiques et de la rate et, comme conséquence, à l'accroissement de la fonction physiologique de ces organes. Nous reviendrons, du reste, sur cette question dans nos leçons sur la leucocythémie. Pour ce qui est enfin de l'hypertrophie des centres nerveux, après ce que je vous ai dit de l'anatomie pathologique de cette lésion, soit dans le cerveau, soit dans la moelle, anatomie pathologique qui prouve l'absence du processus hypertrophique dans les éléments (cellules et fibres nerveuses) de ces organes, vous devez comprendre qu'ici on ne rencontre pas d'exagération dans le fonctionnement physiologique.

D'une manière générale, les hypertrophies fausses consistent dans le développement exagéré du tissu conjonctif ou lamineux formant la trame interstitielle des organes. Parfois, comme le fait se remarque dans la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique, il s'agit de l'apparition dans le tissu lamineux de vésicules adipeuses séparant les éléments anatomiques. Ces hypertrophies s'accusent encore par une augmentation de volume qui persiste ou disparaît, surtout dans les hypertrophies cirrhotiques. Mais ici, les éléments constitutifs des organes ou des tissus se trouvant bientôt comprimés par le développement exagéré de la trame interstitielle ou des vésicules adipeuses, on voit la fonction être rapidement entravée dans son exercice physiologique. Pour les muscles, la perte de la contractilité, aboutissant en dernière analyse à la paralysie, est la conséquence forcée d'une semblable lésion; pour les tissus nerveux, l'abolition plus ou moins complète de leurs manifestations variées d'innervation, sensibilité, motricité, phénomènes psychiques, survient plus ou moins rapidement suivant la progression du développement de la lésion anatomique. Les glandes, elles aussi, perdent leur fonction physiologique. Le rein atteint d'hypertrophie fausse cirrhotique cesse de produire l'urine normale et laisse échapper l'albu-

mine, jusqu'à ce que la fonction sécrétoire soit entièrement supprimée. Le foie, frappé par la même lésion, sécrète une quantité de bile inférieure à la quantité habituelle.

C'est principalement lorsqu'il s'agit, dans les centres nerveux, de l'hypertrophie fausse dont je parle, que les symptômes qui la révèlent méritent de fixer l'attention. Ils sont en rapport direct avec l'étendue de la lésion et son siège plus ou moins localisé. Dans l'hypertrophie générale du cerveau, que les recherches de Rokitanski ont montrée comme étant une véritable hypergenèse de la trame conjonctive de l'organe (névroglie de Virchow), la faiblesse musculaire générale et croissante, l'engourdissement progressif de tous les sens, l'affaiblissement graduel de l'intelligence aboutissant à l'idiotie complète, sont les symptômes indiquant la disparition progressive des fonctions encéphaliques. Dans cette affection, les troubles intellectuels s'accusent par l'affaiblissement de l'intelligence, par la perte de la mémoire, par la mélancolie, le délire, et la démence. On voit se produire des paralysies multiples, variables dans leur distribution, portant sur les muscles des membres ou ceux du tronc, s'attaquant parfois aux groupes musculaires dépendant de tel ou de tel autre nerf crânien, suivant le siège plus spécial de la localisation morbide. Ces paralysies sont fréquemment précédées de tremblements musculaires. Enfin, du côté de la sensibilité apparaissent des symptômes qui permettent plus complètement encore de déterminer le siège de la lésion. La diminution de la sensibilité tactile, la perte de la vue et de l'ouïe, sont ainsi des symptômes précieux qui indiqueront la localisation probable du processus morbide vers les origines des nerfs ophthalmique et acoustique ou même vers la périphérie encéphalique.

Dans la moelle épinière l'hypertrophie fausse (sclérose) s'accuse, suivant sa localisation aux faisceaux antéro-latéraux ou aux faisceaux postérieurs, par des troubles variables dont la constatation permet d'établir le siège de la lésion. S'agit-il des faisceaux antéro-latéraux, c'est la paralysie des membres qui se manifeste à un degré plus ou moins élevé. S'agit-il des faisceaux postérieurs, ce sont les symptômes de l'ataxie locomotrice, résultant du défaut de coordination mécanique des actes médullaires se rapportant à la progression par la marche. Je borne là ces indications générales, dont le développement ne peut trouver place que dans une étude de pathologie spéciale.

L'hypertrophie fausse de la peau, telle qu'on l'observe dans les cas d'éléphantiasis des jambes, du scrotum, des grandes lèvres, s'ac-

cuse par une augmentation de volume souvent énorme des régions où siège le processus morbide. Les parties atteintes deviennent difformes, pâteuses, et parfois prennent une dureté analogue à celle du bois. La sensibilité ne paraît pas modifiée dans ces cas; souvent cependant les malades accusent des douleurs très-intenses. La motilité, eu égard au volume que prennent les membres affectés, est le plus souvent considérablement entravée.

Les hypertrophies circonscrites ayant forme de tumeur s'accusent à l'examen par la présence d'une grosseur plus ou moins bien limitée, et siégeant dans les régions et sur le tissu où elle a pris naissance. Suivant leur nature ces tumeurs se montrent plus ou moins volumineuses, plus ou moins dures, quelquefois demi-fluctuantes (lipomes). Leur surface est lisse ou irrégulière, présentant des lobes, des bosselures en plus ou moins grand nombre. Elles sont adhérentes au tissu sur lequel elles se sont développées, ou bien elles sont mobiles et pédiculées ou non. Parfois il n'existe qu'une seule production morbide, d'autres fois on en rencontre un très-grand nombre. Tous ces caractères, que l'on peut facilement constater lorsque les tumeurs sont accessibles à la vue et à la palpation, sont, du reste, ainsi que vous le comprenez, liés d'une manière indissoluble à la nature même de la production morbide, et ne peuvent être indiqués ici que d'une manière tout à fait générale. Quand les tumeurs sont profondément situées sur des os, dans des organes internes tels que le cerveau, la moelle, l'estomac, l'intestin, le poumon, le larynx, ce n'est que par les troubles qu'elles apportent au fonctionnement des organes qu'elles peuvent être reconnues; et souvent encore elles passent inaperçues, jusqu'à l'autopsie qui révèle leur existence. Les tumeurs laryngées, siégeant sur les cordes vocales, s'accuseront ainsi par des troubles de phonation et des accidents de suffocation qui amèneront le médecin à constater leur présence à l'aide de l'examen laryngoscopique. Les difficultés de défécation, accompagnées de gêne dans l'émission des urines, feront songer aux tumeurs de la prostate, que le toucher rectal mettra en évidence. De même les tumeurs de l'œsophage, celles de l'estomac au voisinage du pylore, celles de l'intestin, par la gêne qu'elles apporteront au cours régulier des matières de la digestion, dans l'un ou l'autre des départements de l'appareil digestif, pourront être reconnues; mais leur démonstration complète sera très-difficile encore. Quant aux tumeurs spinales ou encéphaliques, ce n'est que par la constatation minutieuse des symptômes de compression qu'elles détermineront

dans telle ou telle autre région des centres nerveux, et la marche de ces symptômes, qu'il sera possible d'établir leur existence.

Les productions morbides dont il s'agit se comportent de différentes manières au point de vue de leur évolution ultérieure. Les unes, parvenues à un certain degré de développement, restent indéfiniment stationnaires, sans présenter ni diminution ni augmentation de volume, sans devenir le siège d'aucune altération. Les lipomes, les tumeurs érectiles congénitales et certains fibromes sont dans ce cas. Les autres, depuis le moment de leur apparition, continuent à s'accroître, et cet accroissement n'a aucune limite. L'extirpation seule de la production morbide ou la mort du sujet l'arrête dans sa marche. Les adénomes, certains myomes utérins, présentent souvent cette particularité. Il est des tumeurs qui disparaissent lorsque la cause qui leur avait donné naissance disparaît elle-même; c'est alors une véritable atrophie qui se manifeste dans ces cas. Les cors, les durillons, certains papillomes, se comportent de cette manière.

Indépendamment de ces variétés d'évolution que peuvent présenter les tumeurs, ces productions morbides peuvent être frappées par les processus dégénératifs que vous connaissez. Dans un grand nombre d'entre elles, en raison du peu de développement du réseau capillaire, en raison de l'extrême abondance des éléments cellulaires, et même de la matière amorphe, qui rétrécissent ou compriment le réseau vasculaire, on voit fréquemment se développer une anémie locale plus ou moins accentuée. La privation de matériaux nutritifs qui en résulte produit ici les mêmes effets que dans les tissus normaux; aussi voit-on la dégénérescence albumineuse, la dégénérescence graisseuse, la dégénérescence caséuse et même la gangrène survenir dans ces cas. C'est en partie à ces dégénérescences diverses qu'il faut attribuer le ramollissement de ces productions morbides. Souvent alors, autour des parties dégénérées, ou bien autour des parties gangrenées, s'établit une inflammation suppurative, qui amène leur élimination et détermine ainsi l'ulcération de la tumeur. Lorsque la gangrène se manifeste, elle revêt le plus souvent la forme sèche, mais n'est que très-rarement suivie de l'élimination complète de la production morbide.

Il n'est pas rare enfin de voir les tumeurs se transformer en une autre production. Les tumeurs hypertrophiques que je vous ai décrites sont susceptibles, en effet, de donner naissance à des tumeurs de mauvaise nature, à des cancers notamment. Les pro-

ductions fibreuses subissent souvent la transformation dont il s'agit, et il en est de même des tumeurs érectiles, *nævi materni*.

Les symptômes généraux des hypertrophies, quelle que soit leur nature, consistent dans l'influence qu'elles exercent sur l'ensemble de l'organisme. Or, sous ce rapport, il convient d'établir plusieurs catégories. Il est, en effet, des hypertrophies qui sont utiles à l'organisme. Qu'à la suite d'un obstacle au courant sanguin sortant du ventricule gauche ou du ventricule droit, on voie se développer une hypertrophie de l'une ou de l'autre de ces parties de l'organe cardiaque, et l'effet d'une semblable modification dans la structure du cœur consistera dans une augmentation de la force de contraction qui diminuera ou annihilera les conséquences de l'obstacle circulaire. Qu'à la suite d'un rétrécissement urétral, la couche musculuse de la vessie s'hypertrophie de manière que, les contractions de l'organe étant plus énergiques, le rétrécissement soit facilement franchi lors de l'émission des urines; qu'après la destruction d'un rein ou d'une partie du foie par des lésions quelconques, l'autre rein ou la partie du foie restée saine s'hypertrophie considérablement, et arrivent, par exagération de leur fonctionnement, à suppléer à l'organe ou à la portion d'organe qui fait défaut, il est évident que dans tous ces cas l'organisme ne peut que gagner à l'établissement de ces hypertrophies compensatrices.

D'un autre côté, il est des hypertrophies qui, en raison de leur siège ou de leur peu d'importance, peuvent rester sans aucune influence sur l'ensemble de l'économie. Les hypertrophies de quelques ganglions lymphatiques, les tumeurs de petit volume ne siégeant pas dans des régions où elles pourraient entraver, par leur présence, l'exercice de fonctions essentielles à la vie, rentrent dans cette catégorie.

Mais il est des hypertrophies qui ont une influence très-fâcheuse sur l'état général. Leur siège tout d'abord est une source de dangers, soit parce qu'elles entravent immédiatement des fonctions nécessaires à l'existence, soit parce qu'elles portent une atteinte prolongée à ces fonctions. On comprend dès lors que les hypertrophies diffuses ou sous forme de tumeurs qui surviennent dans les centres nerveux, dans le larynx, dans les voies digestives, dans le foie, s'accompagnent plus ou moins rapidement de symptômes graves sur lesquels il n'est pas besoin d'insister. D'un autre côté, lorsqu'il s'agit des tumeurs, leur nature, à laquelle se trouve lié leur développement rapide et considérable, exerce une grande perturbation dans le fonctionnement

organique général. Dans ces cas, en effet, les tumeurs sont pour l'organisme de véritables parasites qui détournent à leur profit une quantité plus ou moins grande de matériaux nutritifs. Il en résulte, au bout d'un certain temps, une dénutrition générale analogue à celle que détermineraient des pertes de sang répétées ou une inanition prolongée. L'anémie générale est donc la conséquence inévitable d'un semblable état de choses. Il est de toute évidence que si, au lieu d'une seule tumeur présentant un développement rapide et considérable, il existe un grand nombre de tumeurs de plus petit volume, les effets généraux peuvent être les mêmes.

Terminons, messieurs, cette leçon qui clôt notre étude du processus hypertrophique, par quelques mots sur le *traitement* qu'il convient d'opposer à ses différentes manifestations morbides. Et tout d'abord il est évident qu'il ne faut en aucune façon penser à traiter les hypertrophies vraies de compensation. Celles-là sont un bien pour l'organisme et doivent être favorisées plutôt qu'entravées dans leur développement.

Les hypertrophies fausses, celles qui tiennent à un développement exagéré du tissu conjonctif, réclament toute l'attention du médecin. En premier lieu, pour arriver à leur opposer un traitement rationnel, il conviendra de rechercher avec soin la cause qui les a déterminées et de l'écartier autant que faire se pourra. Or, nous savons que les lésions de circulation, congestion active, congestion passive, que la suppression du cours de la lymphe, sont des causes très-efficaces de leur production, quelles que soient du reste les origines de ces premières modifications morbides. En présence donc des hypertrophies reconnaissant ces causes diverses, il faut par tous les moyens que je vous ai déjà signalés, frictions, massage, hydrothérapie, électricité, tenter de rétablir le fonctionnement normal de la circulation dans les régions atteintes. D'un autre côté, je vous l'ai dit, l'usage de l'alcool, l'existence de la syphilis, sont des causes manifestes de la production de ces sortes d'hypertrophie, et, par conséquent, ces causes étant reconnues, il conviendra de leur opposer des mesures hygiéniques sévères ou un traitement convenable.

En second lieu, l'indication morbide qui consiste à entraver le développement du tissu conjonctif devra être remplie. Or, nous savons qu'il est un médicament qui, par son action restrictive de la nutrition générale, enraye d'une manière réelle le développement de ce tissu ; ce médicament est l'iodure de potassium. Dans ces cas donc l'usage de l'iodure de potassium devra être institué et souvent, quand

la cause syphilis existera, on en retirera de grands avantages.

Les tumeurs réclament pour leur traitement rationnel les mêmes prescriptions. Lorsque la cause productrice pourra être écartée, elle devra l'être; et pour certaines de ces productions, vous le savez, cet éloignement de la cause amènera la guérison. Lorsqu'il n'en sera pas ainsi et que les tumeurs, en raison de leur situation, ne seront pas accessibles à nos moyens d'action, la plupart du temps leur traitement restera impossible, et le médecin devra se borner à parer aux accidents qu'elles pourront déterminer et à soutenir les forces des malades. Au contraire, quand ces productions seront accessibles, c'est à l'aide des diverses méthodes chirurgicales qu'il conviendra de les traiter. Ces méthodes chirurgicales sont nombreuses. Depuis la compression simple jusqu'à la cautérisation au fer rouge ou à l'extirpation par l'instrument tranchant ou la galvanocaustie, elles offrent un vaste champ à la sagacité du praticien. C'est sur la nature des tumeurs, sur leur volume, sur leur siège, sur leur plus ou moins grande vascularisation, que le praticien devra s'appuyer pour donner la préférence à telle ou telle autre d'entre elles.

VINGT-QUATRIÈME LEÇON

Hydropisie.

MESSIEURS,

Indépendamment du processus hypertrophique qu'elle engendre si fréquemment, l'augmentation de la quantité de sang dans les territoires vasculaires est très-souvent suivie d'un autre processus morbide dont la caractéristique consiste dans le passage à travers les parois vasculaires, de la partie liquide du sang, modifiée du reste dans ses qualités chimiques par le fait de ce passage, et s'épanchant au milieu des éléments anatomiques des tissus ou bien encore dans les cavités séreuses. Ce processus morbide, qu'actuellement nous allons étudier, est connu sous le nom d'hydropisie.

L'hydropisie (ὑδωρ, ὄψις) est donc un processus morbide non inflammatoire (Jaccoud et Sée) caractérisé par l'apparition, au milieu des éléments anatomiques des tissus ou dans les cavités séreuses, d'un liquide appelé *sérosité*, présentant des caractères chimiques et biologiques spéciaux qui le font différer des plasmas des humeurs constitutives, sang ou lymphe, de l'organisme. Dans la pratique médicale, les hydropisies se désignent d'après leur siège, et l'on se sert du mot *hydro* que l'on ajoute au nom de l'organe affecté, pour les qualifier. C'est ainsi que l'on dit *hydrothorax*, *hydropéricarde*, *hydrocéphalé*, pour désigner les hydropisies de la plèvre, du péricarde, de la cavité encéphalique. Le mot *hydrocèle* s'applique à l'hydropisie de la tunique vaginale, celui d'*hydarthrose* se rapporte à l'hydropisie des articulations. D'une manière générale, on se sert aussi du terme *épanchement* pour désigner ce processus morbide lorsqu'il siège dans les cavités séreuses; c'est ainsi qu'on dit épanchement pleurétique, péricardique, péritonéal, etc. Lorsqu'il s'agit de l'hydropisie du tissu cellulaire sous-cutané ou des parenchymes glandulaires ou non, on emploie fréquemment le mot *œdème* (οἴδημα , de οἴδεν , grossir) comme synonyme du mot hydropisie. On dit ainsi œdème des jambes, des bras, de la paupière, du foie, du poumon, etc. Quand l'hydropisie s'étend à tout le tissu cellulaire

sous-cutané de l'organisme, ou bien à une très-grande étendue de ce tissu, on se sert du mot *anasarque* pour qualifier le processus hydropique (*ἀνά*, autour, *σάρξ*, chair). Enfin l'hydropisie de la cavité péritonéale prend habituellement le nom d'*ascite* (*ἄσцитος*, outre), en raison de la forme qu'elle donne à l'abdomen.

La définition que je vous ai donnée des hydropisies élimine de ce processus morbide les accumulations de liquide dans les cavités muqueuses, ainsi que dans les canaux glandulaires dilatés par les sécrétions des glandes à la suite de l'oblitération de leurs conduits. Ces lésions, déjà séparées des hydropisies par Rayer et Littré, sont ce qu'on pourrait appeler des hydropisies fausses, et elles constituent le plus souvent des kystes renfermant un liquide séro-muqueux, se rapprochant beaucoup du liquide normal sécrété par les glandes dont les canaux ont été oblitérés. L'*hydronéphrose*, par conséquent, l'hydropisie de la vésicule biliaire, celle du sac lacrymal, etc., ne rentrent en aucune façon dans le processus morbide que nous étudions aujourd'hui. Certaines hydarthroses, certains hydrocèles, dans lesquels l'épanchement de liquide s'est accompagné ou parfois a été précédé de phénomènes inflammatoires, doivent pareillement être rejetés hors du cadre du processus hydropique.

Avant d'aborder l'étude des causes qui peuvent amener l'infiltration hydropique, il est de toute nécessité, messieurs, de jeter un coup d'œil sur certains phénomènes qui se produisent vers le réseau capillaire sanguin et de nous renseigner d'une manière précise sur le rôle du système lymphatique. Au moment où le sang passe des artérioles dans les veinules, pendant son trajet à travers les capillaires, il abandonne, en raison de la pression qu'il possède, une certaine quantité de plasma qui va baigner les éléments anatomiques interposés aux réseaux capillaires. D'un autre côté, en même temps que se produit ce phénomène, les éléments anatomiques rejettent à l'état liquide un grand nombre de principes de dénutrition qui sont repris par les veinules. Cependant tout le liquide plasmatique issu des capillaires sanguins, au moins chez les animaux vertébrés, ne s'infiltré pas au milieu des éléments des tissus, et de même tout le liquide provenant de ces éléments n'est pas repris par les veines. Chez ces animaux et chez l'homme, par conséquent, il existe un système de canaux connu sous le nom de *canaux lymphatiques* dans lesquels pénètre une bonne partie des liquides en question, qui sont ultérieurement reversés dans le sang par le canal thoracique et la grande veine lymphatique, après avoir traversé des appareils de

perfectionnement biologique appelés les *ganglions lymphatiques*. Afin de comprendre comment se produisent ces phénomènes, il importe d'être fixé sur le mode d'origine des vaisseaux lymphatiques.

Si les recherches des anatomistes de la renaissance, Massa, Fallope, Eustachi, Aselli, Pecquet, Bartholin et autres auteurs, ont amené la découverte des vaisseaux lymphatiques, il faut arriver jusqu'à Lauth (1), Panizza (2) et Sappey (3) pour avoir une idée de l'origine

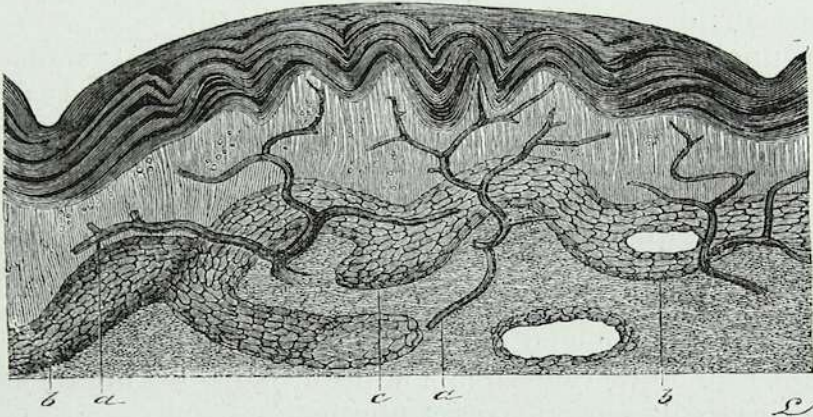


FIG. 101. — Coupe perpendiculaire à la surface de la peau du gland de l'homme : *a*, capillaires sanguins se rendant aux papilles incomplètement injectés ; — *b*, conduits lymphatiques du réseau superficiel d'origine. Entre *a* et *b* on voit la coupe verticale d'un de ces conduits ; — *c*, saillie ou prolongement en cul-de-sac latéral. Au-dessous on voit la coupe d'un de ces conduits *obliquement grossi* 100 fois environ. (D'après Belajeff, *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1866.)

de ces conduits au milieu des tissus organiques. Ces auteurs ont établi d'une manière définitive que, dans tous les organes d'où partent des vaisseaux lymphatiques, ces conduits proviennent de réseaux formés par de fins tubes anastomosés entre eux à la manière des capillaires sanguins. De plus, les recherches de l'histologie moderne, malgré de nombreuses dissidences régnant encore à ce sujet parmi les auteurs, ont démontré que les vaisseaux d'origine sont des tubes de $0^{\text{mm}},04$ à $0^{\text{mm}},01$ privés de valvules, sur lesquels naissent souvent des prolongements en culs-de-sac (fig. 101). Ces tubes ne peuvent pas être isolés des tissus au sein desquels ils rampent ; et ils sont formés par une couche unique de cellules épithéliales polygonales ou fusiformes que démontre parfaitement l'injection de nitrate d'argent. Ces données,

(1) Lauth, *Essai sur les vaisseaux lymphatiques*. Strasbourg, 1824.

(2) Panizza, *Sopra il sistema limpatico dei Rettili*, 1833.

(3) Sappey, *Injection, préparation et conformation des vaisseaux lymphatiques*, 1843.

qui résultent des travaux de Ch. Robin (1), Recklinghausen (2), His (3), Belajeff (4), ne sont pas toutefois acceptées par tous les auteurs, puisque certains d'entre eux, notamment Frey (5), Ludwig (6) et Tomsa (7) pensent que les vaisseaux lymphatiques d'origine n'ont pas de parois propres et ne sont que de simples trajets lacunaires creusés dans les tissus. Les capillaires lymphatiques, du reste, sont fermés à leur origine pour certains anatomistes (8), tandis que pour d'autres ils communiquent avec les corpuscules du tissu conjonctif (9) ou les réseaux des canalicules plasmiques (10).

Il est une particularité très-importante qu'il faut signaler ici; c'est le rapport qu'affectent les vaisseaux lymphatiques d'origine avec les capillaires sanguins. Dans un certain nombre d'organes, tels que le cerveau, le poumon, le rein, les capillaires lymphatiques sont appliqués contre les vaisseaux sanguins qu'ils embrassent, soit à moitié, soit aux trois quarts, soit même complètement. Dans ces cas la cavité lymphatique est limitée en partie par la paroi externe du capillaire sanguin (11). Dans les autres régions, le trajet des lymphatiques d'origine est complètement indépendant de celui des capillaires sanguins, ainsi qu'on le remarque à la peau, dans les muqueuses, les séreuses, les tissus musculaires et fibreux.

Cette description rapide des origines du système lymphatique, jointe aux données d'anatomie descriptive que vous possédez, nous

(1) Ch. Robin, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1855. — *Recherches sur quelques particularités de la structure des capillaires de l'encéphale*, 1859. — Art. LYMPHATIQUE du *Dict. encyclop. des sciences méd.*, 1870.

(2) Recklinghausen, *Die Lymphgefäße und ihre Beziehung zum Bindegewebe*. Berlin, 1862.

(3) His, *Ueber die Wurzeln der Lymphgefäße in dem Häuten des Korpes und über die Theorien der Lymphbildung* (*Zeitsch. f. wiss.*, 1862).

(4) Belajeff, *Sur les vaisseaux lymphatiques du gland* (*Journal de l'anat. et de la phys.* de Ch. Robin, 1866).

(5) Frey, *Untersuchungen über die Lymphdrüsen des Menschen und der Säugethiere*, 1861. — *Ueber die Chylusgefäße der Dünndarm*, 1863. — *Ueber die Lymphbahnen der Peyer'schen Drüsen*, 1863.

(6) Ludwig, *Ueber den Ursprung der Lymphe*, 1863.

(7) Tomsa, *Beiträge zur Anat. des Lymphgefäßursprunges*, 1862.

(8) Kölliker, *Handbuch der Gewebelehre*, 1862. — Teichmann, *Das saugadersystem von anat. standpunkte*, 1861. — Frey, *loc. cit.* — His, *loc. cit.* — Langer, *Lymphgefäßsystem des Frosches*, 1867-1868 — Belajeff, *loc. cit.* — Robin, *loc. cit.* — Dybkoski, *Aufsaugung und Absonderung der Pleurawand*, 1867.

(9) Virchow, *Vech. der Würzburger, med. phys. ges.*, 1863. — Leydic, *Traité d'histologie comparée*, 1866. — Chrzoszczewski, *Ueber den Ursprung der Lymphgefäße*, 1866.

(10) Recklinghausen, *loc. cit.*

(11) Ch. Robin, *loc. cit.*

rend compte de la marche de la lymphe dans les conduits qui lui sont propres. Ainsi que l'enseigne Ch. Robin, le système lymphatique représente un véritable appareil endosmométrique dont la membrane est figurée par les parois des capillaires sanguins ou même par celles des vaisseaux d'origine lorsque ceux-ci ne s'appliquent pas contre les canaux du sang, et dont le tube ascensionnel est constitué par les conduits se rendant en dernier lieu dans les veines sous-clavières. Ces tubes offrent ceci de particulier que, depuis le moment où ils mesurent 0^{mm},3, ils sont munis de valvules, disposées par paires, de manière à oblitérer totalement les vaisseaux, et distantes les unes des autres de 3 à 6 millimètres. Tapissés par une couche de cellules épithéliales à leur surface interne, les vaisseaux lymphatiques possèdent une tunique moyenne très-élastique et une tunique externe formée de fibres lamineuses, au milieu desquelles on rencontre des éléments musculaires lisses dont la direction est perpendiculaire à l'axe vasculaire. Il résulte de ces faits que le cours de la lymphe dépend de la force de pénétration endosmotique de ce liquide dans les vaisseaux d'origine, de la présence des valvules qui assurent sa progression dans un sens déterminé et luttent avec efficacité contre l'action de la pesanteur, et en dernier lieu des contractions des muscles vasculaires qui ont été démontrées expérimentalement par Kölliker, Virchow et Colin. Les contractions des muscles voisins, du reste, ainsi que l'aspiration thoracique, favorisent puissamment la circulation de la lymphe. Il ne faut pas oublier toutefois que les ganglions que l'on rencontre sur le trajet de ces vaisseaux sont une cause défavorable pour le cours du liquide en circulation. Dans les ganglions, en effet, les vaisseaux afférents se divisent en de nombreux réseaux de sinus capillaires, d'où partent de nouveaux vaisseaux.

Ces données sur le système lymphatique vous étant connues, nous pouvons aborder l'étude des causes de l'hydropisie. Le passage du plasma sanguin à travers les vaisseaux résulte, vous le savez, de la pression que possède le sang dans les vaisseaux capillaires; et son départ hors des tissus est soumis à l'absorption par les veines d'une part et par les vaisseaux lymphatiques d'autre part. Donc, en supposant tout d'abord que la pression intravasculaire seule vienne à s'exagérer dans les vaisseaux capillaires, l'absorption veineuse et lymphatique restant cependant ce qu'elle est à l'état normal, on peut théoriquement concevoir que la quantité de plasma traversant les parois vasculaires ne puisse plus être totalement enlevée, et s'ac-

accumule dans les interstices des éléments anatomiques, pour produire en définitive l'hydropisie de la région. Cet état constitue une première série étiologique pour le processus morbide qui nous occupe.

La pression du sang dans le système capillaire peut être exaltée dans toute l'étendue de ce système ou bien encore dans un district particulier. La médecine expérimentale, vous le savez, peut réaliser ces effets. Les injections d'eau dans le système circulatoire amènent l'augmentation de la pression d'une manière générale, et déjà Hales (1) en poussant des injections d'eau dans les veines a rendu des animaux hydropiques. Ces expériences, reproduites par Magendie (2), ont été confirmées par Cl. Bernard (3), Hayem et Carville (4), avec certaines restrictions toutefois. Les hydropisies dans ces cas se produisent plus sûrement lorsque l'injection se fait dans les artères; il est nécessaire d'injecter de grandes quantités d'eau, et il faut que l'élimination par la peau, les reins et le poumon ne puisse se faire qu'avec lenteur. Je souscris à ces conditions, car dans mes expériences sur les injections d'eau, je n'ai pas observé de transsudations hydropiques. Ces faits d'hydropisies survenues à la suite de l'augmentation générale de la pression intravasculaire se rencontrent fréquemment dans la clinique, et leur début rapide, ainsi que leur peu de durée, montrent bien quel est le mécanisme de leur production. A la suite de la cessation brusque des règles, après la disparition du flux hémorrhéoidal, on voit survenir de ces hydropisies presque toujours généralisées à tout le tissu cellulaire, et qui disparaissent lorsque les émonctoires organiques ont rétabli l'équilibre de la pression intravasculaire. Selon toute probabilité, c'est à un mécanisme de ce genre qu'il convient, je crois, de rapporter ces hydropisies survenant après la rétention de l'urine qui ont été signalées par Bourgeois (d'Étampes) (5), Ronvaux (de Liège) (6) et que Trousseau (7) a décrites sous le nom d'*anasarques suites de rétention d'urine*, la réplétion de la vessie et des uretères entravant toujours la sécrétion urinaire et amenant l'accumulation d'une certaine quantité d'eau dans le sang.

(1) Hales, *Statist. des Geblüts*, 1748.

(2) Magendie, *Leçons sur les phénomènes physiques de la vie*, 1837.

(3) Cl. Bernard, *Leçons sur les liquides de l'organisme*, 1859.

(4) Hayem et Carville, cités par Angulo Heredia, *Essai sur la pathogénie des hydropisies*, 1874.

(5) Bourgeois (d'Étampes), cité par Besnier, art. ANASARQUE du *Dict. encycl. des sc. méd.*

(6) Ronvaux, *De l'anasarque et de son traitement*, 1854. Id.

(7) Trousseau, *Nouvelle espèce d'anasarque suite de rétention d'urine*, 1855. Id.

Au point de vue local, la pression peut s'élever dans le système capillaire lorsqu'un certain nombre de vaisseaux cessent d'être perméables au sang. Le liquide qui leur était destiné reflue alors dans les vaisseaux voisins, et il se produit une hyperémie que nous avons appris à connaître sous les noms de fluxion collatérale ou d'hyperémie compensatrice. Dans ces cas, lorsque la pression est suffisante, le plasma filtre en abondance à travers les parois vasculaires, l'absorption veineuse et lymphatique devient insuffisante, et l'hydropisie se trouve réalisée. C'est plus spécialement lors de l'imperméabilité des vaisseaux capillaires que surviennent les hydropisies en question, car, malgré les assertions de Monneret (1), comme l'ont démontré les observations nombreuses recueillies par M. Corteau (2), les oblitérations artérielles ne les produisent pas. L'inflammation amène, je vous l'ai dit déjà, l'imperméabilité des vaisseaux capillaires; aussi, autour des régions enflammées, constate-t-on très-souvent un œdème plus ou moins étendu. Dans les abcès et les phlegmons, des œdèmes de ce genre apparaissent. On en trouve d'analogues à la face, sur le prépuce, à la suite de l'érysipèle ou des chancres, ou même de plaies ordinaires.

Vous le savez également, les vaisseaux de petit calibre peuvent devenir imperméables par le fait de contractions énergiques des muscles qui les entourent, et, dans ces cas, la fluxion collatérale peut être si intense, qu'elle donne lieu à l'infiltration hydropique. Or, la clinique nous montre toute une série d'hydropisies dont la cause initiale a résidé dans l'action du froid sur l'organisme. Ces hydropisies, qu'habituellement on désigne sous la qualification d'hydropisies *a frigore*, sont presque toujours généralisées à tout le tissu cellulaire, ce sont de véritables anasarques. Leur origine clinique se rapporte le plus souvent aux modes particuliers suivants. Tantôt elles apparaissent chez des sujets qui, étant en pleine transpiration, se trouvent tout à coup exposés au froid; tantôt après des marches forcées ou des exercices violents, l'ingestion de boissons très-froides les produit; d'autres fois le décubitus sur la terre humide en est le point de départ. Il est facile de se rendre compte du mécanisme producteur de la lésion dans ces circonstances. Le froid détermine sur les petits vaisseaux une contracture permanente qui entraîne l'effacement de leur calibre. L'anémie locale ainsi réalisée est

(1) Monneret, *Pathologie générale*.

(2) Corteau, thèse de Paris, 1867.

suivie dans les vaisseaux voisins d'une fluxion collatérale assez intense pour amener l'hydropisie. On conçoit que si les vaisseaux surpris par le froid étaient primitivement dilatés, comme le fait se remarque pendant la transpiration, l'hydropisie puisse se montrer bien plus facilement, en raison même de la grande quantité de sang en circulation dans ces tubes avant l'action qui détermine leur imperméabilité. Généralement à la suite des refroidissements de ce genre, l'infiltration se produit dans le tissu cellulaire sous-cutané, circonstance qui montre bien le phénomène de la fluxion collatérale comme origine première du processus morbide. Les boissons froides paraissent agir de la même manière; le plus souvent leur ingestion est suivie d'une hydropisie dans le péritoine, ascite, reconnaissant pour cause la contraction tétanique des vaisseaux de l'estomac et de l'intestin, suivie de la fluxion collatérale dans les vaisseaux du péritoine, émanant des mêmes branches artérielles. Toutes les hydropisies *a frigore*, cependant, ne sont pas susceptibles de cette interprétation. Celles qui se montrent dans le péritoine après un refroidissement brusque de la peau, celles qui surviennent dans le tissu cellulaire après l'ingestion de boissons froides, celles surtout qui apparaissent dans des régions bien limitées, telles que la face, le cou, les mains, les jambes, le scrotum, dans les mêmes conditions, méritent une interprétation tout autre.

Indépendamment des phénomènes de fluxion collatérale, la pression intravasculaire peut être augmentée localement par le fait de la dilatation vaso-motrice des vaisseaux. Vous savez qu'après la section du grand sympathique au cou, dans l'expérience de Cl. Bernard, la pression s'élève dans les vaisseaux périphériques. Certaines expériences des physiologistes établissent la possibilité des hydropisies dans ces circonstances. Budge (1), en sectionnant le grand sympathique, détermine une tendance aux épanchements hydropiques; Schiff (2), par l'extirpation des ganglions cervicaux, a produit une accumulation de sérosité dans le péricarde. D'un autre côté, les excitations des nerfs dilatateurs sont susceptibles d'amener l'infiltration hydropique. En excitant pendant plusieurs heures la corde du tympan, Ranvier (3) détermine l'œdème de la glande sous-maxillaire. Il

(1) Budge, *Leçons de physiologie*.

(2) Schiff, *Leçons sur la physiologie de la digestion*.

(3) Ranvier, cité par Angulo Heredia, *loc. cit.*

est des hydropsies qui reconnaissent de la manière la plus manifeste ce mécanisme producteur. On les observe à la suite des lésions nerveuses portant soit sur les nerfs périphériques, soit sur les centres nerveux eux-mêmes. Les membres paralysés après une attaque d'apoplexie en sont atteints fréquemment dès les premiers jours. Cet œdème est connu sous le nom d'*hydrops paralyticus* et peut parfois disparaître en même temps que la paralysie qui l'a précédé. On les rencontre également après des lésions traumatiques de la moelle épinière. Il est évident que dans tous ces cas les nerfs vaso-moteurs ont été atteints, soit dans leur trajet périphérique, soit dans leur parcours médullaire, soit enfin dans leurs points d'origine encéphalique. C'est également dans cette catégorie qu'il convient de placer, à mon sens, ces hydropsies se manifestant parfois chez les hystériques, et que l'on désigne sous le nom d'*hydropsies spasmodiques*. Selon toute probabilité elles tiennent à la paralysie, suite d'épuisement, du système nerveux vaso-moteur. Dans la même série, mais probablement par suite de l'excitation des nerfs vaso-dilatateurs, doivent prendre place les œdèmes, localisés à certaines régions limitées du tissu cellulaire, que l'on remarque consécutivement aux irritations de la peau ou qui se montrent à la face, par exemple, dans le courant des névralgies. Les hydropsies *a frigore* que je vous signalais tout à l'heure, lorsqu'elles surviennent dans des régions très-limitées, ou loin du lieu où s'est produite l'impression du froid, reconnaissent la même origine. Ici, il y a paralysie des vaso-constricteurs ou plutôt excitation des vaso-dilatateurs, phénomènes biologiques qui, du reste, se manifestent à distance par le mécanisme des actions réflexes. Une interprétation toute différente a souvent été donnée à ces hydropsies résultant de l'action du froid. On a supposé que la suppression de la sueur déterminait une altération sanguine aboutissant à l'hydropsie par une sorte de flux excrémentitiel supplémentaire. Or, les expériences de vernissage des animaux faites dès 1844 par Fourcault (1), pendant lesquelles la transpiration était supprimée d'une manière brusque, n'ont jamais donné lieu à des infiltrations hydropiques. Il en est de même des expériences récentes de vernissage faites par Feinberg (2). Jamais elles n'ont été suivies d'hydropsie.

(1) Fourcault, *Causes générales des maladies chroniques*, 1844.

(2) Feinberg, *Ueber reflectorische Gefassnervenlahmung und Rückenmarksaffection, nebst Leiden zahlreicher Organe nach Unterdrückung der Hautperspiration (Ueber Vernissung der Thiere*, 1874).

En dernier lieu, la pression intravasculaire susceptible de donner naissance à l'hydropisie se produira lorsque la pression extérieure aux vaisseaux aura considérablement diminué. Les hydropisies de ce genre prennent le nom d'hydropisies *ex vacuo*. L'atrophie générale ou partielle du cerveau est suivie d'un épanchement de sérosité dans le crâne et les ventricules cérébraux; l'atrophie du poumon amène un épanchement séreux dans le péricarde et dans la plèvre. Enfin, lorsqu'un épanchement comprimant les vaisseaux d'une cavité séreuse a été évacué, alors même que la cause primitive a disparu, il est fréquent de le voir se reformer.

Dans la seconde série étiologique des hydropisies, il convient de placer celles qui résultent de la diminution de l'absorption veineuse, en faisant observer qu'ici cette diminution est constamment liée à une exaltation de pression dans les capillaires veineux, de telle sorte que les deux causes de difficulté d'absorption veineuse et de pression intravasculaire se réunissent pour aboutir à l'apparition du processus morbide.

En première ligne l'absorption veineuse peut être entravée lorsque la cavité des veines cesse d'être perméable, et l'hydropisie dans le domaine des vaisseaux ainsi affectés sera la conséquence de cet état. Les expérimentateurs et les cliniciens ont établi d'une manière palpable la réalité de ce mécanisme. Lower (1), qui le premier institua des expériences dans ce sens, liait sur des chiens la veine cave inférieure un peu au-dessous du cœur, et produisait ainsi un épanchement considérable dans la cavité péritonéale, *exactement comme si le chien eût été affecté d'ascite*. Des ligatures appliquées sur les veines jugulaires par le même expérimentateur furent suivies d'une infiltration hydropique dans les muscles, les glandes et le tissu cellulaire des parties situées au-dessus des ligatures, et les animaux succombèrent comme s'ils eussent été suffoqués par une angine. Il est probable qu'alors l'infiltration séreuse avait envahi les lèvres de la glotte et qu'il s'y était produit un véritable œdème. Ces expériences reçurent des travaux de Bouillaud (2) une éclatante confirmation. Par de nombreuses observations cliniques, par des autopsies multipliées, le célèbre clinicien français vint démontrer l'influence de l'oblitération veineuse sur le développement des hydropisies. Ce-

(1) Lower, *Tractatus de corde item de motu et colore sanguinis*, 1680.

(2) Bouillaud, *De l'oblitération des veines et de son influence sur la formation des hydropisies partielles*, etc. (*Arch. gén. de méd.*, 1823).

pendant, à côté de ces résultats positifs, il en était d'autres qui militaient dans un sens tout opposé; Hodgson (1) publiait des cas d'oblitération de la veine fémorale et de ligature de cette même veine dans lesquels il ne s'était pas produit d'œdème; aussi pensait-il que l'oblitération d'une veine ne peut donner lieu à l'infiltration œdémateuse. L'expérimentation moderne reprit l'étude de ces cas contradictoires. En 1869 Ranvier (2) fit les expériences suivantes :

Sur des chiens il lia la veine fémorale au-dessous de l'anneau crural, et après cette opération, il ne vit se manifester aucun œdème ni le jour même de l'expérience, ni les jours suivants. De même sur des chiens, Ranvier lie la veine cave inférieure au-dessous des veines rénales, puis d'un seul côté seulement il sectionne le nerf sciatique. A la suite de cette expérience on voit se faire un gonflement œdémateux considérable, mais qui ne se remarque que du côté où le sciatique a été sectionné; le membre inférieur du côté opposé ne montre pas la plus légère infiltration. Afin de bien spécifier à quelle espèce de tubes nerveux il convient de rapporter la production de l'œdème dans ces cas, l'auteur, après avoir lié la veine cave inférieure, sectionne d'un seul côté les trois dernières paires nerveuses lombaires et les paires sacrées; sur un autre animal placé dans les mêmes conditions de ligature de la veine cave, il coupe la moelle épinière au-dessous du renflement lombaire. Dans l'un et l'autre de ces cas, malgré la paralysie du mouvement et du sentiment, conséquence des lésions nerveuses, on ne voit pas l'œdème survenir. Il résulte donc de ces faits que l'oblitération d'une veine peut ne pas être suivie d'hydropisie dans le territoire vasculaire qu'elle dessert, mais que la paralysie des vaso-moteurs survenant à la suite de l'oblitération veineuse, amène l'infiltration œdémateuse.

Ces expériences de Ranvier ont été reproduites par Hehn (3) en 1873. L'auteur a lié la veine cave et les deux veines jugulaires sans produire d'œdème et a montré, comme l'expérimentateur français, que la section du sciatique faite après les ligatures amenait l'hydropisie. D'un autre côté, Rott (4), en liant les veines fémorale, brachiale ou la veine cave inférieure, et sectionnant simultanément les nerfs correspondants, est arrivé aux mêmes résultats. Toutefois il a fait voir que la ligature de plusieurs veines à la fois aboutissait

(1) Hodgson, *Treat. of the diseases of arteries and veins*, 1815.

(2) Ranvier, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1869.

(3) Hehn, *Ueber die Entstehung mechanischer Ödeme (Centralblatt*, 1873).

(4) Rott, *Ueber die Entstehung von Ödem (Berlin. klin. Wochens.*, 1874).

toujours à l'infiltration des membres correspondants. Ces faits ont reçu une démonstration nouvelle des expériences de Duval et Straus (1), qui ont fait voir que la ligature de plusieurs veines était toujours suivie d'un œdème considérable.

L'interprétation de ces faits expérimentaux nous est facile, après ce que je vous ai dit de l'action des nerfs vaso-moteurs sur la production des hydropisies. Dans le système vasculaire, notamment dans le système veineux, les anastomoses sont excessivement fréquentes, de nombreux vaisseaux peuvent venir suppléer à l'oblitération d'un tronc veineux même assez considérable, et l'on comprend que, dans ce cas, l'absorption veineuse interstitielle se produise encore suffisamment pour empêcher l'apparition de l'œdème. Mais quand plusieurs veines sont oblitérées ou bien quand, par le fait de la paralysie vaso-motrice, l'exaltation de la pression intracapillaire amène le passage, à travers les parois vasculaires, d'une quantité trop considérable de plasma sanguin, on conçoit que l'absorption veineuse se trouve par trop entravée ou qu'elle devienne insuffisante pour empêcher les infiltrations hydropiques. C'est de cette manière qu'il convient d'interpréter les résultats obtenus par Ranvier, Hehn et Rott; et Duval et Straus ont parfaitement défini ces phénomènes lorsqu'ils ont dit que la section du nerf sciatique dans ces cas produit le même résultat qu'une nouvelle ligature surajoutée à celle de la veine cave inférieure.

Cliniquement les hydropisies résultant du défaut de perméabilité des veines s'observent à la suite des compressions diverses amenant l'effacement du calibre de ces conduits. Les tumeurs de tout genre développées sur le trajet des veines produisent ce résultat. C'est ainsi que des tumeurs cancéreuses du médiastin, comprimant la veine cave supérieure, ont pu donner lieu à un œdème dans les régions desservies par ce gros tronc veineux, face, cou, membres supérieurs; c'est ainsi que des tumeurs comprimant la veine cave inférieure amènent l'hydropisie de toute la partie inférieure du tronc; c'est encore ainsi que des cancers du foie ou du pancréas, par la compression qu'ils peuvent exercer sur le tronc de la veine porte, donneront lieu à une ascite considérable. De même, dans certains cas d'abcès profonds des membres, on doit rapporter l'œdème concomitant à la pression exercée sur les veines voisines par l'abcès en question. Les ganglions lymphatiques hypertrophiés ou dégénérés sont très-sou-

(1) Duval et Straus, art. HYDROPIE du *Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1874.

vent la cause de cette compression veineuse. Il en est de même de l'utérus gravide, qui peut arriver à comprimer la veine cave ou les veines iliaques et donner lieu à des hydropsies.

L'oblitération des veines par des caillots autochtones, thrombose, est également une cause d'hydropsie reconnaissant le même mécanisme. Quelle que soit, du reste, l'origine du thrombus, qu'il tienne à une inflammation des parois veineuses, à l'état puerpéral ou à quelque autre des causes que vous connaissez, son effet est le même; c'est l'oblitération des canaux veineux, et cette oblitération, lorsque la circulation collatérale n'arrive pas à se rétablir, ou lorsque le caillot ne se canalise pas, aboutit forcément à la production de l'œdème dans les régions desservies par le vaisseau oblitéré.

En second lieu, l'absorption veineuse est liée au bon état de rapidité de la circulation dans les canaux veineux, et toutes les fois que, pour une cause quelconque, cette rapidité de la circulation veineuse sera entravée, des hydropsies pourront en être la conséquence. Afin de bien saisir le mécanisme de la production des hydropsies dans ces cas, il importe d'envisager séparément les trois systèmes circulatoires de l'organisme.

La rapidité de la circulation dans les veines pulmonaires est régie par le débit du sang dans les artères de la grande circulation. Or, ce débit peut être entravé de différentes manières. Que vers les capillaires généraux, dans une grande étendue, comme par exemple sur toute la surface cutanée, il se produise un arrêt de circulation, cet arrêt pourra amener dans le poumon une exaltation de la pression intraveineuse, aboutissant à de l'œdème pulmonaire. Que sur les gros vaisseaux se forment des lésions diverses, athéromes artériels, dilatations anévrysmales, compression par des tumeurs de voisinage, qui gêneront le débit du sang apporté dans leur cavité par chacune des contractions du cœur, bientôt ce débit se ralentira, le sang stagnera plus ou moins dans le ventricule gauche, puis dans l'oreillette, puis dans les veines pulmonaires. La pression s'élèvera par le fait dans les capillaires du poumon, où de nouvelles quantités de sang sont toujours apportées par les artères pulmonaires, et les deux causes productrices de l'infiltration hydropique, exaltation de pression, défaut d'absorption veineuse se trouveront réalisées. Les mêmes effets se montreront, il est aisé de le comprendre, dans les cas d'obstacles quels qu'ils soient, rétrécissements ou insuffisances, siégeant aux orifices du cœur gauche. D'un autre côté, le débit du sang par le cœur gauche repose encore sur l'intégrité des contrac-

tions de cet organe, et quand, pour une cause quelconque, cette intégrité fonctionnelle vient à disparaître, la régularité du débit se trouve entravée de même par le fait. Or, vous le savez déjà, dans un grand nombre d'affections telles que les fièvres graves, la tuberculose, la carcinose, le diabète, l'anémie, les maladies aiguës accompagnées d'une forte élévation de la température animale, ainsi que dans les empoisonnements lents par l'alcool et autres substances, on voit la fibre musculaire du cœur être profondément atteinte dans sa nutrition intime et subir les dégénérescences albumineuse et graisseuse. Dans ces cas, la contractilité du cœur se trouve affaiblie; aussi constate-t-on la production d'œdèmes pulmonaires qui peuvent devenir, en raison de l'obstacle qu'ils apportent à l'hématose, une source de graves dangers.

La rapidité de la circulation veineuse générale est assurée par le débit du sang à travers le cœur gauche, les capillaires pulmonaires et le cœur droit jusque dans les artères de la grande circulation. Il est donc facile de comprendre que les lésions précédemment signalées qui, siégeant sur l'aorte ou les orifices du cœur gauche, déterminent l'œdème pulmonaire, pourront, en raison même de l'exaltation de pression dans les capillaires du poumon, aboutir à des hydropisies périphériques. Dans ces cas, en effet, la pression trop considérable dans les petits vaisseaux du poumon crée un véritable obstacle au débit du sang par les artères pulmonaires. De là des ralentissements du courant sanguin dans ces vaisseaux, dans le cœur droit, puis dans les veines caves et finalement dans les capillaires généraux, avec leurs conséquences ordinaires d'infiltration séreuse. Toutes les affections du parenchyme pulmonaire, qui créent des obstacles à la circulation capillaire dans cet organe, agissent de la même manière pour produire l'hydropisie. C'est ici qu'il convient de placer l'emphysème pulmonaire aboutissant à la destruction des vaisseaux capillaires de l'organe, la cirrhose du poumon dans laquelle les petits vaisseaux se trouvent comprimés et oblitérés par le développement exagéré du tissu conjonctif, la tuberculose généralisée produisant le même résultat, ainsi que les épanchements pleurétiques considérables qui amènent le collapsus et l'imperméabilité de tout un poumon. Les auteurs signalent bien encore le développement de l'hydropisie à la suite des maladies aiguës soit des bronches, soit du poumon, soit enfin de la pleurite. Abercrombie (1), Dar-

(1) Abercrombie, *Observations on certain dropsical affections which are success fully treated by blood-letting*, 1818.

wall (1), Graves (2), Hervieux (3), ont rapporté un certain nombre d'observations d'infiltrations hydropiques développées après des affections de ce genre. Toutefois cette influence génératrice est fortement attaquée en France. Littré (4), Grisolle (5), Besnier (6) et autres auteurs la repoussent. Pour ma part, en dehors des maladies aiguës qui s'accompagnent d'une fièvre considérable, processus morbide qui, à lui seul, peut, vous le savez, déterminer une altération profonde du tissu cardiaque, en dehors des conditions concomitantes d'albuminurie, je ne pense pas que les maladies aiguës ou chroniques des bronches ou du poumon, autres que celles précédemment signalées, soient susceptibles de donner naissance à l'hydropisie.

Ainsi que nous l'avons établi pour le cœur gauche par rapport à la petite circulation, les lésions anatomiques du cœur droit, qu'elles siègent dans la fibre charnue, dégénérescences albumineuse, graisseuse, dilatation cardiaque, etc., sont très-efficaces pour amener les hydropisies dans le domaine de la grande circulation. D'une manière générale, on peut dire que ces lésions du cœur droit tiennent le premier rang parmi les causes hydropigènes, et le fait est facile à comprendre. Dans ces cas, en effet, la difficulté de l'écoulement du sang vers le poumon se traduit rapidement par une gêne considérable dans la progression du sang veineux. De proche en proche ce liquide stagne dans la veine cave et dans les branches qui s'y abouchent. La pression s'accroît de plus en plus dans les capillaires généraux et l'hydropisie est la conséquence forcée de cet état de choses.

La circulation veineuse générale, du reste, est favorisée par la présence des valvules des veines, qui luttent avec efficacité contre l'action de la pesanteur; elle est favorisée également par l'aspiration thoracique; enfin elle trouve un auxiliaire puissant dans les contractions des muscles voisins. La suppression de ces différents auxiliaires physiologiques peut dans certains cas donner naissance à des hydropisies localisées. C'est ainsi que les dilatations variqueuses des veines amènent les œdèmes des membres inférieurs en raison de l'insuffisance valvulaire qui en est la conséquence; c'est ainsi que le repos

(1) Darwall, *Cyclopedia of pract. med.*, art. Dropsy, 1833.

(2) Graves, *Leçons de clinique médicale*, traduction de Jaccoud, 1871.

(3) Hervieux, *Gazette des hôpitaux*, 1847.

(4) Littré, art. HYDROPIE, in *Diction. de méd.* en 30 vol., 1833.

(5) Grisolle, *Traité de pathologie interne*.

(6) Bernier, art. ANASARQUE, in *Dict. encyclop. des scienc. méd.*

prolongé d'un membre peut être suivi d'un œdème de ce membre. L'action de la pesanteur, qui retarde le courant veineux dans les membres inférieurs, et la diminution de l'aspiration thoracique ne sont généralement pas suffisantes pour donner lieu aux infiltrations hydropiques; mais quand une cause hydropigène, siégeant soit au cœur gauche, soit dans le poumon, soit enfin dans le cœur droit, existe dans l'organisme, ces deux causes se réunissent souvent pour amener la localisation des débuts de l'hydropisie. C'est ainsi que dans toutes les lésions hydropigènes que je viens de vous signaler, on voit l'œdème débiter par les parties les plus déclives. Je n'ai pas besoin d'insister près de vous sur ces effets de la pesanteur et de l'aspiration thoracique, que je vous ai développés dans une autre partie de ce cours.

La circulation de la veine porte dépend de la perméabilité des capillaires hépatiques. Toutes les fois donc que pour une cause quelconque cette perméabilité aura diminué ou qu'elle disparaîtra, le courant sanguin sera entravé dans la veine porte et ses branches d'origine, la pression s'exagérera dans les capillaires abdominaux, l'absorption veineuse sera diminuée, et des épanchements ascitiques en seront la conséquence. Or, la perméabilité des capillaires hépatiques est diminuée lorsqu'à la suite d'une exaltation de la pression sanguine dans la veine cave inférieure, conséquence d'affections du poumon ou du cœur droit, la pression s'élève pareillement dans les veines sus-hépatiques. On peut donc affirmer, et l'expérience clinique démontre la vérité de cette déduction physiologique, que les affections du cœur gauche, du poumon et du cœur droit sont nécessairement suivies, dans leur période ultime, d'hydropisie péritonéale. De plus, les oblitérations des capillaires hépatiques, telles qu'on les rencontre dans la cirrhose du foie, aboutissent forcément au même processus morbide. Les observations cliniques d'Andral, de Becquerel, de Frerichs et d'un grand nombre d'autres auteurs sont absolument confirmatives à cet égard. En dehors de ces états divers, je vous rappelle comme causes des hydropisies du système de la veine porte, les compressions de ce vaisseau par des tumeurs, ainsi que les thromboses qui peuvent s'y développer.

Abordons, messieurs, l'étude de notre troisième série de causes, de celles dans lesquelles l'hydropisie est déterminée par une diminution dans l'activité de l'absorption lymphatique. Lors de la découverte des vaisseaux lymphatiques, tous les pathologistes attribuèrent les hydropisies à l'épanchement de la lymphe dans les tissus orga-

niques et crurent, avec Aselli, que cet épanchement résultait de la rupture des vaisseaux lymphatiques. Plus tard, avec Hunter et Cruikshank, l'altération des lymphatiques ou l'atonie de ces vaisseaux fut la cause originelle de toute hydropisie, et enfin les dilatations variqueuses de ces conduits, leur obstruction, les compressions pouvant effacer leur calibre, furent invoquées pour interpréter le mécanisme du processus morbide. L'idée générale qui guidait dans toutes ces assertions était précisément la croyance de l'identité parfaite de la lymphe et de la sérosité hydropique. Or, si nous jetons un coup d'œil sur les expériences et les observations cliniques se rapportant à ce sujet, nous arrivons aux données scientifiques suivantes : les ligatures du canal thoracique, telles que les ont pratiquées Monro et Dupuytren, ne sont pas suivies de l'apparition des hydropisies, et de nombreux cas cliniques dus à Bichat, Laennec, Andral et autres auteurs ont montré que l'oblitération de ce conduit chez l'homme ne donne pas lieu à l'œdème. Cependant certaines observations de Wrisberg, Scherb, Nasse et Virchow ont constaté l'hydropisie généralisée à la suite de l'obstruction de ce canal. Ces différences de résultat ne doivent pas vous surprendre. En admettant que l'arrêt dans l'absorption de la lymphe soit susceptible de donner lieu à l'hydropisie, en raison des anastomoses si nombreuses des vaisseaux lymphatiques avec le canal thoracique à diverses hauteurs, et des communications fréquentes dans l'abdomen de ces conduits avec les veines de la région, on conçoit que le cours de la lymphe puisse se rétablir dans ces circonstances.

D'un autre côté, l'expérience suivante faite par Ludwig (1) et Ch. Robin (2) semble prouver que l'arrêt de la circulation de la lymphe peut être une cause d'œdème. Chez un chien, on place une ligature fortement serrée autour du museau ; la lèvre supérieure devient très-œdémateuse, et la quantité de lymphe augmente dans la région. Lorsqu'on enlève ensuite la ligature, et qu'on ouvre un vaisseau lymphatique au cou, on voit la lymphe s'écouler abondamment au début, l'œdème diminuer progressivement en même temps que se ralentit l'écoulement par le vaisseau ouvert. Il semblerait, d'après cette expérience, que les oblitérations des vaisseaux lymphatiques, leurs dilatations variqueuses qui entravent le courant de la lymphe en rendant les valvules insuffisantes, les compressions qu'ils

(1) Ludwig, *Æsterr. Jahrb.*, 1863.

(2) Ch. Robin, art. LYMPHATIQUE du *Dict. encyc. des sc. méd.*

peuvent supporter, fussent des causes très-fréquentes d'œdèmes. Cependant, malgré les assertions de Renaut (1) à cet égard, je crois que toutes ces lésions ne déterminent que très-rarement l'infiltration œdémateuse, la multiplicité des anastomoses dans le système dont il s'agit suppléant parfaitement à l'oblitération de quelques canaux isolés.

Les altérations des ganglions par les obstacles qu'elles créent au cours régulier de la lymphe, paraissent jouir d'une efficacité beaucoup plus grande pour la production des œdèmes lymphatiques. Les expériences de Frey, de Weber et de Billroth (2) démontrent qu'il est impossible de faire traverser par des injections les ganglions lymphatiques hypertrophiés. Les recherches de Rigler (3) établissent que l'induration des ganglions ou leur suppuration peut donner lieu à l'œdème lymphatique, et Virchow (4) pense que c'est à ces lésions ganglionnaires qu'il faut rapporter les œdèmes lymphatiques qui précèdent l'apparition du sclérème et de l'éléphantiasis. Au reste, ces hydropisies d'origine lymphatique diffèrent anatomiquement de celles que nous avons étudiées jusqu'alors; aussi convient-il, pour les en distinguer, de leur appliquer le nom de *leucophlegmasies* que leur a donné l'auteur allemand.

Nous avons étudié, messieurs, toutes les causes pouvant donner naissance à l'hydropisie par action véritablement mécanique, et, vous l'avez vu, dans toutes on peut invoquer des modifications de pression survenant, soit dans les capillaires sanguins, soit dans les canaux de la lymphe. La clinique cependant nous met journellement sous les yeux des hydropisies dans lesquelles ce mécanisme producteur ne peut pas toujours être invoqué. Dans ces hydropisies, il est un fait qui domine toute la pathogénie, c'est l'existence d'une lésion primordiale du liquide sanguin lui-même, lésion en vertu de laquelle le plasma passe en si grande abondance à travers les parois vasculaires, que l'absorption veineuse et lymphatique ne peut le reprendre au sein des tissus organiques. Ces hydropisies, que l'on désigne souvent sous le nom de *cachectiques*, parce qu'elles se rencontrent habituellement dans les cachexies, méritent plutôt d'être

(1) Renaut, *Observations pour servir à l'histoire de l'éléphantiasis et des œdèmes lymphatiques* (Arch. de phys. norm. et path., 1872).

(2) Frey, Weber, Billroth, cités par Potain, art. LYPHATIQUE du *Dict. encyclop. des sc. méd.*, 1870.

(3) Rigler, *Zeitschrift der K. K. Gesellschaft der Aertze zu Wien*, 1855.

(4) Virchow, *Pathologie des tumeurs*, trad. française, 1869.

appelées *dyscrasiques* (Jaccoud), dénomination qui localise d'emblée leur origine dans une altération du sang. Elles ont leur type clinique dans l'infiltration séreuse qui accompagne le plus souvent l'albuminurie.

Pour arriver à se rendre compte de la lésion sanguine qui amène la production des hydropisies, il est nécessaire de connaître certaines expériences des physiologistes. Les injections d'eau dans l'appareil circulatoire peuvent, comme l'a démontré Cl. Bernard, déterminer les infiltrations séreuses; mais, je vous l'ai dit, il faut, pour que le résultat soit atteint, injecter d'énormes quantités d'eau, et malgré cela souvent encore on ne voit pas l'hydropisie s'établir. Il faut en conclure que l'augmentation d'eau dans le sang n'est pas la cause initiale du processus morbide qui nous occupe, malgré les assertions de Jaccoud à cet égard. Les recherches de Poiseuille (1) sur les phénomènes physiques de la circulation me paraissent jeter un grand jour sur cette question. En injectant de l'eau pure dans les vaisseaux d'une région, cet auteur a vu que ce liquide poussé par les artères ne revenait pas par les veines, mais qu'il s'infiltrait au milieu des éléments anatomiques, en franchissant les parois des capillaires. Des injections de solutions salines faites dans les mêmes conditions aboutissaient au même résultat. Au contraire, le sérum du sang poussé dans une artère revenait parfaitement par la veine. Ces expériences prouvent d'une manière remarquable que, dans le sang, ce ne sont pas les matières salines qui empêchent l'issue du liquide à travers les parois, mais bien l'albumine elle-même. Une solution assez concentrée d'albumine de l'œuf franchit le réseau capillaire sans déterminer d'infiltration et s'échappe par la veine comme le sérum sanguin. D'un autre côté, la physique établit que les substances colloïdes passent très-difficilement à travers les membranes d'après les lois de l'osmose, tandis que le contraire a lieu pour les substances cristalloïdes, et les solutions de matières colloïdes sont d'autant moins diffusibles qu'elles sont plus concentrées. D'après ces faits, il est facile de comprendre que la lésion du sang productrice des infiltrations hydropiques réside dans la diminution de l'albumine de ce liquide. Il y a plus encore, les expériences de Carl Schmidt (2) ont fait voir que la diminution de l'albumine dans le sang est toujours accompagnée d'une augmentation proportionnelle

(1) Poiseuille, *Recherches sur les causes du mouvement du sang dans les vaisseaux capillaires* (Acad. des sc., 1835)

(2) C. Schmidt, *Ann. de chimie*.

de la quantité des sels solubles, une partie d'albumine étant exactement remplacée par huit parties de chlorure de sodium. Enfin les recherches de Kierulf (1) ont établi que l'injection dans les veines d'une certaine quantité d'eau est suivie de la pénétration dans le sang d'une proportion correspondante de matières salines, et que l'effet inverse se produit par l'injection de matières salines dans l'appareil circulatoire.

De tous ces faits expérimentaux, il résulte que la diminution du chiffre de l'albumine dans le sang crée un état de ce liquide très-favorable aux infiltrations hydropiques. D'une part, en effet, la concentration de la solution colloïde qu'il représente diminue; d'autre part, son état cristalloïde s'exagère en même temps que s'accroît la proportion d'eau, toutes modifications qui favorisent considérablement les phénomènes osmotiques.

L'albumine du sang provient, vous le savez, des matières albuminoïdes diverses qui, fournies par les matériaux de la digestion, se transforment en peptones dans l'estomac et sont versées dans le sang par la veine porte et par les vaisseaux chylifères. Elle sort normalement des capillaires pour fournir à l'assimilation des éléments anatomiques, et anormalement par les pertes de sang et certains processus pathologiques. Il résulte de là que la diminution de l'albumine dans le liquide sanguin peut être produite par un défaut d'apport des matières albuminoïdes, ou bien par une perte exagérée de l'albumine elle-même. Voyons donc si la clinique nous montre l'apparition des hydropisies dans ces cas.

Tous les auteurs signalent les infiltrations hydropiques à la suite de l'inanition ou dans les cas d'abstinence prolongée. Les épidémies faméliques de la basse Égypte, celles d'Eichsfeld, de Schemnitz, d'Anzin, donnèrent lieu à de nombreuses hydropisies. Chez les sujets convalescents de longues maladies, dans les cas de cancers de l'œsophage, de l'estomac ou du duodénum, qui, par leur présence, entravent mécaniquement l'alimentation, on observe très-souvent l'œdème des membres inférieurs. Une démonstration expérimentale de cette influence de l'inanition sur le développement de l'hydropisie a été donnée par Brücke (2). Sur une grenouille il sectionne le nerf sciatique, puis laisse l'animal à jeun; au bout de quelque temps il se développe un œdème dans le membre paralysé; alors on nour-

(1) Kierulf, cité par Sée, *Leçons de pathologie expérimentale*, 1867.

(2) Brücke, cité par Uhle et Wagner, *loc. cit.*

rit abondamment la grenouille, et l'œdème disparaît rapidement, mais peut se reproduire sous l'influence d'une nouvelle abstinence. Dans ces inanitions prolongées, la principale lésion du sang consiste dans une diminution notable de la proportion de l'albumine survenant dès les premiers jours et qui peut être de près de 50 pour 100. Les recherches d'Andral ont établi cette diminution de l'albumine dans le sang de moutons nourris dans des pâturages humides et de mauvaise qualité, et Becquerel et Rodier ont fourni des analyses dans lesquelles ils ont noté pour l'albumine les chiffres de 65,43 et de 51,30 au lieu du chiffre 75, qui représente l'état normal. Le sang provenait de sujets affaiblis par des privations nombreuses et une alimentation insuffisante. C'est dans cette catégorie qu'il convient de placer toutes les hydroopies se développant sous l'influence des cachexies diverses telles que la tuberculose, la carcinose, le diabète, etc. Toujours, dans ces circonstances, il y a une dénutrition générale de l'organisme qui finalement aboutit à la diminution de l'albumine.

Les hémorrhagies, à moins qu'elles ne soient considérables ou trop fréquemment répétées, n'amènent guère la diminution de l'albumine du sang. Dans ces cas les pertes portent plus spécialement sur les globules rouges, et l'albumine se répare facilement. Mais si la perte de sang est importante, si elle se renouvelle fréquemment sous l'influence d'une cause persistante, la réparation des principes albuminoïdes ne peut se faire assez activement, et l'hypoalbuminose est constituée. Bientôt les conséquences habituelles surviennent, elles consistent dans des transsudations hydropiques dans le tissu cellulaire et les cavités séreuses. Quelle que soit la cause des hémorrhagies, qu'elles surviennent à la suite de traumatismes, de l'accouchement, par le fait de l'hémophilie, du purpura et même du scorbut (1), on constate toujours cette diminution de l'albumine, dont le chiffre oscille dans ces cas entre 63 et 45 pour 1000 de sérum.

Ainsi que vous le verrez plus tard, la fièvre réalise au plus haut point l'exagération des combustions organiques. Or, après les maladies fébriles, quelle que soit du reste leur origine, inflammatoire ou infectieuse, on voit très-souvent survenir des hydroopies, soit locales, soit générales, du tissu cellulaire, ainsi que des épanchements plus ou moins abondants dans les cavités séreuses. La scarlatine, la rougeole, la variole, l'érysipèle, les typhus divers,

(1) Abeille, *Traité des hydroopies et des kystes*, 1852.

la fièvre puerpérale et les fièvres inflammatoires elle-mêmes peuvent y donner lieu. Dans tous ces cas, le sang, altéré dans sa constitution normale, est pauvre en albumine, et l'on voit ce principe tomber jusqu'à 58 pour 1000. Dans ces différentes affections, fréquemment on peut voir survenir l'albuminurie, qui devient alors une nouvelle cause de l'hypoalbuminose du sang. C'est dans cette catégorie qu'il convient de placer aussi les fièvres intermittentes paludéennes, dans lesquelles les hydropisies étaient autrefois rapportées aux lésions du foie et de la rate que déterminent ces affections. Comme le fait observer avec raison M. Besnier (1), si les épanchements ascitiques consécutifs aux fièvres paludéennes peuvent trouver leur origine dans l'altération hépatique, il n'en est pas de même des hydropisies du tissu cellulaire et notamment de l'anasarque qui survient dans ces cas. On sait, du reste, d'après les analyses de Becquerel et Rodier, que, dans cette affection, l'albumine, en dehors même de l'albuminurie, diminue considérablement; d'après ces auteurs, son chiffre varie entre 50 et 63 pour 1000. Des analyses de Léonard et Foley (2) ont donné les chiffres de 65 et 67 pour 1000.

Les pertes de l'albumine du sang peuvent se produire encore à la surface de l'intestin dans les diarrhées abondantes de nature séreuse ou muco-purulente. Les évacuations cholériques, malgré leur abondance considérable, jouissent sous ce rapport d'une immunité presque complète, en raison même de la quantité minimale d'albumine qu'on y trouve. Ainsi que le fait observer M. Sée, la désalbumination du sang est un fait rare dans cette affection; aussi les hydropisies ne s'y montrent-elles qu'exceptionnellement, à moins toutefois que le développement de l'albuminurie ne vienne modifier la constitution du sang. Il en est tout autrement de la dysenterie, dans laquelle les selles renferment une forte proportion d'albumine. C'est à cette condition qu'il faut rapporter les infiltrations hydro-piques si fréquentes après cette affection. Dans la diarrhée chronique, des faits de ce genre s'observent très-fréquemment et ils tiennent à la même cause, ainsi que l'ont établi les analyses de Becquerel et Rodier, qui ont montré l'albumine du sang descendue dans cette maladie au chiffre de 53 et 45 pour 1000 de sérum.

Mais la voie par laquelle l'albumine s'échappe le plus abondamment de l'organisme est sans contredit la voie rénale. Dans l'albuminurie, l'albumine est éliminée par les urines.

(1) Besnier, *loc. cit.*

(2) Léonard et Foley, *Mém. de méd. milit.*, t. L. Cité par Gautier, *Chimie appliquée à la physiologie*, 1874.

minurie, la perte d'albumine, ramenée à l'état sec, varie en moyenne de 6 à 12 grammes en vingt-quatre heures (1). Frerichs (2) a trouvé jusqu'à 15 grammes et Schmidt (3) jusqu'à 23 gr. 8. Quelle que soit la cause de l'albuminurie, qu'elle se montre dans les inflammations, ou dans les fièvres d'infection telles que la scarlatine, la rougeole, la variole, les typhus, la septicémie, le choléra, qu'elle ait son point de départ dans des affections graves du poumon ou du cœur, qu'elle provienne de lésions temporaires ou permanentes des reins, qu'enfin elle soit le résultat d'empoisonnements subits ou graduels par des substances telles que l'alcool, le plomb, les cantharides, etc., toujours elle établit une perte notable de l'albumine du sang qui, au bout d'un certain temps, aboutit à l'hypoalbuminose. Le chiffre de l'albumine peut alors tomber jusqu'à 50 et 30 pour 100 condition des plus favorables pour la production des hydropsisies qui se remarquent si fréquemment dans cette affection.

Vous le voyez, messieurs, la clinique démontre le pouvoir hydrogène de la diminution de l'albumine du sang d'une manière palpable; aussi Becquerel et Rodier, en s'appuyant sur de nombreuses analyses, ont-ils pu établir comme principe que, dans les cas où le sang ne contient plus que 67 pour 100 d'albumine, on observe des hydropsisies.

Mais s'il est bien reconnu que l'état dit hypoalbuminose soit une cause primordiale de: hydropsisies, il est cependant à remarquer que cette cause, dans la grande majorité des cas, ne suffit pas à elle seule pour déterminer l'apparition du processus morbide. Très-souvent, alors même qu'il s'agit de l'albuminurie, on voit l'affection persister pendant très-longtemps sans que survienne l'hydropsisie. L'hypoalbuminose, on peut le dire, crée l'imminence morbide, et il est nécessaire, pour voir éclater les accidents, qu'une cause mécanique intervienne dans la plus grande majorité des cas. Cette cause mécanique, du reste, peut alors être minime, le plus léger refroidissement (scarlatine), la moindre fatigue, les froissements, les exco-riations, les plaies de la peau en apparence les plus inoffensives, suffisent alors. Dans bon nombre de cas, surtout lorsqu'il s'agit de diminution de l'albumine par le fait des maladies infectieuses ou

(1) Ch. Robin, *Humeurs normales et morbides*.

(2) Frerichs, cité par Ch. Robin.

(3) Schmidt, id.

des fièvres à température élevée, cette cause mécanique se produit d'elle-même, puisque le cœur très-souvent est affaibli dans son fonctionnement physiologique à la suite de la dégénérescence de ses fibres. Niemeyer et Heredia ont signalé des cas où la saignée et les hémorrhagies hémorrhoidaires ont été le point de départ des infiltrations dans ces circonstances. De ces faits, il résulte qu'en réalité la cause fondamentale de l'hydropisie consiste dans l'exaltation de la pression intravasculaire et le défaut d'absorption du plasma issu des vaisseaux capillaires, ainsi que je vous le disais au début de cette leçon.

VINGT-CINQUIÈME LEÇON

Hydropisie (suite).

MESSIEURS,

L'étude de l'anatomie pathologique du processus hydropique, à laquelle nous sommes arrivés, comprend l'examen du liquide infiltré au milieu des éléments anatomiques ou dans les cavités séreuses, d'une part, et, d'autre part, celui des modifications de structure, des lésions, que peut déterminer le processus dans les tissus de l'organisme.

Le liquide hydropique désigné sous les noms d'exsudat séreux, de sérosité, présente *a priori* une certaine analogie avec le plasma sanguin, mais l'étude de ses caractères accuse bientôt des différences très-importantes. Ordinairement incolore ou jaunâtre, à moins que de légères hémorrhagies ne lui donnent une coloration tirant plus ou moins sur le rouge, il est limpide, transparent, sans odeur, et de saveur salée. Sa densité est moindre que celle du sérum du sang, qui est de 1,023, et varie, d'après Marcet (1), entre 1,002 et 1,012. La composition de ce liquide varie de même suivant la région de l'organisme où il s'est produit.

La sérosité qui infiltre le tissu cellulaire est parfois de l'eau renfermant une petite proportion de chlorure de sodium. Sa densité, très-faible dans ces cas, ne s'élève pas à plus de 1,002. D'autres fois, on la voit aller jusqu'à 1,015. Toujours elle est alcaline. La quantité de ce liquide est excessivement variable, suivant l'origine de l'infiltration, suivant aussi le caractère de localisation ou de généralisation de l'œdème. Chez les sujets atteints d'une anasarque considérable, en faisant avec un trocart une ponction dans les régions infiltrées et laissant en place la canule, on a pu retirer jusqu'à un litre de liquide dans les vingt-quatre heures. Le chlorure de sodium y est parfois très-abondant, et le phosphate et le carbonate de soude

(1) Marcet, cité par Angulo Heredia, *loc. cit.*

lui donnent sa réaction alcaline. Les lactates, les urates et l'urée, qui s'y montrent surtout dans les cas d'affections rénales, sont les principes de la seconde classe qui s'y trouvent. Parfois même en dehors du diabète, ainsi que l'ont établi les recherches de Bock (1), on y peut trouver du sucre, qui varie de 0,4 à 0,77 pour 100. Une petite proportion de corps gras s'y rencontre aussi; mais, suivant Ch. Robin, elle provient des vésicules adipeuses qui ont été ouvertes par l'instrument tranchant lors de la ponction faite pour obtenir le liquide. L'albumine n'y existe jamais qu'en très-petite proportion, de 5 à 7 pour 100. Voici, du reste, un tableau emprunté au livre de Ch. Robin (2) et qui résume les données analytiques que nous possédons sur cette humeur pathologique :

SÉROSITÉ DES ŒDÈMES.

Principes de la première classe.

Eau.....	993 à 976
Chlorure de sodium.....	1 à 7
Carbonate de soude.....	} 1 à 8
Phosphate de soude et de chaux.....	

Principes de la deuxième classe.

Lactates alcalins.....	} 2 à 3
Urée et urates.....	
Cholestérine (traces).....	non dosée.
Séroline et corps gras.....	traces à 5.

Principes de la troisième classe.

Albumine.....	5 à 7
Matières colorantes biliaires parfois.....	traces.

Il est à remarquer ici que les matières colorantes biliaires ne se rencontrent dans le liquide des œdèmes que dans les cas d'ictère.

Quand on examine avec attention cette constitution de la sérosité des œdèmes, on voit combien est grande l'erreur des auteurs, tels que Uhle et Wagner (3), Wundt (4) et autres, qui, renouvelant l'opinion d'Aselli, considèrent l'hydropisie comme une accumulation de lymphé dans les tissus organiques, en se basant souvent sur ce fait, que les vaisseaux lymphatiques sont dilatés dans les régions œdé-

(1) C. Bock, *Ueber den Zuckergehalt der Œdemflüssigkeiten* (Arch. von Reichert und du Bois-Reymond, 1873).

(2) Ch. Robin, *Humeurs normales et morbides*.

(3) Uhle et Wagner, *Nouveaux éléments de pathologie générale*, trad. française, 1872.

(4) Wundt, *Nouveaux éléments de physiologie humaine*, 1872.

matiées. Dans la lymphe, en effet, la proportion d'eau 910 à 965 est moins considérable; d'autre part, fait très-important, on y trouve une quantité beaucoup plus grande d'albumine, de 22 à 51 pour 100, sans tenir compte encore de la fibrine, qui s'y rencontre à la dose de 0,8 à 8,56 et qui n'existe pas dans le liquide hydropique en question.

La sérosité des œdèmes ne renferme qu'une très-petite quantité de leucocytes en suspension; le fait, déjà signalé par Ch. Robin, a été confirmé par les recherches de Ranvier en 1869 (1).

La sérosité péritonéale, ascitique, est un liquide habituellement clair et transparent, incolore ou coloré légèrement en jaune, parfois teinté en rose ou en rouge à la suite de ruptures de quelques vaisseaux du péritoine. La quantité qui se rencontre dans le ventre est extrêmement variable. Dans certains cas, on ne trouve qu'un litre et moins de cet exsudat; dans d'autres l'abdomen peut en renfermer jusqu'à trente et quarante litres. Sa consistance varie également. Habituellement elle est légèrement sirupeuse, quelquefois un peu visqueuse, mais ne va jamais jusqu'à devenir filante. Toujours par l'agitation, ou en tombant dans un vase, ce liquide devient mousseux. La densité des sérosités ascitiques est toujours inférieure à celle du sérum du sang; elle se modifie suivant la cause productrice de l'hydropisie. Becquerel et Rodier l'ont trouvé de 1,005 dans un cas d'ascite essentielle, et les nombreuses recherches de Drivon (2) ont fait voir qu'elle est de 1,007 à 1,024, ou en moyenne de 1,0157. Neutre ou légèrement alcaline, elle est susceptible de devenir acide par les progrès de la putréfaction, soit sur le cadavre, soit après la paracentèse abdominale.

Le liquide ascitique tient toujours en suspension des cellules épithéliales de la séreuse, mais en très-petite quantité; on y trouve aussi quelques leucocytes et des granulations graisseuses. Parfois ces particules sont en si grande abondance, que la couleur de la sérosité en est totalement modifiée. Elle prend alors une teinte opaline pouvant aller jusqu'à l'aspect du lait; il s'agit d'une véritable émulsion graisseuse. Cette modification, du reste, est très-rare. Ch. Robin en rapporte deux cas dans ses *Leçons sur les humeurs*. Dans l'un, dû à Marshall Hugues, l'analyse du liquide, ressemblant à une

(1) Ranvier, *Comptes rendus de l'Acad. des scien.*, 1869 et 1871.

(2) Drivon, *Recherches sur l'analyse chimique et la composition des sérosités*, 1869. Cité par Ch. Robin.

émulsion d'amandes, fut faite par Rees (1). Après l'action de l'éther, il se séparait en trois couches : la supérieure était une solution éthérée de graisse, la moyenne une masse flottante de matière chyleuse, l'inférieure une sérosité limpide. L'ascite avait été déterminée par des tumeurs cancéreuses du mésentère qui comprimaient les branches veineuses formant la veine porte, ainsi que les vaisseaux lymphatiques dont la réunion constitue le canal thoracique. Dans le second cas, dû à M. Bergeret (2), l'émulsion grasseuse était si parfaite, qu'elle persista sans aucune modification pendant quinze jours. Par litre de cette sérosité il y avait 16 gr. 70 de matières grasses.

La composition chimique de la sérosité de l'ascite est donnée par Ch. Robin dans le tableau suivant :

SÉROSITÉ DE L'ASCITE.

Principes de la première classe.

Eau.....	985,00 à 955,00
Chlorure de sodium.....	5,00 à 8,00
Carbonate de soude.....	1,00 à 2,00
Sulfates et phosphates alcalins.....	} 0,60 à 1,20
Phosphate de chaux.....	

Principes de la deuxième classe.

Lactates (?) alcalins.....	1,05 à 2,00
Principes dits extractifs.....	4,00 à 8,00
Cholestérine.....	} 0,22 à 3,00
Séroline.....	
Corps gras.....	} traces à 4,20
Urée.....	
Glycose en cas de diabète.....	quantité non dosée.

Principes de la troisième classe.

Albumine sèche.....	8,00 à 25,00
Substance précipitable par l'acide acétique.....	traces à 2,45
Métalbumine (hydropisine de Gannal)...	5,00 à 14,00
Fibrine, parfois nulle, ou.....	0,32 à 2,00
Biliverdine en cas d'ictère.....	non dosée.

Ce tableau d'analyse présente une importance particulière, surtout au point de vue des matières albuminoïdes qui s'y trouvent signalées. On y rencontre, en effet, de la fibrine, de la métalbumine, de l'albumine et une substance coagulable par l'acide acétique. Le plus habituellement, à l'exception toutefois de certains cas de né-

(1) Rees, *Arch. gén. de méd.*, 1841. Cité par Ch. Robin.

(2) Bergeret, *Journal de l'anat. et de la physiol.* de Ch. Robin, 1873.

phrite aiguë (Ch. Robin), on ne constate pas la présence de la fibrine dans le liquide ascitique. Lorsqu'il en est autrement, toujours, soit dès le début du processus morbide, soit pendant son évolution, il s'est manifesté des troubles inflammatoires sur la séreuse péritonéale, comme l'ont établi les analyses de Clément (1). Jusqu'à Robin et Verdeil (2) on ne connaissait dans le liquide ascitique qu'une substance coagulable, l'albumine précipitée par la chaleur et les acides. Ces auteurs firent voir que si l'on filtre la sérosité en question après l'avoir traitée par le sulfate de magnésie, le filtre retient une certaine quantité de matière albuminoïde, qui peut être obtenue par la dissolution du sel et la coagulation par la chaleur et les acides. C'est cette substance que les travaux de Gannal (3), faits sous l'inspiration de Ch. Robin, mirent en évidence sous le nom d'*hydropisine* et qui n'est en somme que la plasmine dissoute de Denis, métalbumine de Scherer et Robin. Quant à la matière coagulable qui n'est pas arrêtée sur le filtre par le sulfate de magnésie, elle représente la sérine de Denis. Suivant Gautier (4), la substance coagulable par l'acide acétique est celle qui donne à la sérosité la viscosité qu'on lui trouve dans certaines circonstances; Ch. Robin la considère comme de la mucosine.

Parmi les principes de la seconde classe, il importe de signaler l'urée et la glycose. L'urée existe d'une manière constante dans la sérosité péritonéale, quelle que soit la cause hydrogigène. Sa quantité toutefois varie. Tantôt on n'en trouve que des traces légères, tantôt au contraire il y en a jusqu'à 4 et 5 pour 100. C'est surtout dans l'ascite albuminurique que cette grande quantité d'urée se montre dans cet exsudat. La glycose, qui est constante dans le diabète, peut s'y rencontrer aussi en dehors de cette affection. D'après Naunyn (5), on y trouverait, outre les principes signalés dans le tableau ci-dessus, de la créatine, de la xanthine et de l'acide urique.

La composition chimique du liquide ascitique montre toute la différence qui existe entre ce liquide et le plasma sanguin. Pour ne parler ici que des matières coagulables, on voit qu'elles y sont en moins grande abondance que dans le plasma et que, de plus, habituel-

(1) Clément, cité par Reynal, art. ASCITE du *Nouv. Dict. prat. de méd., chir. et hyg. vétér.*, 1856.

(2) Robin et Verdeil, *Chimie anatomique*, 1853.

(3) Gannal, *Mém. sur l'hydropisine, etc.* (*Société de biologie*, 1857).

(4) Gautier, *Chimie appliquée à la physiologie*, 1874.

(5) Naunyn, cité par Ch. Robin, *Humeurs*.

lement du moins, on n'y trouve pas celles du plasma. Dans ce liquide, en effet, existent la sérine et la plasmine de Denis, tandis que, dans la sérosité ascitique, on ne trouve que de la sérine et de la métalumine. Ce fait montre qu'en traversant les parois vasculaires pendant le processus hydropique, la plasmine s'est dédoublée et que l'un de ses facteurs, la plasmine concrète de Denis, n'a pas franchi ces parois. Cette composition chimique établit en outre la différence qu'il y a entre le liquide hydropique et la lymphe, et ruine, ainsi que le fait remarquer avec raison Ch. Robin (1), la doctrine de Ludwig et Schweiger-Seidel (2) considérant les cavités séreuses comme des cavités lymphatiques arrivées à un développement maximum et communiquant librement avec les vaisseaux de la lymphe.

Une dernière particularité mérite encore de vous être signalée ici. Je vous l'ai dit déjà, il peut se faire que la sérosité péritonéale possède une couleur rouge plus ou moins foncée. Cette coloration, rencontrée chez des sujets n'ayant pas encore subi de ponction abdominale, est l'indice d'hémorragies plus ou moins abondantes, provenant de ruptures des capillaires péritonéaux. Presque toujours alors il s'agit de péritonite chronique, le plus souvent tuberculeuse, ou d'un cancer du péritoine. Lorsque les hémorragies remontent à une époque déjà ancienne, le liquide revêt une teinte brunâtre, une couleur chocolat plus ou moins accentuée, reconnaissant pour cause les modifications des globules rouges, qui deviennent sphériques et se foncent en couleur dans ces cas. La connaissance de ces faits est importante au point de vue clinique, car le liquide de l'ascite ressemble alors au contenu de certains kystes ovariens, avec lequel il faut se garder de le confondre.

La recherche des gaz dans le liquide ascitique a donné les résultats suivants à Planer (3) : dans un litre de sérosité, oxygène, 0^{cc}, 14; azote, 21^{cc}, 10; acide carbonique libre, 95^{cc}, 2; acide carbonique combiné, 48^{cc}, 8.

La sérosité hydropique du péricarde est un liquide jaunâtre, clair et limpide, dont la quantité peut s'élever jusqu'à 2 et 3 litres. Sa réaction est faiblement alcaline, et sa densité, d'après Marcet, est de 1,014. Sa composition chimique, d'après Ch. Robin, est la suivante :

(1) Ch. Robin, *Humeurs normales et morbides*, 1874.

(2) Ludwig und Schweiger-Seidel, *Ueber das Centrum tendineum des Zwerchfelles*, 1867.

(3) Planer, cité par Gautier, *loc. cit.*

SÉROSITÉ PÉRICARDIQUE DE L'HOMME (Gorup-Besanez).

Principes de la première classe.

Eau.....	962,83 à 955,13
Sels minéraux.....	7,34 à 6,69

Principes de la deuxième classe.

Principes dits extractifs.....	8,21 à 12,69
--------------------------------	--------------

Principes de la troisième classe.

Albumine sèche.....	21,62 à 24,68
Fibrine.....	0,00 à 0,81

Indépendamment de ces substances, les recherches de Naunyn ont démontré la présence de la cholestérine, de l'acide urique et de l'urée, même en dehors des cas d'albuminurie. Chez les sujets atteints de cette dernière affection, l'albumine peut s'y élever jusqu'à la proportion de 33 pour 1000. Chez les diabétiques toujours il y a de la glycose.

L'épanchement du péricarde contient quelques cellules épithéliales détachées de la surface de la séreuse, des leucocytes en petit nombre et des granulations graisseuses. Parfois on y trouve aussi des globules rouges qui le colorent plus ou moins. En dehors des cas de péricardite, qui n'ont pas à nous occuper ici, on n'y trouve pas de fibrine.

Le liquide hydropique de la plèvre (*hydrothorax*) est habituellement de coloration jaune claire, limpide, non visqueux et sans odeur, presque toujours alcalin; il est cependant acide parfois, lorsqu'on l'examine sur le cadavre. On y trouve des cellules épithéliales de la plèvre, quelques leucocytes et des globules rouges lorsque des ruptures vasculaires se sont produites. Dans certains cas où les hémorragies datent de longtemps, sa couleur peut ressembler à celle du chocolat. Sa densité, d'après les recherches de M. Méhu (1), varie de 1,010 à 1,015. Voici le tableau de sa composition chimique d'après Ch. Robin :

SÉROSITÉ PLEURALE.

Principes de la première classe.

Eau.....	940 à 923
Sels minéraux.....	7 à 40

Principes de la deuxième classe.

Lactates alcalins(?).....	1 à 2
Principes cristallins organiques non déterminés. }	3 à 17
Urée et sucre en cas d'albuminurie et de diabète. }	

(1) Méhu, *Études sur les liquides épanchés dans la plèvre* (Arch. gén. de méd., 1872).

Cholestérine	}	1 à 3
Séroline.....		
Corps gras.....		

Principes de la troisième classe.

Albumine sèche.....	20 à 35
Hydropisine (métalbumine) sèche.....	15 à 25
Fibrine sèche.....	0,60 à 3
Biliverdine en cas d'ictère.....	non dosée.

Ce tableau toutefois, comme l'observe son auteur, ne fait que résumer les documents publiés avant les remarquables études de M. Méhu, dont je vous donne également un tableau analytique.

ÉPANCHEMENTS PROVOQUÉS PAR UNE GÈNE DE LA CIRCULATION DES GROS VAISSEAUX OU COÏNCIDANT AVEC ELLE (HYDROTHORAX).

CAS et numéros d'ordre des ponctions.	DATES des ponctions	POIDS TOTAL du liquide extrait.	DENSITÉ et température.	RÉSIDU SEC par kilog. de liquide.	UN KILOG. DE LIQUIDE donne matières		
					organi- ques.	miné- rales.	fibrine.
(1) 1 ^{re} ponction.....	29 avril 1871	gr. 801	1,010 à 15°	gr. 24,46	gr. 15,56	gr. 8,90	gr. 0,106
2 ^e —	8 juillet 1871	812	1,013 à 20°	41,30	32,30	9,00	0,49
3 ^e —	3 janvier 1872	1575	1,015 à 15°	34,80	26,40	8,40	0,014
(2) Unique.....	10 mai 1871	512	1,013 à 15°	30,61	21,51	9,10	0,236
(3) Unique.....	30 mai 1871	1885	1,016 à 15°	47,76	39,08	8,68	0,131
(4) Unique.....	6 juin 1871	1310	1,011 à 15°	23,86	15,00	8,68	0,027
(5) 1 ^{re}	5 mai 1871	2075	1,010 à 15°	18,02	9,61	8,41	»
2 ^e	12 mai 1871	1915	1,010 à 15°	17,36	8,91	8,45	»
(6) 1 ^{re}	24 mars 1872	915	1,013 à 10°	33,80	24,90	8,90	0,469
2 ^e	31 mars 1872	1720	1,011 à 15°	29,02	20,06	8,60	0,32
3 ^e	28 avril 1872	870	1,011 à 15°	28,45	20,00	8,36	0,153

Il est à remarquer que si l'on compare entre elles les sérosités des diverses régions où nous les avons examinées jusqu'ici, c'est la sérosité pleurale qui renferme la plus grande proportion de matières albuminoïdes. Contrairement à ce que nous avons vu aussi pour les liquides du péritoine et du péricarde, même en dehors des conditions inflammatoires, la sérosité pleurale renferme presque toujours une petite proportion de fibrine.

Pour compléter nos études sur les liquides hydropiques, je veux

encore vous donner les tableaux de la sérosité de l'hydrocèle et de l'hydrocéphale aiguë, d'après Ch. Robin. Suivant Drivon (1), la densité du liquide de l'hydrocèle varie entre 1,016 et 1,022; celle de la sérosité hydrocéphalique est de 1,009, suivant Schübler et Kapf (2).

SÉROSITÉS DE L'HYDROCÈLE EN GÉNÉRAL.

Principes de la première classe.

Eau.....	934,00 à 860,00
Chlorure de sodium et de potassium...	5,00 à 7,00
Carbonate de soude.....	} 2,00 à 4,00
Sulfate de soude et de chaux.....	
Phosphates de soude et de chaux....	

Principes de la deuxième classe.

Lactates (?) succinates et urates alcalins. }	1,00 à 3,00
Principes cristallins d'origine organique. }	
Cholestérine, parfois nulle, ou.....	traces à 8,40
Séroline.....	traces.
Corps gras, margarine, oléine.....	traces à 1,60
Urée, parfois nulle ou traces.....	non dosée.

Principes de la troisième classe.

Albumine (sérine).....	} 48,00 à 60,00
Hydropisine (métalbumine).....	
Biliverdine en cas d'ictère.....	non dosée.

HYDROCÉPHALE AIGUË (d'après C. Schmidt et Mulder).

Liquides

sous-arachnoïdien — ventriculaire.

Principes de la première classe.

Eau.....	986,800	989,997
Chlorure de sodium.....	4,438	} 6,553
— de potassium.....	2,181	
Sulfate de potasse.....	0,096	0,000
— de soude.....	0,000	0,146
Phosphate de soude.....	0,613	0,000
Carbonate de soude.....	0,000	0,057
Chorhydrate d'ammoniaque.....	1,842	0,000
Phosphates de chaux et de magnésie...	0,307	0,090

Principes de la deuxième classe.

Indéterminés dits extractifs mêlés d'albumine.....	3,740	0,000
Extrait alcoolique et lactate (?) de soude.	0,000	2,538
Graisse et cholestérine.....	0,000	0,070

Principe de la troisième classe.

Albumine sèche.....	traces non dosées	0,549
---------------------	-------------------	-------

(1) Drivon, *loc. cit.*(2) Schübler et Kapf, cités par Ch. Robin, *loc. cit.*

Si maintenant voulant fixer nos idées d'une manière certaine, nous établissons les différences de composition des liquides hydropiques et des humeurs constituantes, sang et lymphé, nous arrivons au tableau suivant, qui en donne une vue d'ensemble :

HUMEURS.	EAU.	PRINCIPES de la 1 ^{re} classe.	PRINCIPES de la 2 ^e classe.	SÉRINE et métalbumine.	FIBRINE.	
Plasma sanguin.	779 à 791	7 à 8,50	6 à 7	74 à 75	3 à 4	
Lymphé.	910 à 965	5,73 à 10,50	3 à 8	49 à 45,50	0,08 à 6,56	
Sérosité	de l'œdème.	976 à 993	2 à 45	2 à 3	5 à 7	»
	péritonéale.	955 à 985	6,60 à 41,20	5,27 à 17,50	43 à 39	0,00 à 0,32
	péricardique.	955,43 à 962,83	6,69 à 7,34	8,21 à 12,69	21,62 à 24,68	»
	pleurale.	923 à 940	7 à 10	5 à 22	35 à 60	0,60
	de l'hydrocèle.	860 à 934	7 à 11	4 à 13,00	48 à 60	»
de l'hydrocéphale.	986,8 à 989,9	9,477 à 6,854	3,74 à 2,608	0,549	»	

L'examen de ce tableau démontre une fois de plus que les sérosités hydropiques ne sont ni du plasma sanguin ni de la lymphé issus des vaisseaux. Il établit que, pendant l'exsudation de ces liquides, les parois des capillaires font un véritable choix des parties constitutives du plasma qu'elles laissent filtrer. Un fait domine dans la constitution générale de ces humeurs, c'est l'abondance de l'eau qu'on y rencontre et la proportion parfois minime des matières coagulables. Il est facile de comprendre la raison de ce phénomène lorsqu'on a présentes à l'esprit les lois de l'osmose. L'eau et les sels, en effet ont un pouvoir de diffusion considérable, tandis que les substances colloïdes ne traversent qu'avec difficulté les membranes organiques. Il est à remarquer encore que la richesse en principes albuminoïdes diffère d'une sérosité à l'autre. On peut établir, à ce point de vue, la série croissante suivante : hydrocéphale, œdème, ascite, hydropéricarde, hydrothorax, hydrocèle. Quant à la raison qui établit ces différences et fait que le liquide pleural, par exemple, renferme plus de principes albuminoïdes que la sérosité des œdèmes, elle nous échappe, pour ainsi dire, au moins dans l'état actuel de la science. On sait toutefois que la quantité de ces principes dépend de la rapidité plus ou moins grande de la circulation

capillaire. Comme Lehmann (1) l'a fait voir, lorsque dans le péricitone il existe un obstacle mécanique peu important, comme dans le début de la seconde période de la cirrhose, la quantité de principes albuminoïdes est moins grande que dans les cas où la circulation se trouve fortement entravée par des tumeurs comprimant les veines abdominales. La qualité du sang, toutes choses égales d'ailleurs, est susceptible de faire varier les proportions des corps protéiques dans les sérosités morbides. Chez les albuminuriques dont le sang a déjà perdu de son albumine, il existe moins de ces principes dans les liquides hydropiques que chez les autres sujets. Enfin, suivant les analyses de Hoppe (2), la durée d'un épanchement modifie ses proportions d'albumine. Au bout d'un certain temps, en effet, l'équilibre de pression s'établit entre le liquide hydropique et le sang. Dans ces conditions, l'eau et les sels de la sérosité peuvent être en partie repris par absorption, tandis que les matières protéiques moins diffusibles restent extravasées et subissent conséquemment une augmentation relative.

Comme vous l'avez vu, à l'exception du liquide pleural, et très-rarement du liquide péritonéal, les sérosités hydropiques ne renferment pas de fibrine, et la proportion de cette substance dans l'épanchement de l'hydrothorax est très-minime. Cette absence de fibrine doit faire rejeter l'idée de A. Schmidt (3), voulant que tous ces liquides soient coagulables spontanément, précisément parce qu'ils consisteraient en du plasma sanguin, exsudé des vaisseaux. Or, les analyses démontrent que l'on trouve dans la sérosité la sérine d'une part, et d'autre part la métalbumine. Il en résulte donc que, pendant le passage à travers les parois vasculaires, le dédoublement de la plasmine s'opère et que la plasmine concrète, fibrine, reste dans le sang.

Quand il s'est fait un épanchement hydropique dans une cavité séreuse, pour peu que cet épanchement ait été abondant et ait duré un certain temps, on trouve la surface de la séreuse pâle, anémique et moins élastique qu'à l'état normal. Le plus souvent les cellules épithéliales ont augmenté de volume et sont devenues granuleuses; elles sont en voie de dégénérescence albumino-graisseuse, et se détachent facilement de la surface de la séreuse. Les organes qui sont

(1) Lehmann, *Lehrbuch der physiol. Chemie*, 1853.

(2) Hoppe, *Virchow's Archiv*, IX, XIV; — *Deutsche Klinik*, 1853.

(3) A. Schmidt, *Arch. für Anat.*, 1861 et 1862.

situés dans la cavité séreuse, plus ou moins fortement comprimés par l'épanchement, diminuent plus ou moins de volume. Leur structure s'altère à la longue par modification de leurs éléments anatomiques. C'est ainsi que les organes creux, tels que l'intestin, ont souvent leurs tuniques envahies par l'infiltration, et leurs muscles en voie de dégénérescence albumineuse. Ces organes, du reste, sont pâles et anémiques comme le tissu séreux lui-même.

Comme l'a surtout démontré Ranvier, l'infiltration du tissu conjonctif ou lamineux par les liquides hydropiques amène la séparation et la dissociation des faisceaux de fibres lamineuses, qui se montrent alors écartées les unes des autres. Les cellules du tissu œdématisé augmentent de volume et deviennent finement granuleuses, et les vésicules adipeuses ont leur membrane d'enveloppe épaissie et parsemée de fines granulations. Au milieu du liquide infiltré on trouve quelques leucocytes. Les capillaires sanguins sont gorgés de globules rouges et de globules blancs disposés le long de leurs parois, et les vaisseaux lymphatiques sont toujours dilatés.

Lorsque l'infiltration dure longtemps, comme dans les cas de varices, d'affections du cœur ou d'obstacles insurmontables à la circulation sanguine ou lymphatique, dans les cas de phlegmatia alba dolens et de leucophlegmasie de Virchow, des modifications profondes ne tardent pas à apparaître dans le tissu conjonctif et dans la peau elle-même. Ces modifications, le plus souvent, consistent dans une hypertrophie véritable du tissu conjonctif aboutissant à la lésion connue sous le nom de *sclérome*. C'est une matière amorphe qui se forme, au sein de laquelle apparaissent des cellules nouvelles se transformant ultérieurement en fibres lamineuses. Pendant cette évolution, les vésicules adipeuses comprimées perdent leur graisse et reviennent à leur état primitif de corps fibro-plastiques. Le même phénomène se remarque du côté de la peau, avec ceci de particulier, que souvent le tissu dermo-papillaire participe à l'hypertrophie. On voit alors les papilles dermiques augmenter plus ou moins de volume et la surface de la peau se présenter avec un aspect chagriné tout spécial. C'est dans ces circonstances que l'on voit se développer ces hypertrophies éléphantiasiques assez fréquentes à la suite des œdèmes lymphatiques et dans les affections du cœur, s'accompagnant d'œdème chronique des jambes.

Les *symptômes* du processus hydropique doivent être étudiés dans le tissu cellulaire et dans les cavités séreuses.

Quand l'hydropisie a envahi le tissu cellulaire, on constate un

gonflement plus ou moins considérable de la région suivant la plus ou moins grande quantité de liquide qui s'est infiltré dans les mailles du tissu. Sur la région malade, la peau se montre lisse, tendue et généralement décolorée. En même temps, la température diminue. Lorsqu'on exerce une pression sur la partie œdématisée, les doigts s'y enfoncent en laissant une empreinte qui met un certain temps à disparaître. De même, les pressions exercées par les vêtements, par les draps du lit, etc., laissent une trace dans la région infiltrée.

Il est facile de se rendre compte de tous ces phénomènes en songeant aux lésions anatomiques de l'hydropisie. L'infiltration se produit, en effet, par l'accumulation de la sérosité dans les mailles du tissu cellulaire. Comme conséquence de cette accumulation de liquide, les vaisseaux capillaires se trouvent bientôt comprimés, et le sang cesse d'arriver aussi abondamment dans la région. De là cette décoloration presque constante, de là aussi l'abaissement de la température, que la diminution des phénomènes intimes de la nutrition vient encore bientôt augmenter. D'un autre côté, les mailles du tissu cellulaire communiquent entre elles, vous le savez, de telle sorte qu'il est possible par la pression de chasser le liquide dans les régions voisines, et qu'une fois les aréoles correspondant au lieu comprimé affaissées, il faut un certain temps au liquide pour les remplir de nouveau, en raison même de la résistance qu'opposent les fibres élastiques à leur distension nouvelle.

La coloration des régions œdématisées, toutefois, n'est pas toujours celle que je viens de vous signaler. Dans certains œdèmes consécutifs à des troubles d'innervation vaso-motrice, quel que soit du reste leur mécanisme producteur, lorsque les capillaires dilatés amènent dans la région une quantité considérable de sang et que l'infiltration, comme je vous l'ai indiqué dans notre dernière leçon, ne résulte que de la diminution de l'absorption veineuse et lymphatique, la partie infiltrée peut être colorée en rouge même assez intense. Ce fait est fréquent dans les œdèmes des paupières consécutifs à une excitation mécanique de la région, ou bien à des névralgies très-douloureuses. D'un autre côté, dans les œdèmes se développant rapidement à la suite d'obstacles à la circulation veineuse, que ces obstacles siègent dans les veines elles-mêmes, ou bien encore dans le cœur droit, on peut voir les parties infiltrées revêtir la teinte cyanique propre à la congestion passive qui a ouvert la scène du processus hydropique. Dans ces cas, du reste, à part ceux d'hydropisie vaso-motrice qui, au début, sont accompagnés

d'une certaine élévation de la température locale, on peut constater l'existence de tous les symptômes que je vous ai signalés plus haut.

Comme je vous l'ai indiqué dans l'étude des causes de l'hydropisie, c'est dans les régions les plus déclives qu'habituellement commence l'infiltration du tissu cellulaire, lorsque le processus est lié à une cause centrale. Il est évident que si l'affection tient à une cause locale, l'infiltration se produit dans les parties influencées dans leur circulation par cette cause. Cette influence de la pesanteur sur la détermination du point d'apparition de l'œdème se fait également sentir sur la quantité de liquide infiltré et, par conséquent, sur l'intensité de l'œdème. Dans l'anasarque, œdème généralisé, ce sont les parties les plus déclives qui sont le plus fortement atteintes. L'intensité de l'infiltration des diverses régions varie également avec la position que prennent les malades. Si le décubitus est horizontal, le dos, les lombes, les parties postérieures des membres inférieurs, sont le plus fortement atteints; s'il est latéral, c'est la région en contact avec le lit qui montre l'infiltration la plus prononcée. Dans la station debout, toute la moitié inférieure du corps est plus œdématisée que la moitié supérieure. Les parties génitales présentent dans ce dernier cas une infiltration très-intense. Cependant cette loi de répartition de l'œdème ou de son intensité vers les parties les plus déclives souffre une exception lorsqu'il s'agit de l'hydropisie albuminurique. Je vous ai déjà dit que, dans cette affection, l'hydropisie commençait à se montrer dans les régions supérieures et notamment à la face. La cause déterminant cette localisation de l'infiltration hydropique dans ces cas, nous est à peu près inconnue; il est cependant assez probable, comme le dit M. Angulo Heredia, que les refroidissements fréquents auxquels se trouve incessamment exposée cette partie, influent beaucoup ici.

Les symptômes fonctionnels de l'hydropisie du tissu cellulaire sont peu tranchés habituellement. A part un sentiment de pesanteur dans les parties œdématisées, à part une gêne plus ou moins grande dans les mouvements, la plupart du temps les malades n'éprouvent aucun trouble fonctionnel. Cependant, lorsque l'infiltration se fait avec rapidité, lorsqu'elle est très-intense, que les nerfs sont à la fois privés de leurs matériaux de nutrition et comprimés par la sérosité infiltrée, il se déclare des douleurs souvent très-vives. La *phlegmatia alba dolens*, œdème douloureux des femmes en couche, est un exemple de cette sorte d'hydropisie. D'un autre côté, dans les membres frappés d'hydropisie, les mouvements deviennent souvent très-

difficiles en raison de l'infiltration des muscles par le liquide hydro-pique, infiltration amenant à sa suite une atonie musculaire réelle ou une faiblesse très-prononcée dans les contractions. Indépendamment de ces troubles du mouvement et de la sensibilité, dans un grand nombre de cas on voit les fonctions des glandes de la peau être entravées. Cette membrane devient alors sèche et même rugueuse. La sécheresse des muqueuses peut aussi se manifester par le même mécanisme de l'arrêt des sécrétions glandulaires.

Quand l'infiltration hydro-pique dure un certain temps dans le tissu cellulaire sous-cutané, le plus souvent, au bout de trois ou quatre semaines, on voit le derme envahi à son tour. Dès lors la peau, qui jusque-là était lisse, tendue, luisante et mince, apparaît épaissie. Prise entre les doigts, elle conserve elle-même l'empreinte de la pression, et souvent il s'y forme des taches blanchâtres faisant légèrement saillie. Dans bon nombre de cas on voit alors le liquide filtrer à travers les pores de la peau, et parfois même des éraillures, des phlyctènes et des crevasses épidermiques se former et laisser écouler la sérosité.

Plus tard des modifications nouvelles se montrent. Elles surviennent surtout dans ces œdèmes de longue durée consécutifs à des affections du cœur, du foie ou des veines (thromboses anciennes, varices invétérées). Elles consistent en un épaississement graduel de la peau et même du tissu conjonctif sous-cutané, donnant aux tissus une résistance de plus en plus grande et aboutissant à l'*œdème dur*. Ce n'est qu'avec peine qu'il est possible de déprimer la peau par la pression. La dureté des régions s'accuse toujours davantage, la surface cutanée devient rugueuse, les papilles dermiques font saillie et augmentent constamment de volume. A ce moment, et le fait se remarque plus spécialement aux extrémités inférieures, une rougeur diffuse, plus ou moins intense, envahit parfois les régions œdématisées. Il se forme de petites vésicules rapprochées les unes des autres qui finissent par s'ouvrir et laissent le derme complètement dépouillé de l'épiderme. Il en résulte une surface ulcérée d'une étendue plus ou moins considérable, recouverte de saillies bourgeonnantes, sur laquelle s'établit une suppuration souvent très-abondante. Parfois aussi, surtout si les régions malades sont exposées à des pressions fréquentes ou à des frottements répétés, on peut voir des plaques gangréneuses s'y manifester.

Ces œdèmes durs s'observent non-seulement dans les affections que je vous ai signalées plus haut, mais on les rencontre encore

dans la phlegmatia alba dolens, qui dure un certain temps. On les retrouve aussi dans le sclérème des nouveau-nés et celui des adultes et dans les œdèmes lymphatiques, qui paraissent souvent être l'origine des éléphantiasis, ainsi que je vous l'ai indiqué en parlant de l'anatomie pathologique.

L'épanchement hydropique des cavités séreuses s'accuse par un certain nombre de symptômes. En premier lieu il faut noter l'augmentation de volume de ces cavités, augmentation qui apparaît à première vue lorsqu'il s'agit des bourses ou de l'abdomen, pourvu que l'épanchement soit assez abondant, mais qui demande des modes d'exploration spéciaux s'il est question du thorax ou du péricarde. C'est à l'aide d'une mensuration bien faite au moyen du cyrtomètre et par la constatation du développement plus considérable des espaces intercostaux, que l'ampliation de la poitrine sera constatée; et pour le péricarde, la percussion, montrant l'augmentation en surface de la matité précordiale, pourra seule faire reconnaître son développement anormal. La palpation des régions où existera la collection séreuse, au moyen du signe de la fluctuation, démontrera la présence du liquide et la percussion, en amenant la constatation d'un son mat dans des régions où se perçoit normalement un son clair, conduira au même résultat. L'auscultation, en montrant la diminution des bruits normaux du cœur, et l'absence de la respiration physiologique, révélera l'existence d'un épanchement du péricarde ou de la plèvre. Les déplacements des organes, leur refoulement dans des régions qu'ils n'occupent pas d'habitude, seront, en dernier ressort, des signes que le médecin mettra à profit pour reconnaître un épanchement hydropique dans telle ou telle autre cavité séreuse.

Il ne faut pas oublier que l'épanchement de liquide dans les séreuses a pour effet de comprimer les organes renfermés dans ces cavités, et d'y déterminer de plus une anémie locale en raison de la compression portant sur les vaisseaux qui s'y distribuent. Il résulte de cet état de choses que le fonctionnement normal se trouve bientôt entravé dans ces circonstances. Un épanchement péricardique gêne les contractions cardiaques; un épanchement pleural, en comprimant le poumon, s'oppose à l'hématose; et, dans le ventre, l'accumulation de sérosité entrave toutes les fonctions du tube digestif. Le même phénomène s'observe du côté de l'encéphale, et d'une manière plus effective encore en raison de la non-extensibilité des parois crâniennes. Des faits du même genre se remarquent aussi

lorsque l'infiltration hydropique se produit dans les organes eux-mêmes, ainsi qu'il vous est facile de le comprendre. Dans tous ces cas, c'est en définitive l'anémie locale qui se trouve réalisée, entraînant à sa suite toutes les modifications symptomatiques que nous avons examinées en détail lorsque nous avons étudié ce processus morbide.

Les hydropisies possèdent une influence remarquable sur l'ensemble de l'organisme. Comme vous avez pu le voir, ces pertes de liquide aboutissent à une déperdition des matériaux nutritifs du sang ; aussi, lorsqu'elles sont très-considérables, peuvent-elles déterminer au bout d'un certain temps une modification dans la constitution du sang et créer l'anémie. Il est évident que tous les liquides hydropiques n'ont pas un effet semblable sous ce rapport, et que leur importance est surtout liée à la proportion de matières albuminoïdes qu'ils renferment. En conséquence les épanchements pleurétiques sont ceux qui amènent plus rapidement l'altération du sang, puisque ce sont eux qui renferment le plus d'albuminoïdes, et les épanchements ascitiques n'agissent que beaucoup plus lentement. Quant à l'œdème lui-même, eu égard à la pauvreté en albumine du liquide épanché, il est pour ainsi dire sans influence sur l'état général des sujets. C'est à cette raison qu'il faut rapporter l'anémie si rapide que l'on constate à la suite des épanchements pleurétiques.

Le *diagnostic* de l'hydropisie en tant que constatation simple du processus lui-même est en général facile. Quand il s'agit d'un œdème localisé ou généralisé, anasarque, l'existence des modifications de volume, de couleur, de consistance et de température des régions atteintes ne peut laisser de doute. Quand c'est un épanchement dans une cavité séreuse, la recherche de ses signes par les différentes méthodes d'exploration, pour peu que l'épanchement soit notable, donnera un résultat positif. Mais, lorsqu'il s'agit d'une cavité telle que le crâne, échappant, en raison de sa structure anatomique, à toute exploration, ce n'est que par les troubles fonctionnels que le médecin sera mis sur la voie. Or, comme ces troubles résultent de l'anémie locale déterminée par la compression, il sera souvent difficile de se rendre compte de la nature du processus morbide. C'est ici que l'étude attentive des conditions pathogéniques de l'hydropisie, et la détermination de la cause productrice, rendront des services certains. Ceci revient à vous dire, messieurs, que dans le diagnostic de l'hydropisie, le médecin doit toujours rechercher la cause déterminante. Or, sous ce rapport vous devez avoir présente à

l'esprit la classification méthodique de l'étiologie que je vous ai exposée pendant notre dernière leçon ; et lorsque vous vous trouvez en présence d'un œdème ou d'un épanchement hydropique, chercher tout d'abord à éliminer les causes aboutissant à la diminution de l'albumine dans le sang. Cette série écartée, il est alors facile de rechercher si l'hydropisie tient à une exaltation de la pression du sang dans les capillaires sans obstacles à l'absorption veineuse et lymphatique, ou bien à une diminution de l'un ou de l'autre de ces modes d'absorption. C'est par voie d'exclusion que vous arriverez de la sorte à établir avec connaissance de cause la véritable étiologie du processus morbide. D'un autre côté vous devez savoir que l'hydropisie généralisée du tissu cellulaire ne s'observe qu'à la suite du refroidissement, de la cessation des règles, des maladies portant atteinte à la constitution du sang. Si l'œdème se généralise dans les affections du cœur, cette généralisation apparaît tardivement, lorsque depuis longtemps déjà les extrémités inférieures ont montré l'infiltration hydropique consécutive. L'hydropisie localisée, le plus habituellement, dépend de lésions gênant la circulation veineuse, thrombose, compression, etc. Parfois elle résulte de la fluxion collatérale ou d'une influence vaso-motrice ainsi que vous l'avez vu. Les œdèmes lymphatiques, du reste, sont assez rares. En présence donc d'accidents cérébraux graves, le médecin doit rechercher s'il n'existe aucune cause d'œdème du cerveau, étudier les antécédents du malade au point de vue de l'existence d'un état cachectique, rechercher ensuite s'il existe ou non des thromboses des sinus crâniens ou des gênes de circulation dans les veines jugulaires. Ce n'est qu'après la constatation de ces antécédents qu'il pourra établir son diagnostic, qui sera d'une grande importance pratique.

Le *pronostic* de l'hydropisie dépend avant toute chose de la cause productrice de la maladie. C'est, en effet, la cause de l'affection qui détermine son siège, son étendue, sa durée limitée ou indéfinie. D'une manière générale, on peut dire que parmi les causes mécaniques, celles de mon premier groupe, quelle que soit l'étendue de l'hydropisie, ne donnent que peu de gravité à ce processus morbide. Habituellement, lorsque l'hydropisie se généralise, elle disparaît bientôt par l'exagération du fonctionnement des émonctoires naturels, et lorsqu'il existe une localisation bien déterminée, l'infiltration cesse avec la cause, fluxion collatérale, influence vaso-motrice, qui l'a produite. Il est une exception toutefois à cette règle : quand l'infiltration hydropique siège du côté de l'encéphale ou des lèvres de

la glotte, il y a toujours danger immédiat, comme il est facile de s'en rendre compte, les actes cérébraux ou l'hématose se trouvant d'emblée fortement compromis. Les causes du second groupe, lorsqu'elles portent sur les veines, ne donnent à l'hydropisie qu'une gravité relative à son siège. Suivant que la circulation collatérale peut s'établir plus ou moins facilement, la durée du processus est plus ou moins limitée. Lorsqu'elles portent sur le cœur, le poumon et le foie, et qu'elles déterminent de sérieuses difficultés de circulation dans ces organes, elles donnent une réelle importance à la maladie. Les lésions causes d'hydropisie, dans le plus grand nombre de ces cas, sont irrémédiables. Pour ce qui est du cœur, cependant, il ne faut pas oublier que les changements de structure de ses valvules ou de ses orifices sont facilement compensés par l'hypertrophie du tissu musculaire, qui annihile souvent, d'une manière très-parfaite, les lésions anatomiques pendant un certain temps. Quant aux causes du troisième groupe, généralement elles donnent une longue durée à l'hydropisie. Les hydropisies cachectiques sont liées dans leur pronostic à la nature de la cachexie qui leur a donné naissance, et se comportent en réalité comme elle au point de vue de leur évolution ultérieure.

La *durée* de l'hydropisie influe sur son pronostic en ce sens qu'elle détermine ou non dans les régions atteintes les modifications de structure que je vous ai signalées. Il ne faut pas perdre de vue que les régions infiltrées à la suite d'obstructions veineuses sont susceptibles d'être frappées de mortification, sous l'influence des causes les plus légères, que les compressions, les frottements, les incisions, les plaies de toute nature peuvent aboutir à ce résultat. Je vous ai signalé ces faits à propos de la gangrène par oblitération veineuse, et n'ai pas besoin, je crois, d'insister à leur sujet. Quant au siège de l'hydropisie, il modifie le pronostic suivant l'importance vitale des régions atteintes.

Terminons cette leçon, messieurs, en disant quelques mots du *traitement* que réclame l'hydropisie. En premier lieu le médecin doit chercher à remplir l'indication causale, lorsque la cause peut être atteinte. Souvent la cause de l'hydropisie a déjà disparu lorsque l'intervention médicale peut avoir lieu, hydropisie *a frigore*; souvent la cause ne peut elle-même être écartée. Dans les hydropisies tenant à notre premier groupe de causes mécaniques, l'indication causale pourra souvent être remplie. C'est ainsi qu'on cherchera à rappeler les règles ou le flux hémorrhédaire, qu'on favorisera par des frictions ou des massages, par l'hydrothérapie ou les courants élec-

triques, l'établissement rapide de la circulation collatérale, et que les hydropisies des paralytiques seront amendées par les mêmes moyens favorisant les contractions des muscles vasculaires. La plupart du temps les causes du second groupe ne pourront être écartées par l'intervention médicale. Les thromboses veineuses échappent, vous le savez, aux ressources de l'art. Cependant, quand il s'agira de compressions exercées sur les veines par des tumeurs, la pratique chirurgicale, dans certains cas, en les détruisant ou les extirpant, pourra atteindre l'hydropisie dans sa cause génératrice. Les affections du cœur donnant lieu aux manifestations hydropiques échappent le plus souvent à nos moyens d'action. Cependant les toniques généraux, les toniques spéciaux de l'organe, tels que la caféine et la digitale, en stimulant ses contractions, pourront contribuer à établir une efficace compensation sous l'influence de laquelle l'hydropisie disparaîtra. Les processus cirrhotiques entravant la circulation dans le poumon ou le foie devront, dans le plus grand nombre des cas, être traités par l'iodure de potassium, qui, vous le savez, s'oppose au développement du tissu conjonctif. Quant aux causes mécaniques rentrant dans notre troisième groupe, la plupart du temps il est impossible de les écarter.

Si l'hydropisie tient à un état cachectique ayant amené l'hypoalbumineuse du sang, c'est contre cet état que devra porter tout l'effort de la thérapeutique, et la médication sera appropriée à la cachexie spéciale source d'hydropisie. Ici, l'alimentation substantielle et l'usage des toniques formeront la base du traitement, ainsi qu'il est facile de le comprendre.

L'indication morbide consiste à faire disparaître l'infiltration hydropique. On peut espérer arriver au résultat cherché par des moyens chirurgicaux tels que la ponction avec aspiration du liquide, s'il s'agit d'épanchements dans les cavités séreuses, les mouchetures, les petites incisions de la peau lorsqu'il est question d'œdème. Il ne faut toutefois pas perdre de vue que, dans les cas d'oblitérations veineuses multiples, ces traumatismes pourraient amener la gangrène à leur suite. La compression sera parfois utile, et les courants continus donneront aussi de bons résultats (1). D'un autre côté, en faisant

(1) Les courants continus dans le traitement de l'œdème agissent, selon toute probabilité, par transport du liquide hydropique d'un pôle à l'autre. C'est sur ce principe que Remak se fondait lorsqu'il conseillait de mettre le pôle positif sur les parties œdématisées et le pôle négatif, plus haut, sur des parties saines. (Pour plus de détails sur cette question, voir Onimus et Legros, *Traité d'électricité médicale*, 1872.)

perdre au liquide sanguin une grande quantité d'eau, on détermine une exagération de l'absorption interstitielle qui aboutit à la disparition de l'infiltration. C'est de cette manière qu'agissent la saignée, les sudorifiques, les purgatifs drastiques et les diurétiques, si utiles dans le traitement des hydroopies. Il est évident que pour donner la préférence à l'une ou l'autre de ces voies de déperdition, le médecin devra se guider sur l'état général des sujets d'une manière constante. La saignée devra le plus souvent être réservée pour les cas urgents où l'hydroopie, par son siège, œdème aigu du poumon ou du cerveau, met en péril les jours du malade.

VINGT-SIXIÈME LEÇON

De la pléthore. — De l'inflammation.

MESSIEURS,

Sous le nom de pléthore (*πλεθώρα*, réplétion) on doit désigner, avec les anciens auteurs et avec Littré et Robin (1), un état général de l'organisme dans lequel la quantité de sang se trouve augmentée, et le système circulatoire plus rempli qu'il ne l'est d'habitude. Cette définition, qui se rapporte à des faits de clinique bien établis, limite l'état morbide dont il s'agit à ces cas où la masse totale du sang se trouve en réalité plus grande qu'elle ne doit être, sans qu'il existe cependant d'altération bien marquée de la constitution de ce liquide. L'augmentation de la masse du sang produite par l'élévation du chiffre de l'eau dans cette humeur, l'*hydrémie*, que les auteurs ont parfois désignée sous le nom de *pléthore aqueuse*, ne trouve donc pas sa place ici, et nous aurons à l'étudier plus tard lorsque nous ferons l'histoire de l'*anémie générale*.

La détermination réellement scientifique de l'état pléthorique, il est facile de le comprendre, consisterait à établir par des chiffres l'augmentation de la masse du sang. Mais vous savez qu'il est de la plus grande difficulté déjà de se rendre compte de la quantité de sang existant dans l'organisme à l'état normal, que de plus cette quantité varie suivant les conditions si diverses d'âge, de sexe, d'embonpoint, de maigreur et de tempérament, et qu'enfin les différentes méthodes usitées pour doser le sang ne donnent que des résultats très-approximatifs. S'il en est ainsi de l'état normal, on conçoit que, lorsqu'il s'agit de l'état pathologique, déterminer par des chiffres l'augmentation de la masse totale du sang devient un problème impossible à résoudre, ainsi que l'ont déjà reconnu Andral et Gavarret (2). C'est donc en réalité par les caractères cliniques, comme l'a enseigné Bouillaud (3), que l'existence de la pléthore peut être reconnue.

(1) Littré et Robin, *Dictionnaire de Nysten*.(2) Andral et Gavarret, *Essai d'hématologie*.(3) Bouillaud, *Traité de nosographie médicale*, 1846.

Deux ordres de *causes* peuvent aboutir à la création de l'état pléthorique. Les premières réalisent la maladie en exagérant l'assimilation générale du sang, et c'est ici qu'il faut signaler l'influence d'un régime trop succulent. Les gros mangeurs, les buveurs, et surtout les buveurs de bière, sont les sujets chez lesquels on voit se développer la pléthore. Les secondes agissent en diminuant la désassimilation. C'est ici qu'il convient de placer l'oisiveté, l'absence de travaux corporels ou intellectuels; les matériaux du sang servant à la nutrition du système nerveux ou des muscles, ne se trouvant pas consommés dans ces cas, s'accumulent dans le milieu intérieur, dont la masse totale s'accroît bientôt par le fait. La vie sédentaire, le sommeil trop prolongé, pendant lequel la nutrition encéphalique, je vous l'ai dit déjà, est réduite à son minimum, sont également des causes rentrant dans cette catégorie. C'est également en diminuant les pertes pour le milieu intérieur qu'agit la suppression des hémorragies, physiologiques ou acquises, menstrues, flux hémorrhéïdaires, suppression aboutissant à la rétention d'une certaine quantité de sang dans le système circulatoire. C'est précisément par le fait de cette cause que l'on voit se développer si fréquemment la pléthore chez les femmes à l'époque de la ménopause.

En dehors de ces causes de la pléthore, il en est d'autres qui sont tout à fait individuelles et qui établissent une véritable prédisposition à contracter cet état morbide. L'âge et le sexe ne sont pas sans influence ici, et l'on sait que chez les femmes, peut-être en raison de leur vie sédentaire, que chez les sujets arrivés à l'âge adulte, probablement à cause de la cessation des phénomènes d'accroissement total de l'organisme, on voit la pléthore survenir avec facilité. D'un autre côté, comme l'ont reconnu Roche (1) et Andral (2), il faut admettre que les conditions héréditaires jouent un très-grand rôle dans le développement de cette affection, et que souvent l'on rencontre des sujets pléthoriques chez lesquels, pour justifier l'établissement de la pléthore, on ne trouve aucune des causes dont je vous ai parlé tout d'abord.

Les *lésions anatomiques* de l'état pléthorique se rapportent à l'étude du sang dans cette affection. Or, à ce propos je vous ai déjà dit qu'il était impossible d'évaluer en chiffres l'augmentation de la quantité du sang. C'est donc, par le fait, sur les modifications de na-

(1) Roche, *Diction. de méd. et de chir. prat.*, art. PLÉTHORE.

(2) Andral, *loc.*, cit.

ture de ce liquide que doit porter l'examen. Sous ce rapport on peut dire que, d'une manière générale, dans la pléthore vraie on ne constate pas de variations chimiques ou anatomiques bien accentuées dans la constitution du milieu intérieur. Lorsque par la saignée on extrait du sang chez un sujet pléthorique, ce sang, disent les auteurs, fournit un caillot volumineux; mais en quoi peut-on faire consister cet état volumineux du caillot? Les points de comparaison doivent faire défaut ici. Le sang d'une saignée se prend toujours en une seule masse, et si l'on veut parler du volume du caillot après la rétraction de celui-ci et la séparation du sérum, je crois qu'il est difficile de comparer le sang pléthorique au sang normal extrait dans des conditions identiques, puisqu'on ne pratique guère la saignée chez des sujets en bonne santé. Les auteurs ne s'expliquent pas à cet égard. Le volume du caillot doit dépendre du reste, d'une part, de la quantité de fibrine produite par le dédoublement de la plasmine, et, d'autre part, de la proportion des éléments anatomiques, globules rouges et blancs, en suspension. L'examen simple du caillot prouve déjà que la fibrine n'est pas augmentée d'une manière considérable, puisque ce caillot ne présente jamais de couenne. De plus, les recherches d'Andral et Gavarret ont établi que dans la pléthore il n'y a pas augmentation de la fibrine du sang. Dans leurs analyses, ces auteurs l'ont rencontrée en moyenne à la dose de 2,7 pour 1000, alors qu'à l'état normal cette substance varie de 3 à 4 pour 1000. A la vérité, ces mêmes auteurs ont noté dans le sang pléthorique l'augmentation du nombre des éléments globulaires, qui de 127 pour 1000, chiffre normal, pouvaient aller, suivant eux, jusqu'à la moyenne de 141 pour 1000. Ces données toutefois ont été très-fortement attaquées dès 1844 par Becquerel et Rodier (1), qui, reprochant à Andral et Gavarret de n'avoir pas indiqué le chiffre normal des globules dans les deux sexes et montrant que chez l'homme il est de 141 pour 1000, et chez la femme, de 127, établissent, comme conclusion de leurs recherches, que dans la pléthore il n'y a pas élévation du nombre des globules rouges du sang, mais simplement augmentation de la masse totale de ce liquide.

En dehors de données scientifiques précises on comprend cependant que dans l'état pléthorique certaines modifications de la constitution chimique et anatomique du sang, modifications très-légères toutefois, puissent se produire. La pléthore, il ne faut pas l'oublier,

(1) Becquerel et Rodier, *Gazette médicale*, 1844; — *Traité de chimie pathologique*, 1844.

tient à l'exagération définitive de l'assimilation sur la désassimilation dans le milieu intérieur. On conçoit donc que, sous l'influence de cette modification dans les échanges se produisant normalement dans ce milieu, on puisse voir, ainsi que l'indique Gautier (1), les matériaux solides du sang augmenter un peu, la proportion des matières minérales s'élever et le nombre des globules être légèrement au-dessus de l'état normal. Ces modifications cependant ne paraissent jouer aucun rôle dans l'évolution pathologique de cet état morbide, ni dans les symptômes qu'il détermine, et, comme Gautier lui-même le signale, les accidents de la pléthore semblent plutôt dus à la réplétion du système vasculaire qu'à la composition anormale du sang.

Les *symptômes* que nous révèle la clinique chez les sujets pléthoriques accusent tous la réplétion exagérée du système vasculaire. Ces sujets ont en général de l'embonpoint ; ils sont fortement colorés, ont les yeux brillants et le teint animé. Chez eux, les artères, plus distendues qu'à l'état normal, donnent un pouls large et fort, les veines s'accusent d'une manière plus accentuée à la surface de la peau, et les battements du cœur sont très-énergiques. Suivant M. Piorry, le cœur et le foie, plus gorgés de sang qu'à l'état physiologique, manifestent une augmentation de volume que la percussion permet d'apprécier. Ces symptômes sont ceux qui se remarquent dans les cas ordinaires de la pléthore, dans ceux où la masse du sang, médiocrement accrue, ne fait que dilater d'une manière restreinte les divers canaux du système vasculaire. Lorsque la pléthore ne produit que ces effets, on ne peut guère la considérer comme un véritable état morbide, car le plus habituellement les sujets n'en souffrent pas. C'est alors en réalité l'exagération simple du tempérament sanguin.

Mais à un degré plus élevé l'augmentation de la quantité de sang aggrave tous ces effets et produit des troubles souvent très-sérieux. Les symptômes qui surviennent alors se déclarent plus particulièrement vers les organes dont le peu de consistance permet une dilatation plus marquée des vaisseaux capillaires. Du côté du cerveau, on constate une véritable torpeur des fonctions intellectuelles, une tendance habituelle au sommeil, qui est pénible et souvent agité par des rêves incessants. Parfois les troubles fonctionnels se marquent davantage, et l'on voit survenir des douleurs de tête, des

(1) A. Gautier, *Chimie appliquée à la physiologie, à la pathologie et à l'hygiène*, 1874.

bourdonnements d'oreilles, des éblouissements et même des vertiges. La respiration, en raison de la dilatation facile des capillaires du poumon, est également troublée dans son fonctionnement. Il n'est pas rare en effet dans ces cas d'observer de la congestion à la base des poumons, congestion se traduisant par de l'oppression, de l'essoufflement et quelquefois une dyspnée assez marquée, tous phénomènes qui s'aggravent sous l'influence des mouvements ou de l'effort. Le plus habituellement les sécrétions organiques ne sont pas modifiées dans l'état pléthorique; cependant parfois les urines et les sueurs sont plus abondantes.

Tous ces symptômes, comme je vous l'ai indiqué, sont les conséquences de la réplétion du système circulatoire et de congestions s'accroissant plus spécialement vers tel ou tel organe, ou bien intéressant tous les organes à la fois. Les congestions existent manifestement dans ces cas, puisque on peut les produire expérimentalement, comme l'ont fait Cl. Bernard et autres physiologistes, en augmentant la masse totale du sang chez des animaux, soit par la transfusion, soit par l'injection d'eau dans le système vasculaire. Lorsqu'elles sont poussées à leur maximum, il peut, comme dans les expériences en question, se produire des ruptures vasculaires d'origine purement mécanique. Les hémorrhagies sont donc assez fréquentes dans l'état pléthorique, et c'est pour cette raison que tous les auteurs signalent la tendance aux hémorrhagies comme symptôme de la pléthore. Les ruptures vasculaires se produisent le plus habituellement du côté de la muqueuse nasale en raison de la grande vascularité de cette membrane; cependant chez les sujets qui doivent leur état pléthorique à la suppression du flux hémorrhoidal, on peut les constater dans le cerveau et le poumon; et chez les femmes, la pléthore qui suit la cessation des règles s'accompagne d'hémorrhagies du côté du poumon ou de l'estomac.

Dans le *traitement* de la pléthore l'indication causale demande le rétablissement des conditions assurant pour le sang un état d'équilibre entre l'assimilation ou la désassimilation. S'il y a exagération de l'assimilation, il faudra surveiller l'alimentation, s'opposer aux excès de table et instituer un régime plus particulièrement végétal. Le défaut de désassimilation réclamera le rétablissement des hémorrhagies naturelles ou acquises, l'exercice musculaire, la vie active. Ces deux ordres de moyens, du reste, devront toujours être employés concurremment, puisque tous deux ils tendent à régulariser les phénomènes de la nutrition générale. L'indication morbide consistera

à diminuer la masse du sang, soit directement à l'aide des saignées locales ou générales, soit indirectement par les purgatifs drastiques, les sudorifiques, qui font perdre au sang une certaine quantité d'eau. Il faut toutefois bien le constater ici, l'indication morbide ne peut agir que d'une manière instantanée, pour parer à un danger de congestion cérébrale ou pulmonaire créé par l'état pléthorique; mais si les causes persistent, les moyens qu'elle emploie ne pourront s'opposer au retour de cet état, la masse du sang se réparant alors très-rapidement. Toutefois il est évident que ces moyens rendront de grands services et plus particulièrement chez les sujets dont l'état pléthorique reconnaît une origine héréditaire.

Nous avons terminé l'histoire des processus morbides liés à l'exagération de la quantité de sang dans les territoires vasculaires. Nous allons poursuivre notre tâche en étudiant un processus morbide complexe paraissant réaliser ces deux états de circulation et par conséquent amenant par lui-même les divers phénomènes de dégénérescence et d'hypertrophie des tissus organiques que jusqu'ici nous avons passés en revue. Je veux parler de l'inflammation. Cette étude est difficile, messieurs; mais, en raison de la grande importance de ce processus morbide et de la nécessité de le connaître d'une manière précise, vous y apporterez, je l'espère, toute votre attention, et de mon côté je tâcherai d'être aussi clair que possible.

De l'inflammation (1), étude expérimentale.

MESSIEURS,

Sous le nom d'inflammation on doit désigner, depuis les recherches modernes, un processus morbide caractérisé par un trouble de la circulation capillaire amenant la réunion, dans les territoires vasculaires, de l'anémie locale et de l'hyperémie, avec prédominance de l'un ou de l'autre de ces états circulatoires, suivant la nature des causes qui ont amené le processus morbide. Ce trouble de la circulation, lorsque l'anémie domine, est toujours accompagné de modifications destructives plus ou moins avancées dans les éléments normaux de la région, et de la production d'un liquide, dit exsudat, au sein duquel se montrent par genèse des leucocytes. Il aboutit à l'apparition d'élé-

(1) Inflammation, de *inflammare*. Synonymes : *phlogose* (φλόζ, flamme), *phlegmasie* (φλέγω, je brûle).

ments nouveaux, en même temps qu'à l'augmentation de volume des éléments anciens (hypertrophie), quand, au contraire, il y a prédominance de l'hyperémie.

Cette définition du processus inflammatoire me paraît l'exposé simple des faits tels qu'ils se présentent à l'observation dans les tissus vasculaires ; et lorsqu'il s'agit des tissus non vasculaires dans lesquels on ne peut, au sens strict du mot, parler ni d'anémie, ni d'hyperémie, elle trouve encore son application, si l'on veut remplacer ces expressions par celles d'excès ou de défaut des matériaux de nutrition. En réalité donc, l'inflammation est un trouble de la nutrition des éléments anatomiques, trouble suivi, comme d'habitude, de perturbations dans les actes de développement et de génération de ces mêmes éléments. Le plus souvent, comme nous le verrons du reste, ce sont les conséquences de l'anémie signalée plus haut qui dominant, et ce n'est que dans les inflammations légères que l'on voit survenir les conséquences de l'hyperémie. L'étude expérimentale de ce processus morbide que je vais vous exposer vous fera saisir, je le crois, cette manière d'interpréter les faits.

Lorsque, à l'exemple de Hastings (1), de Magendie (2), de Dubois (d'Amiens) (3), de Ch. Robin et de nombreux autres chercheurs, on étudie *de visu* les phénomènes inflammatoires dans les parties transparentes, telles que le mésentère de la grenouille, du chat nouveau-né et de la souris, telles encore que la membrane interdigitale ou la langue de la grenouille, on constate les phénomènes successifs suivants que j'ai observés d'une manière très-complète et relatés dans mon travail de 1870 (4).

Au bout d'un certain temps que le mésentère a été installé pour l'examen microscopique, et ce temps, qui varie suivant les espèces animales, est d'une heure à une heure et demie chez les grenouilles, d'une demi-heure à une heure chez les mammifères, on observe un ralentissement du courant sanguin et une diminution de calibre des vaisseaux capillaires. Cette diminution du calibre des capillaires, déjà vue par Hastings, a été confirmée par presque tous les auteurs ; moi-même j'ai vu le diamètre des vaisseaux de cette catégorie tom-

(1) Hastings, *Traité de l'inflammation de la muqueuse du poumon*, 1820.

(2) Magendie, *Leçons sur les phénomènes physiques de la vie professées au Collège de France*, 1842.

(3) Dubois (d'Amiens), *Préleçons de pathologie expérimentale*, 1841.

(4) Picot, *Recherches expérimentales sur l'inflammation suppurative et le passage des leucocytes à travers les parois vasculaires (Journal de l'anat. et de la physiol. de Ch. Robin, 1870)*.

ber de $0^{\text{mm}},03$ à $0^{\text{mm}},024$, et Bennett a montré que des capillaires mesurant au début de l'expérience cinq divisions micrométriques, ne mesurent plus que quatre divisions au moment de leur rétraction. La contraction des vaisseaux débute le plus souvent dans les petites artères pour se propager aux véritables capillaires, et ce n'est que plus tard qu'elle atteint les petites veines. Si, à ce moment, on examine des régions du mésentère non exposées à l'air, on remarque une grande activité circulatoire dans leurs vaisseaux, et si l'observation porte sur la membrane interdigitale de la grenouille sur laquelle on a déterminé l'inflammation à l'aide de l'application d'une goutte d'acide acétique, on peut voir que dans les parties non touchées par l'acide le sang passe avec une rapidité beaucoup plus grande qu'à l'état normal. Le ralentissement du courant sanguin, que j'ai toujours constaté dans les petits vaisseaux au moment de leur diminution de calibre a pour effet de rendre distincts les éléments anatomiques en suspension dans le plasma, leucocytes et globules rouges, éléments qui, pendant la circulation normale, ne peuvent se voir facilement.

Environ une demi-heure à trois quarts d'heure après la contraction vasculaire, chez les mammifères, une heure chez les grenouilles, on voit survenir la dilatation des vaisseaux. Elle commence par les artérioles, qui en même temps s'allongent et deviennent flexueuses, atteint les capillaires rapidement et ne se propage aux veinules que bien plus lentement. Cette dilatation des petits vaisseaux peut être assez considérable; les capillaires deviennent ainsi cinq et même dix fois plus volumineux qu'à l'état normal. Mais, il importe de le remarquer ici, la dilatation ne se fait pour ainsi dire jamais d'une manière régulière. Sur un même vaisseau on remarque des parties dilatées alternant avec des parties où la contraction persiste. Il en résulte de nombreuses variétés dans le calibre vasculaire, donnant aux tubes sanguins l'aspect variqueux. Comme l'enseigne Ch. Robin, ces varicosités ont les formes les plus diverses. Ce sont des ampoules, des cylindres bosselés et irréguliers, séparés les uns des autres par des étranglements plus ou moins étendus et dont le diamètre est de deux à dix fois moindre que celui des dilatations. Ces déformations occupent généralement toute la périphérie des vaisseaux; cependant il n'est pas rare de voir des ampoules apparaître d'un seul côté de ces conduits. Arrivés à cet état, les canaux sanguins ont revêtu l'aspect moniliforme d'une manière très-marquée.

Pendant que se manifestent les dilatations en question, le courant sanguin, je l'ai constaté, se ralentit de plus en plus en raison surtout des inégalités du calibre vasculaire, et l'on voit se former le long de la face interne de la paroi des vaisseaux un espace où ne se rencontrent plus les globules rouges. Cet espace est rempli par du plasma sanguin; c'est lui que les auteurs ont désigné sous le nom de *couche inerte* et que Feltz a appelé *espace blanc*. A ce moment, les globules rouges circulent dans la ligne axile du vaisseau, et lorsqu'il s'agit de capillaires, on voit de temps à autre des leucocytes se mouvoir le long de l'espace blanc en suivant la paroi vasculaire, non pas en glissant le long de cette paroi, mais en roulant contre elle. Souvent, lorsque les globules rouges traversent les parties rétrécies d'un canal, on les voit progresser assez rapidement, puis ralentir notablement leur marche dans les régions dilatées; souvent aussi, lorsqu'ils arrivent dans les dilatations, ils tournent sur eux-mêmes en formant des espèces de tourbillons.

Lorsque l'observation porte plus particulièrement sur les capillaires, presque toujours à ce moment le courant change de direction. Pendant un temps plus ou moins long, un quart d'heure, une demi-heure, il marche dans le sens nouveau, puis tout à coup reprend sa direction première. Un nouveau changement se manifeste qui dure moins longtemps que le premier; il est suivi du rétablissement du courant dans le sens normal. Peu à peu ces modifications de direction deviennent plus fréquentes, si bien qu'il existe des alternatives de changement séparées par un intervalle de temps qui diminue de plus en plus. Au bout d'un certain temps, ces changements de direction sont si rapprochés les uns des autres, que le courant ne persiste dans le même sens que pendant la durée d'une seconde et même moins. C'est à ce phénomène, déjà décrit par Dubois (d'Amiens), que j'ai donné le nom de *balancement*; je l'ai cru propre à rendre parfaitement ce qui se produit à ce moment dans les conduits vasculaires. Chez la grenouille le balancement apparaît dans les capillaires de trois heures et demie à cinq heures après le début de l'expérience; chez les mammifères sur lesquels j'ai expérimenté (chats nouveau-nés et souris), environ deux heures après ce même début.

Pendant tous ces changements de direction dans le courant sanguin, lorsque l'examen porte sur les petites artères ou les petites veines, ou bien encore sur les capillaires donnant passage à plus d'un globule à la fois, on peut voir l'espace blanc s'accuser de plus

en plus et les leucocytes s'amassent le long des parois vasculaires. En raison de leur viscosité normale, ces éléments anatomiques s'accrochent facilement aux parois, et le ralentissement du courant favorise leur accumulation (fig. 102). Bientôt quelques-uns demeurent immobiles, puis d'autres se fixent ensuite, si bien qu'au bout d'un certain temps il existe dans les vaisseaux en question des séries de leucocytes adhérents, et au centre circule encore la colonne de globules rouges. Dans les fins capillaires l'adhérence des leucocytes

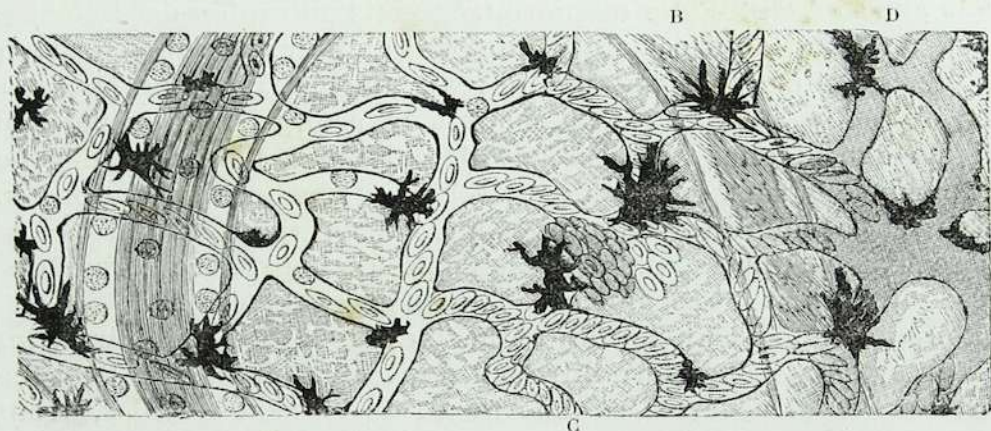


FIG. 102. — Dessin exact d'une portion de la membrane interdigitale d'une jeune grenouille, après y avoir déposé une goutte d'alcool concentré. On voit dans la gravure une artère et une veine situées un peu plus profondément que le foyer de l'instrument. Un plexus intermédiaire formé de vaisseaux capillaires les réunit et les recouvre. On voit, disséminées çà et là, dans toute la préparation, des cellules pigmentaires de volume variable. Du côté gauche de la figure, on reconnaît que la circulation est encore active et naturelle. Vers la partie moyenne, elle se ralentit déjà et la colonne sanguine est animée de mouvements oscillatoires ; les corpuscules se sont pressés les uns contre les autres. Du côté droit, la congestion est complète et il y a déjà exsudation.

A. Veine profondément en partie hors du foyer. Le courant sanguin présente une teinte foncée ; il est moins rapide que dans l'artère. Les deux courants se font en sens opposé. Les espaces lymphatiques de chaque côté, remplis d'un plasma légèrement jaunâtre, sont très-apparents et contiennent un certain nombre de globules incolores qui semblent y adhérer ou se mouvoir lentement le long des parois du vaisseau.

B. Artère profondément située, hors du foyer. Le courant sanguin y est tellement rapide qu'il est impossible de rien distinguer, hormis une large bande jaune rougeâtre, bordée de chaque côté par un espace plus clair.

C. En cet endroit, un vaisseau capillaire s'est rompu et il s'est produit une extravasation sanguine, se montrant sous la forme d'une tache rouge brunâtre. En D, il y a congestion ; les corpuscules sanguins paraissent plongés dans une masse rougeâtre semi-transparente, remplissant tout le vaisseau. Dans les espaces situés entre les capillaires, la membrane semble épaissie et moins transparente ; cela tient en partie à l'action de l'alcool et en partie à la présence de l'exsudat. Ce dernier remplit complètement certains espaces ; ailleurs il enveloppe seulement les vaisseaux d'une simple couche. (Bennett, tome I^{er}.)

se remarque de la même façon, mais ces éléments anatomiques y sont toujours en plus petit nombre. Souvent, lorsqu'un globule blanc s'est ainsi fixé contre la paroi, il bouche le passage aux globules rouges qui s'accumulent alors au-dessus de l'obstacle et laissent au-dessous un espace complètement vide d'hématies et

dans lequel parfois déjà se sont fixés un ou plusieurs leucocytes.

L'arrêt définitif de la circulation survient alors, de cinq à six heures après le début de l'expérience chez les grenouilles, et, chez les mammifères qui m'ont servi, de deux à trois heures après ce même début. Cet arrêt de la circulation se montre plus tôt dans les capillaires que dans les gros conduits. A ce moment les vaisseaux sont presque partout complètement remplis d'éléments globulaires dont on peut encore assez bien distinguer les limites. Les leucocytes apparaissent d'une manière très-nette au milieu des hématies. Mais, au bout d'un certain temps, les globules rouges se tassant de plus en plus, finissent par devenir tout à fait cohérents entre eux, de telle sorte que les vaisseaux sont remplis par un véritable magma dans lequel apparaissent des globules blancs de distance en distance. Dans les parties voisines de cette oblitération vasculaire, les courants sanguins sont extrêmement rapides et les vaisseaux sont dilatés, phénomène facile à comprendre lorsqu'on a présent à l'esprit le mécanisme de la fluxion collatérale.

Lorsque pendant un certain temps on observe les capillaires ainsi oblitérés, on y voit se produire un nouveau phénomène. Dans ces vaisseaux les leucocytes se déforment, deviennent ovoïdes, triangulaires, poussent des prolongements amiboïdes très-variables dans leur forme et leurs dimensions, et même, s'il se trouve un espace libre de globules rouges au sein du canal sanguin, se déplacent dans ce canal en suivant des trajectoires très-irrégulières. Ces faits, qui ont déjà été décrits par Davaine et autres auteurs (1), se sont montrés très-manifestes dans mes expériences de 1870. J'ai même décrit de minute en minute ces déformations et ces pérégrinations des leucocytes dans l'intérieur des vaisseaux capillaires.

En même temps que se produisent tous ces phénomènes portant et sur les vaisseaux capillaires et sur la circulation du sang dans l'intérieur de ces conduits, des faits d'une grande importance se manifestent dans les espaces intervasculaires. Sous l'influence de l'exagération de la pression dans l'intérieur des vaisseaux, exagération créée par les difficultés de plus en plus accentuées du courant sanguin, le plasma du sang passe à travers les parois vasculaires et se répand au milieu des éléments anatomiques du tissu. Il se produit donc alors, comme l'a montré Kaltenbrunner (2), une véritable

(1) Voir Picot, *Cours d'histologie*, in *France médicale*, 1870.

(2) Kaltenbrunner, *Experimenta circa statum sanguinis et vasorum in inflammatione*, 1826.

exsudation dont la quantité paraît liée à la gêne plus ou moins avancée de la circulation. En même temps, on voit apparaître dans les espaces intervasculaires, loin des conduits sanguins tout d'abord, des éléments globulaires nouveaux. D'abord très-petits et ne mesurant que 0^{mm},001, ces éléments augmentent rapidement de volume et finissent par atteindre la dimension des leucocytes, tout en devenant finement granuleux. Ils commencent à se montrer pendant que se fait le balancement dans les vaisseaux, souvent même un peu avant son apparition. Parfois, lorsqu'ils ont atteint leur volume définitif, on les voit se déformer et pousser des expansions sarcoïdiques ou amiboïdes en tous points semblables à celles qui se montrent sur les leucocytes renfermés dans les vaisseaux. Cette circonstance nous donne une idée aussi exacte que possible de la nature de ces nouveaux éléments et nous montre qu'ils sont eux-mêmes des leucocytes. D'un autre côté, le long des parois vas-

culaires ou, pour être plus explicite, le long de la face externe de ces parois, qu'il s'agisse de capillaires ou d'autres vaisseaux, on voit apparaître des points globulaires se présentant d'abord avec un très-petit volume, puis grossissant à vue d'œil et prenant le caractère des leucocytes. Ils sont rares primitivement le long de ces parois, puis leur nombre s'accroît et, par la

suite, ils deviennent contigus les uns aux autres (fig. 403). Ils arrivent ainsi à former plusieurs rangées le long des parois en question, mais ce sont ceux-là qui sont le plus éloignés du conduit vasculaire qui se montrent en dernier lieu. Fréquemment les globules dont il s'agit apparaissent contre la ligne extérieure qui limite le vaisseau, tangents qu'ils sont à cette ligne; mais on peut en voir se produire de telle manière qu'ils se trouvent situés dans cette

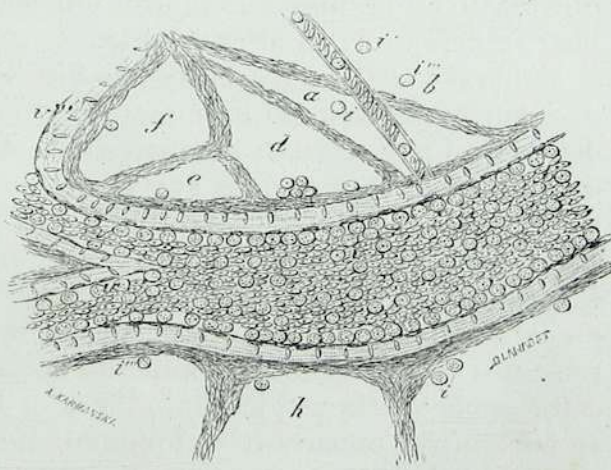


FIG. 403. — Formation des leucocytes pendant l'inflammation expérimentale du péritoine : *v*, vaisseau rempli de globules rouges et blancs arrêtés; *a, b, c, d, e, f*, espaces intervasculaires; *i, i', i''*, leucocytes formés le long des vaisseaux; *i'''*, leucocytes formés loin des parois (PICOT).

portion de la paroi vasculaire qui est dans le plan vertical du conduit sanguin. On en voit aussi parfois se montrer véritablement à cheval sur la ligne limitant la paroi, de telle sorte que, dans ces cas, ils paraissent situés en partie dans la cavité du capillaire et en partie en dehors. En dernier lieu, tous les espaces deviennent granuleux et finalement se remplissent de leucocytes, si bien que tous les vaisseaux sont englobés par ces éléments produits, et loin d'eux, et contre leurs parois. Cette production des leucocytes contre les parois vasculaires que je viens de vous décrire d'après mes propres expériences avait été déjà constatée avant moi par Feltz (1) sur le mésentère enflammé de la grenouille et de la souris. Cet auteur en avait donné une complète description.

Telles sont, messieurs, les phases évolutives que parcourt le processus inflammatoire lorsqu'on l'étudie expérimentalement dans des tissus vasculaires tels que le péritoine, la langue et autres parties transparentes des animaux. Cependant les recherches expérimentales ont permis de pousser plus loin encore l'étude de ce processus morbide, ainsi que vous allez le voir.

Voulant vérifier l'hypothèse de Virchow sur le mode de génération des leucocytes dans l'inflammation par prolifération, génération endogène ou par scission nucléaire ou cellulaire, j'instituai cette année de nouvelles expériences sur l'inflammation. Après avoir étudié la structure normale du péritoine de la grenouille et établi que cette membrane est formée d'une matière amorphe très-finement granuleuse dans laquelle se trouvent plongées des fibres lamineuses réunies en faisceaux, quelques fibres élastiques, des capillaires et des corpuscules connus sous les noms de cellules du tissu conjonctif et de cellules plasmatiques, je m'appliquai à décrire ces derniers éléments. Je les trouvai mesurant en longueur de $0^{\text{mm}},005$ à $0^{\text{mm}},022$ et en largeur de $0^{\text{mm}},0015$ à $0^{\text{mm}},005$. Ils sont formés d'un corps de cellule vaguement limité par un double contour et constitué par une matière finement granuleuse et de couleur grisâtre. Ils renferment un petit noyau occupant leur centre de figure. Ces éléments, du reste, sont disposés en séries longitudinales linéaires. Chacune des surfaces de la séreuse est recouverte de cellules épithéliales.

Pour déterminer l'inflammation du mésentère chez la grenouille, j'ai introduit dans la cavité péritonéale, ainsi que Feltz l'avait déjà

(1) V. Feltz, *Recherches expérimentales sur le passage des leucocytes à travers les parois vasculaires* (*Journal de l'anatomie et de la physiologie de Ch. Robin*, 1870).

fait (1), des corps étrangers solides (2), tels que des fragments de charpie et de papier à filtrer, et j'y ai poussé des injections de substances légèrement caustiques, telles que l'alcool faible, la teinture d'iode très-diluée et le nitrate d'argent en solution très-étendue. Un grand nombre d'animaux furent mis en expérience à la fois; puis le péritoine était examiné de deux en deux heures, soit par la vue directe, soit à l'aide de coupes faites suivant l'épaisseur de la séreuse.

Quand l'on suit ainsi le travail inflammatoire, on voit que, dès le commencement du processus morbide, les corpuscules du tissu conjonctif augmentent de volume et que cette augmentation va s'accroissant de plus en plus. Au bout de vingt-quatre heures, ces éléments ont généralement doublé; en même temps, ils deviennent très-granuleux, et cependant leur noyau reste encore visible. Plus tard ils continuent à s'accroître, leur noyau disparaît, et ils se trouvent alors réduits à une masse de matière très-granuleuse. Bientôt aussi leur forme se modifie et, au lieu de se conserver semblable à un fuseau, on la voit s'altérer de plus en plus. C'est alors que des dépressions, des renflements, des prolongements se montrent sur les cellules en question (fig. 104). Les granulations qui les remplissent paraissent également changer de nature; au lieu de conserver la teinte grise qu'elles avaient tout d'abord, elles se foncent en couleur et, çà et là, on en trouve qui ont un centre brillant, circonstance qui peut faire songer à la dégénérescence grasseuse se montrant à la suite de la dégénérescence albumineuse primitive. Sou-

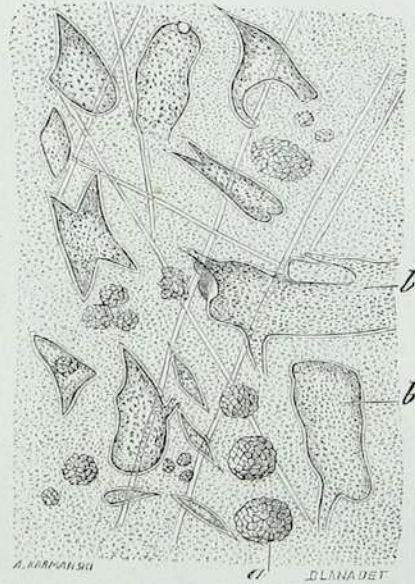


FIG. 104. -- Déformations dégénératives des corpuscules conjonctifs pendant l'inflammation : a, a, leucocytes nouvellement produits; b, b, corpuscules du tissu conjonctif déformés et dégénérés (PICOT).

(1) V. Feltz, *Étude expérimentale sur le passage des leucocytes à travers les parois vasculaires et sur l'inflammation de la cornée*; et *Recherches expérimentales sur l'inflammation du péritoine et l'origine des leucocytes*, 1870 et 1873 (*Journal de l'anat. et de la physiol.* de Ch. Robin).

(2) Picot, *Nouvelles recherches expérimentales sur l'inflammation et le mode de production des leucocytes du pus* (*Comptes rend. de l'Acad. des sciences*, et *Journal de l'anat. et de la physiol.* de Ch. Robin, 1875).

vent, avec le développement excessif que prennent ces éléments, on en voit des rangées sériaires communiquer entre elles de manière à présenter l'aspect de véritables conduits moniliformes. Vers le quatrième ou le cinquième jour, les corpuscules conjonctifs revêtent les formes les plus bizarres, et l'on en rencontre beaucoup de déchirés dans leur substance. Des modifications du même genre, que je considère comme étant de nature complètement dégénérative, se montrent du côté des noyaux des vaisseaux capillaires; eux aussi ils augmentent de volume et deviennent extrêmement granuleux. Enfin la dégénérescence peut même aller frapper les globules rouges entassés dans les vaisseaux capillaires. Dans presque toutes mes expériences j'ai rencontré ces éléments anatomiques remplis de granulations fines qu'ils ne montrent jamais à l'état normal, et j'ai même figuré une préparation dans laquelle les hématies intravasculaires étaient complètement détruites et réduites en un détritit granuleux. Dans cette préparation les leucocytes eux-mêmes s'étaient chargés de granulations graisseuses. Au reste, dans toutes ces expériences, j'ai pu constater la chute des cellules épithéliales comme phénomène constant dans le processus inflammatoire.

Tels sont, messieurs, les faits expérimentaux sur lesquels je m'appuie pour vous montrer que l'inflammation consiste en un trouble de la circulation capillaire amenant à sa suite la coïncidence de l'anémie locale et de l'hyperémie. Dans ces expériences, en définitive, vous voyez qu'après des modifications variées de calibre, les vaisseaux capillaires sont finalement oblitérés dans les régions où le processus morbide existe dans toute son énergie; tandis que, dans les régions voisines, on constate une dilatation des capillaires et le passage d'une quantité plus considérable de sang. Il en résulte que, pour les éléments anatomiques de la région dont les vaisseaux sont oblitérés, il y a création d'une anémie réelle, tandis qu'ailleurs l'hyperémie se trouve réalisée. Ces conditions, eu égard à l'exaltation de la pression intravasculaire qui en résulte, sont extrêmement favorables à la formation d'un exsudat dans lequel se montrent finalement des leucocytes. Ces expériences, de plus, vous montrent que l'état d'anémie locale produit par l'inflammation est rapidement suivi de ses conséquences habituelles, dégénérescence albumineuse, puis graisseuse, frappant les éléments anatomiques, normaux qui, selon toute probabilité, augmentent de volume dans le cas particulier d'une manière si marquée, en raison de leur imbibition constante par l'exsudat sorti des vaisseaux. A proprement parler, les phéno-

mêmes que nous font connaître ces expériences sont ceux qui caractérisent l'inflammation confirmée, ainsi que, du reste, le fait remarquer Ch. Robin.

Voyons maintenant ce que les expériences nous ont appris sur l'inflammation dans les tissus dépourvus de vaisseaux et dont la nutrition, comme l'enseigne Ch. Robin, est le résultat d'un emprunt, d'élément à élément, des matériaux nutritifs. A l'exception de Cohnheim (1), tous les auteurs qui ont étudié l'inflammation dans la cornée, notamment Feltz (2), Duval (3), Stricker (4), Purser (5) et autres, ont établi que le processus inflammatoire dans cette membrane non vasculaire consistait, d'une part, en des modifications de structure des éléments anatomiques constitutifs et, d'autre part, en l'apparition de leucocytes dans la région enflammée. Voici comment les lésions se produiraient d'après Feltz. Le premier phénomène qui se manifeste consiste dans l'apparition autour des régions lésées de petits cercles colorés en rouge-gris clair et s'étendant de proche en proche vers la périphérie de la membrane. Plus tard les points primitivement envahis tournent au gris-jaune, et bientôt toute la surface devient uniformément lactescente. Parfois aussi on voit à la surface de la membrane se produire de petits mamelons d'un jaune clair qui sont des collections purulentes, ou bien des ulcérations cornéennes, ou bien enfin des conjonctivites plus ou moins intenses et même des perforations de la cornée, si on laisse vivre les animaux un certain temps. L'examen microscopique pratiqué à des périodes diverses de l'évolution inflammatoire montre, au bout de quelques heures, l'augmentation de volume des corpuscules de la cornée, ainsi que la dilatation des prolongements qui les relie entre eux. Au bout de douze heures, tous les prolongements sont tellement dilatés qu'il en résulte souvent la formation de canaux à diamètre sensiblement égal dans toute leur étendue. En même temps, les corpuscules cornéens se remplissent d'une matière finement granuleuse qui augmente de plus en plus et peut envahir toute la cornée en détruisant les ban-

(1) Cohnheim, *Ueber Entzündung mit Eiterung* (Arch. für pathol. Anat., 1867).

(2) V. Feltz, *Étude expérimentale sur le passage des leucocytes à travers les parois vasculaires et sur l'inflammation de la cornée* (Journ. de l'anat. et de la physiol. de Ch. Robin, 1870).

(3) Duval, *Recherches expérimentales sur les rapports d'origine entre les globules du pus et les globules blancs du sang dans l'inflammation* (Arch. de physiol. norm. et path., 1872).

(4) Stricker, *Stricker's mediz. Jahrbücher*, 1873.

(5) Purser, *On suppuration in the cornea* (The Dublin Journ. of med. sc., 1872).

des de tissu conjonctif interposées aux corpuscules dilatés, c'est alors la dégénérescence colloïde. D'un autre côté, il arrive souvent que la matière granuleuse remplissant les corpuscules et les canalicules dilatés se fragmente, qu'ensuite chacun de ses fragments s'arrondit et se présente sous la forme de noyaux ressemblant à des leucocytes. Ces éléments apparaissent alors aux dépens de la matière amorphe que Feltz appelle aussi protoplasma. Il est à remarquer ici que, pendant le développement de l'inflammation expérimentale de la cornée, des troubles de circulation se montrent rapidement dans les vaisseaux capillaires de la périphérie cornéenne, et que, dans les inflammations spontanées de cette membrane, c'est toujours par des modifications de circulation que débute le processus morbide. Il est bien certain, du reste, que les changements dans le tissu de la cornée et les corpuscules de cette membrane sont de nature dégénérative, ainsi que le prouve l'apparition de la matière amorphe finement granuleuse. Cette idée est admise aussi par Boettcher (1), qui a décrit les mêmes changements de structure que Feltz. En réalité donc, dans la cornée, l'inflammation s'accuse par les mêmes phénomènes que dans les tissus vasculaires. De plus, elle tient à des troubles dans l'apport des matériaux de nutrition, puisque toujours les vaisseaux participent au processus morbide, et que les lésions chimiques ou traumatiques de la kératite expérimentale sont suffisantes pour déterminer dès les premiers instants la répartition vicieuse des suc nutritifs venus des vaisseaux de la périphérie. Ces vaisseaux, du reste, deviennent très-rapidement le siège de modifications circulatoires.

Dans le cartilage, comme l'ont établi les recherches de Redfern (2), les phénomènes inflammatoires suivent des phases analogues à celles qu'ils présentent dans la cornée, et des coupes pratiquées suivant l'épaisseur du tissu lésé permettent de les constater facilement. Dans les régions éloignées de la partie lésée, le tissu cartilagineux conserve sa structure normale; on ne remarque aucune altération, ni dans les cellules cartilagineuses, ni dans la substance fondamentale. Vers la périphérie, on trouve les chondroplastes très-élargis avec leurs cellules augmentées de volume, granuleuses et en voie de segmentation. En approchant davantage de la lésion, les chondroplastes sont remplis d'une matière granu-

(1) Boettcher, *Ueber die Entwicklung der traumatischen Keratitis* (Dorpater med. Zeit., 1873).

(2) Redfern, *Anomal nutrition in cartilages* (Edin. Mont. Journ., 1849).

leuse en voie de fragmentation, et çà et là des leucocytes existent au sein de cette matière. En même temps, la substance fondamentale devenue trouble et granulée disparaît progressivement, comprimée qu'elle est par le développement considérable des chondroplastes. Souvent ces cavités remplies de matière amorphe et de leucocytes se fusionnent ensemble, si bien qu'au siège primitif de la lésion, on ne trouve plus qu'une masse pulpeuse, résultat de la fusion des chondroplastes, de la disparition de la substance fondamentale et de la formation des leucocytes. Dans ce tissu privé de vaisseaux, les mêmes modifications se retrouvent donc encore sous l'influence du processus inflammatoire ; il y a destruction des éléments anatomiques normaux et apparition d'éléments de nouvelle formation. Il est à remarquer également ici que, dans les cartilages, le processus inflammatoire n'apparaît spontanément qu'à la suite de modifications circulatoires dans les tissus vasculaires voisins, où ils prennent de proche en proche les matériaux de leur nutrition. Ce processus causé par des lésions directes est bientôt suivi des mêmes troubles circulatoires. Au reste, nous le verrons plus tard, la lésion est par elle-même suffisante pour modifier la marche des sucs nutritifs.

Tels sont les résultats des recherches expérimentales sur les actes intimes du processus inflammatoire. Ils nous montrent qu'indépendamment des autres phénomènes déjà signalés, dans l'inflammation apparaissent toujours au sein des tissus des leucocytes en plus ou moins grande abondance dont actuellement il nous faut rechercher l'origine.

Jusqu'en l'année 1867, époque à laquelle parut le premier mémoire de Cohnheim, deux doctrines régnaient dans la science sur cet important sujet. Pour Virchow (1) et son école, les leucocytes qui apparaissent pendant le processus inflammatoire ont toujours une origine cellulaire, et cette origine diffère suivant que l'inflammation siège dans les tissus épithéliaux ou dans le tissu conjonctif. Dans les tissus épithéliaux, les leucocytes se forment dans les couches profondes de l'épithélium. Les cellules épithéliales s'hypertrophient et se multiplient, leurs noyaux se segmentent, puis les cellules elles-mêmes, et donnent ainsi naissance aux éléments purulents, aux leucocytes. Dans le tissu conjonctif, les cellules de ce tissu augmentent aussi de volume, puis leurs noyaux se divisent et prolifèrent. Bientôt les cellules se divisent à leur tour, et le résultat de

(1) Virchow, *Pathologie cellulaire*.

cette division est la formation des leucocytes. Cette doctrine de Virchow sur la production des leucocytes par voie de scission nucléaire et cellulaire fut soutenue par de nombreux auteurs. Morel (1) s'en est fait le propagateur en France, et, dans leur manuel d'histologie pathologique, Cornil et Ranvier (2) l'acceptent également, au moins en partie, et l'ont appuyé par des recherches expérimentales. Suivant eux, lorsqu'on détermine l'inflammation du péritoine par des injections irritantes, on observe des modifications remarquables sur les cellules épithéliales de la séreuse. De plates qu'elles étaient, ces cellules deviennent globuleuses, le noyau grossit et se divise, et l'on peut constater la production de prolongements sarcodiques et même de mouvements amiboïdes sur ces éléments qui n'en montrent pas normalement. Il est évident que la cellule se rajeunit alors en même temps qu'elle s'hypertrophie. Bientôt ces éléments tendent à se détacher de la surface de la séreuse, et l'on en voit qui tombent complètement libres dans la cavité péritonéale et peuvent alors donner lieu à la formation de leucocytes. Fait des plus remarquables, à mon sens du moins, quand l'inflammation cesse, plusieurs de ces cellules qui ne se sont qu'incomplètement détachées de la séreuse se réappliquent contre la paroi, s'y aplatissent et reviennent à leur type primitif. Enfin, Duval (3) considère les cellules plasmatiques du péritoine et de la cornée comme les éléments formateurs des leucocytes, et il en est de même de Pfungen (4), Stricker et Norris (5), et de Purser (6).

La seconde doctrine est celle que préconise mon illustre maître Ch. Robin. C'est la théorie dite du *blastème*, d'après laquelle les leucocytes, dans le processus inflammatoire, apparaissent dans un blastème constitué par le liquide exsudé des vaisseaux et modifié par les éléments anatomiques de la région. Cette doctrine, appuyée sur les travaux de Ch. Robin, sur l'autorité de Cl. Bernard et sur les expériences d'Onimus que je vous ai signalées lorsque nous avons traité d'une manière générale la question de la génération de ces éléments anatomiques, me paraît être l'expression de la vérité; je

(1) Morel, *Traité d'histologie normale et pathologique*, 1861.

(2) Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, 1869.

(3) Duval, *loc. cit.*

(4) R. V. Pfungen, *Studien über Entzündung der Froschcornea* (*Stricker's med. Jahrb.* 1873).

(5) Stricker, *Stricker's med. Jahrbücher* 1873. — *Offener Brief an Herrn prof. Axel Key in Stockholm*, 1873.

(6) Purser, *On suppuration in the cornea* (*The Dublin journ. of med. sc.*, 1872).

J'ai démontrée dans mon premier travail de 1870 et dans celui de 1874. En 1870, après avoir indiqué que, dans le processus inflammatoire, les leucocytes apparaissent d'abord loin des vaisseaux, après avoir montré leur développement successif, j'ai posé la conclusion suivante relativement à leur mode d'origine. *La production des leucocytes*, chez les grenouilles et les mammifères sur lesquels j'ai expérimenté, est un fait de genèse, ou, pour être plus explicite : « *Les globules blancs se produisent directement, sans avoir été précédés d'autres cellules auxquelles on puisse les rattacher par voie de filiation.* » Lorsqu'on enflamme le péritoine de la grenouille à l'aide de morceaux de papier à filtrer, de fragments de charpie introduits dans le ventre, ou bien encore par des injections de liquides légèrement caustiques dans la cavité péritonéale, et que l'on examine les lésions produites, comme je l'ai fait en 1874, on voit que les leucocytes se montrent avec des dimensions très-variables indiquant les diverses périodes de leur développement (fig. 105). De plus, les coupes portant sur l'épaisseur de la séreuse le démontrent manifestement, ils apparaissent dans la matière amorphe hyaline sous-jacente à l'épithélium, c'est-à-dire dans des régions où

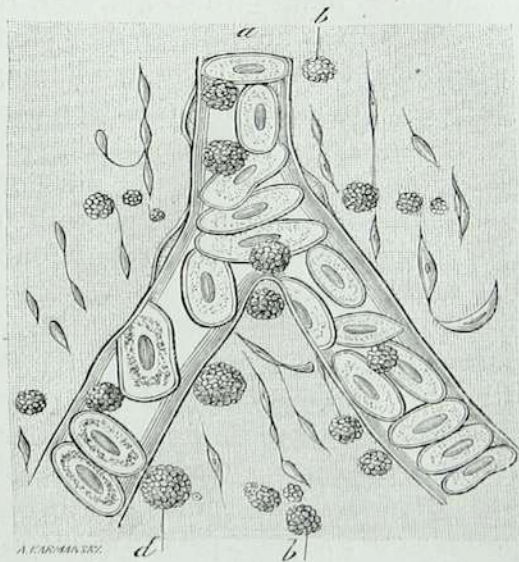


FIG. 105. — Phases évolutives des leucocytes formés pendant l'inflammation : a, vaisseau dans lequel les globules rouges ont déjà subi la dégénérescence granuleuse ; b, leucocytes en voie de développement ; d, leucocytes arrivés à leur volume normal (PICOT).

n'existent pas les corpuscules du tissu conjonctif dont ils proviendraient suivant la doctrine de Virchow. Le fait de cette situation des leucocytes nouvellement formés est si manifeste que, dans les planches qui accompagnent le travail de Duval dans lequel cet auteur a soutenu la prolifération cellulaire comme origine de ces éléments, nulle part on ne trouve figuré le phénomène de prolifération. Bien plus, la plupart de ces planches montrent des leucocytes nés dans le péritoine complètement en dehors des cellules plasmatiques (cor-

puscules du tissu conjonctif). La doctrine de Ch. Robin a donc pour elle la démonstration *de visu*, et je l'accepte d'une manière complète dans l'état actuel de la science, malgré la critique de Heurtaux (1), qui prétend qu'elle n'a pour elle aucun fait positif et qui s'est bien gardé, du reste, de citer les nombreuses expériences de Feltz et les miennes sur le processus inflammatoire.

En 1867, reprenant les vues d'Addison (2), de Zimmermann (3) et les expériences de Waller (4), Cohnheim, en s'appuyant sur des expériences faites sur la cornée et le mésentère, voulut établir que les leucocytes produits pendant l'inflammation n'étaient autres que les globules blancs du sang ayant traversé les parois vasculaires et s'étant infiltrés au milieu des éléments anatomiques de la région enflammée. Suivant l'auteur allemand, pendant le travail inflammatoire, les leucocytes intravasculaires s'arrêtent le long des parois des vaisseaux, s'y accumulent, présentent des expansions sarcoïdiques et des mouvements amiboïdes, pénètrent dans l'épaisseur de la paroi, s'y frayent un chemin, et finalement arrivent sur la face externe du vaisseau et se répandent dans les tissus enflammés. C'est plus particulièrement à travers les parois des petites veines que s'effectue ainsi le passage des globules blancs, phénomène que l'auteur désigne sous le nom d'*émigration des leucocytes*; et c'est en raison de l'exaltation de la pression intravasculaire d'une part, et de leurs mouvements amiboïdes d'autre part, que ces éléments parviennent ainsi à traverser les parois des vaisseaux. Il existe, du reste, dans les vaisseaux des ouvertures que l'auteur appelle des *stomates* ou *ostioles*, par lesquelles passent les éléments blancs du sang. Les recherches de Cohnheim et leurs conclusions qui attaquaient fortement la doctrine de Virchow, puisque l'auteur niait en même temps toute participation des corpuscules conjonctifs à la production des leucocytes, furent soumises bientôt au contrôle expérimental. Kremianski (5), Hayem (6), Vulpian (7), reproduisirent ces expériences et arrivèrent au même résultat. Cependant ni

(1) Heurtaux, art. INFLAMMATION du *Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1874.

(2) Addison, *Consumpt. and Scroph.*, 1849.

(3) Zimmermann, *Process. Vereinzelt.*, 1852.

(4) Waller, *Microscopic observations on the perforation of the capillaries by the corpuscles of the blood, and on the origin of mucus and pus-globules*, 1846.

(5) Kremianski, *Wien. med. Wschr.*, 1868.

(6) Hayem, *Note sur la suppuration étudiée sur le mésentère, la langue et le poumon de la grenouille*, 1870.

(7) Vulpian, *Académie de médecine*, 1870.

Kaloman-Balogh (1), ni Feltz, ni Duval, ni moi-même nous n'avons pu constater le passage des globules blancs à travers les parois vasculaires. Dans mon travail de 1870, j'ai décrit l'accumulation des leucocytes du sang le long de la face interne de la paroi; j'ai montré les mouvements amiboïdes de ces éléments dans l'intérieur des vaisseaux, et cependant jamais je n'ai pu observer le phénomène de l'émigration. Les stomates de Cohnheim, déjà niées par Feltz, ont encore été niées par Purves (2), Hering et Schklarewski (3); et Cohnheim, dans son dernier travail (4), les a complètement abandonnées et admet, suivant une ancienne idée de Samuel (5), que les vaisseaux se laissent traverser précisément parce que, pendant l'inflammation, ils sont altérés dans leur structure intime. Toutefois il ne fournit pas la démonstration de cette altération vasculaire primitive. La doctrine de l'émigration, *diapedèse*, du reste, n'est pas acceptée par un certain nombre d'expérimentateurs. Stricker et Norris la repoussent en partie pour l'inflammation de la cornée, et Boettcher la rejette complètement. Voici une expérience de Recklinghausen (6) qui milite fortement contre elle. Après avoir cautérisé le centre de la cornée à l'aide du nitrate d'argent, on détache cette membrane du globe oculaire, puis on la plonge dans un bain de sérum ou d'humeur aqueuse maintenu à une température convenable au moyen de la chambre humide. Au bout de quelques heures, des coupes microscopiques y montrent l'augmentation de volume des corpuscules cornéens dont je vous ai déjà entretenus, et la présence de leucocytes dans le tissu de la cornée, circonstance qui établit d'une manière irréfutable l'origine non vasculaire de ces éléments anatomiques. Je ne veux pas insister davantage, messieurs, sur les preuves nombreuses qui s'opposent à l'admission de la doctrine de Cohnheim. Ces preuves, je les ai développées au long dans d'autres cours, et je crois que ce que je viens de vous en dire suffira à votre instruction sur ce sujet.

Il est un dernier fait cependant sur lequel il convient de revenir, puisqu'il sert souvent de point d'appui aux partisans de la doctrine de Virchow pour affirmer leur théorie. Dans les inflammations qui

(1) Kaloman-Balogh, *Archives de physiologie*, 1869.

(2) Purves, *The passage of white corpuscles through the capillaries*, 1873.

(3) Hering et Schklarewsky cités par Hayem, in *Revue des sciences médicales*, Paris, Masson, 1874.

(4) Cohnheim, *Neue Untersuchungen über die Entzündung*, 1873.

(5) Samuel, *Med. Centralblatt*, 1868.

(6) Recklinghausen, *Med. Centralblatt*, 1867.

frappent les membranes muqueuses, souvent on trouve des leucocytes renfermés dans les cellules épithéliales, et de même dans l'inflammation des cartilages, de la cornée et du péritoine, on voit des globules blancs dans les chondroplastés et dans les anciens corps fibro-plastiques dégénérés, ainsi que je vous l'ai dit. A priori, l'on pourrait croire qu'il s'agit ici de faits de segmentation nucléaire, de véritable prolifération, pour employer l'expression usitée. Mais il est à remarquer que lorsque ces globules blancs se montrent dans les anciens corps fibro-plastiques, depuis longtemps le noyau a disparu, et que dans les cellules épithéliales ils apparaissent loin du noyau dans des cavités creusées au sein de ces éléments. Il n'y a donc rien ici qui ressemble à la prolifération, et les leucocytes dans ces cas se forment comme se produisent ceux qu'Onimus rencontrait dans les membranes de baudruche, au moyen desquels il a institué ses expériences.

VINGT-SEPTIÈME LEÇON

De l'Inflammation (suite). Exsudation. Destruction des éléments.
Résolution. Suppuration.

MESSIEURS,

La seconde particularité que nous avons à examiner dans le processus inflammatoire consiste dans l'exsudation du plasma sanguin à travers les parois vasculaires. L'exsudation est un phénomène constant dans l'inflammation, et c'est précisément sur ce caractère que Rokitanški (1) s'était appuyé pour définir l'inflammation : un travail morbide qui, débutant par la stase, aboutit à l'exsudation. L'exsudation se produit au moment où la circulation, devenue irrégulière à la suite des obstacles créés par les inégalités de dilatation et de rétrécissement des petits vaisseaux, le courant sanguin tend de plus en plus à s'arrêter et finit par être complètement interrompu. C'est en raison de l'exaltation de pression en amont des obstacles que s'opère la filtration du plasma, et ce fait, qui a été bien constaté par Kaltenbrünner (2), avait reçu de cet auteur le nom de *crise*.

Il serait faux de croire que le liquide exsudé des vaisseaux soit du véritable plasma sanguin. Indépendamment des modifications qu'il éprouve lors de son passage à travers les parois vasculaires, cette circonstance qu'il se trouve versé au milieu des éléments anatomiques qui exercent sur lui une notable influence, amène rapidement des changements importants dans sa constitution chimique et l'éloigne par conséquent beaucoup de la composition du plasma.

Sous le rapport de leur situation anatomique, on doit diviser les exsudats inflammatoires en deux groupes distincts. Ou bien, en effet, le liquide exsudé est produit sur une surface libre de l'économie, peau, muqueuses, séreuses, et s'étale sur ladite surface. A la peau, c'est au-dessous de la couche cornée de l'épiderme qu'il se forme dans ces cas, et comme cette couche cornée est très-épaisse,

(1) Rokitanski, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, 1846-1855.

(2) Kaltenbrünner, *Experimenta circa statum sanguinis et vasorum in inflammatione*, 1826.

très-résistante, et que les cellules épidermiques engrainées sont solidement unies entre elles, il refoule l'épiderme en s'accumulant au-dessous de lui, et détermine la formation d'une véritable ampoule. Sur les muqueuses et sur les séreuses, dont l'épithélium trop mince se détache rapidement et ne peut soutenir le liquide exsudé, celui-ci tombe dans les cavités tapissées par ces membranes et s'y accumule ou se trouve bientôt rejeté au dehors, à moins toutefois que sa composition chimique ne soit telle qu'elle en amène presque immédiatement la coagulation. Les exsudats de ce premier groupe prennent le nom d'*exsudats libres*. D'un autre côté, lorsque l'inflammation porte sur des tissus profonds, non étalés en surface, le liquide exsudé s'infiltré entre les éléments anatomiques, cellules, fibres, tubes nerveux ou vasculaires, qui entrent dans la structure du tissu en question; il englobe tous ces divers éléments et fait, pour ainsi dire, corps avec eux. Dans ce cas, on le désigne sous le nom d'*exsudat interstitiel*. Les auteurs allemands admettent un troisième groupe d'exsudat d'après son siège; ils lui donnent le nom d'*exsudat parenchymateux* ou *intracellulaire*. Suivant eux, dans ces cas, le liquide issu des vaisseaux pénètre les éléments anatomiques eux-mêmes, les gonfle, les distend, et peut amener ainsi par sa présence leur destruction. Sans nier que des échanges puissent se faire entre les éléments anatomiques et les liquides qui les baignent, je suis peu disposé à admettre l'infiltration de ces éléments par l'exsudat en nature; je pense plutôt que les lésions des cellules, des fibres et autres éléments que l'on décrit comme résultant de la pénétration de l'exsudat, ne sont que les dégénérescences albumineuse ou graisseuse déterminées par le processus inflammatoire lui-même.

Dans les inflammations superficielles de la peau, telles que celles produites par la brûlure au second degré, par les cantharides, l'alcoolature d'arnica, l'essence de moutarde, il se fait une exsudation sous la couche cornée de l'épiderme. Le liquide qui s'accumule dans une ampoule est limpide, jaune clair et coulant comme de l'eau. Il est connu sous le nom de *sérosité des vésicatoires*. Quelques leucocytes, quelques granulations graisseuses s'y trouvent en suspension. Lorsqu'on recueille cet exsudat, on voit qu'après un temps plus ou moins long il se coagule spontanément et donne un caillot qui, par sa rétraction progressive, laisse échapper le liquide. Le caillot a les caractères de la fibrine à l'état fibrillaire, et cette substance englobe dans ses mailles les leucocytes de l'exsudat. La sérosité séparée du coagulum est coagulable par la chaleur et l'a-

cide nitrique. Chez les diabétiques on y trouve du sucre. Cette composition de la sérosité inflammatoire en question montre qu'elle se rapproche beaucoup du plasma sanguin, surtout au point de vue des matières albuminoïdes. Les modifications survenues spontanément ou sous l'influence des réactifs que je viens de vous signaler, font voir que, selon toute probabilité, les composés albuminoïdes s'y rencontrent à l'état de sérine et de plasmine qui se dédouble quelque temps après l'issue du liquide. D'un autre côté, dans ces inflammations superficielles de la peau, lorsqu'elles sont très-intenses, qu'elles se produisent dans des régions où une inflammation antérieure avait déjà eu lieu, quand la cause productrice a exercé longtemps son action, il est fréquent de voir apparaître sous la couche cornée de l'épiderme une masse gélatineuse, tremblotante et de couleur grisâtre, une véritable couenne en un mot. Cette masse n'est autre que l'exsudat qui renferme une forte proportion de fibrine et dans lequel le dédoublement de la plasmine s'est opéré immédiatement après la sortie hors des vaisseaux. L'exsudat est alors franchement fibrineux et la fibrine englobe les leucocytes et souvent même des cellules épidermiques dans ses mailles.

Sur les muqueuses on rencontre également deux espèces d'exsudats. L'un est formé en grande partie du mucus normal délayé dans une plus ou moins grande quantité de sérosité, surtout dans les inflammations récentes de ces membranes. On y remarque la présence de leucocytes et de cellules épithéliales détachées de la surface de la muqueuse et des filaments de mucus non attaqués par l'acide acétique. L'autre est formé par une couche plus ou moins épaisse de fibrine présentant l'état fibrillaire et englobant les leucocytes et les cellules épithéliales de la région dans ses mailles. Ici encore il s'agit d'un dédoublement de la plasmine se produisant aussitôt après l'issue de cette substance en dehors des vaisseaux. Outre les cas de diphthérie vraie dans lesquels se montrent à la surface des muqueuses et de la peau les exsudats fibrineux dont je parle, il existe de véritables inflammations fibrineuses des muqueuses qui n'ont rien de commun avec cette affection. C'est plus spécialement sur la muqueuse des voies respiratoires que se montrent ces inflammations à exsudats fibrineux. Un exsudat de même nature se produit toujours dans la pneumonie franche que l'on désigne sous le nom de pneumonie fibrineuse. Aussitôt sa sortie des vaisseaux, l'exsudat qui remplit les vésicules pulmonaires se coagule par le dédoublement de la plasmine. C'est là la cause de

la viscosité si grande des crachats que rendent les pneumoniques; et comme dans le poumon il y a une grande élévation de la pression sanguine et que les vaisseaux sont très-fragiles, toujours il y a rupture de quelques capillaires dont le sang avec ses globules rouges vient se mélanger à l'exsudat. Telle est la cause de la coloration de ce produit inflammatoire et de celle plus ou moins accentuée, suivant la quantité de sang, que présentent les crachats des pneumoniques. Dans le poumon, du reste, les inflammations légères, susceptibles d'amener la formation d'un exsudat de nature séreuse, n'aboutissent que rarement à ce résultat. Cet exsudat est presque toujours repris rapidement par l'absorption qui se fait d'une manière très-active dans cet organe, et ces inflammations se caractérisent par la chute et la production exagérée de cellules épithéliales qui souvent remplissent complètement les vésicules pulmonaires (pneumonies catarrhales).

Les inflammations des séreuses s'accompagnent de la production d'exsudats dont la nature varie également. Tantôt il s'épanche dans la cavité de la séreuse un liquide limpide, transparent, de couleur jaune-citron. Ce liquide, que l'on remarque dans les pleurésies ou les péritonites, etc., peu intenses, tient en suspension des cellules épithéliales détachées de la surface malade et des leucocytes en petite quantité.

Dans la plèvre l'exsudat en question, au bout de quatre à cinq heures après son extraction, se prend en une masse tremblotante qui laisse échapper le sérum. Cette coagulation dépend du dédoublement de la plasmine. Lorsqu'on traite l'exsudat par le battage et que de cette manière on sépare tout d'abord la fibrine, on peut voir, après douze heures environ, le liquide se coaguler encore, et l'on peut même, en séparant la fibrine, obtenir de nouveau une coagulation. Le traitement de la sérosité par le sulfate de magnésie permet d'en isoler la métalbumine, et il reste alors un corps albuminoïde ayant tous les caractères de la sérine de Denis. Les nombreuses analyses de M. Méhu (1) lui ont permis d'assigner une densité supérieure à 1,018 aux liquides pleurétiques en question; il a posé comme règle que tout exsudat pleural dont la densité, à la température de 15°, est supérieure à 1,018 et qui se prend peu à peu en masse coagulée, appartient à une pleurésie franche qui guérira d'autant plus facilement que le coagulum sera plus ferme. Voici, du

(1) Méhu, *Etude sur les liquides épanchés dans la plèvre* (Arch. gén. de méd. 1872).

reste, un tableau emprunté à cet auteur qui donne la composition chimique de cet exsudat.

PLEURÉSIES AIGUES FRANCHES (MÉHU).

CAS et numéros d'ordre des ponctions.	DATES des ponctions.	POIDS total du liquide extrait.	DENSITÉ et température.	RESIDU SEC par kilog. de liquide.	UN KILOG. DE LIQUIDE donne matières		
					organi- ques.	miné- rales.	fibrine.
		gr.		gr.	gr.	gr.	gr.
A. 1 ^{re} ponction.	30 avril 1871	4.985	1.023 à 15°	66.57	58.55	8.02	0.100
2 ^e —	3 mai 1871	1.578	1.021 à 15°	58.18	50.17	8.01	0.088
B. Unique.....	20 mai 1871	470	1.0205 à 15°	70.07	61.95	8.09	0.102
C. Unique.....	14 mai 1871	2.190	1.021 à 15°	65.25	56.54	8.71	0.117
D. Unique.....	19 mai 1871	1.203	1.019 à 15°	60.24	51.79	8.42	0.101
E. 1 ^{re} —	7 avril 1871	1.500 envir.	Liq. perdu.				
2 ^e —	12 avril 1871	1.832	1.023 à 15°	68.36	60.13	8.23	0.247
F. Unique.....	23 mai 1871	2.185	1.019 à 20°	59.76	51.07	8.69	0.294
G. Unique.....	13 août 1871	1.195	1.016 à 27°	63.70	54.79	8.91	0.134
H. Unique.....	6 mai 1871	1.920	1.0205 à 15°	64.84	55.83	9.01	0.138
I. 1 ^{re} —	31 mars 1871	1.223	1.022 à 14°	69.90	61.35	8.55	0.315
2 ^e —	12 avril 1871	685	1.0215 à 15°	61.76	52.87	8.89	0.280
J. Unique.....	9 mai 1871	1.565	1.019 à 15°	62.25	53.40	8.85	0.073
K. 1 ^{re} —	15 avril 1871	2.255	1.021 à 14°	60.62	51.85	8.66	0.124
2 ^e —	19 avril 1871	1.510	1.0205 à 15°	63.50	55.02	8.48	0.296
L. 1 ^{re} —	10 mai 1871	1.600	1.017 à 33°	79.40	71.33	8.07	0.565
2 ^e —	3 juin 1871	1.016	Indéterminé.	71.18	Indét.	Indét.	0.846
M. Unique.....	7 juill. 1868	4.300	1.019	60.50	53.48	7.20	1.160
N. Unique.....	7 mai 1870	1.460	1.019 à 15°	61.99	53.84	8.15	1.182
O. Unique.....	3 juill. 1871	468	1.021 à 20°	74.73	65.43	9.03	1.175
P. Unique.....	16 avril 1871	5.000 envir.	1.020 à 15°	63.45	54.75	8.70	1.207
Q. Unique.....	15 nov. 1871	485	1.021 à 15°	65.58	57.48	8.10	0.443
R. Unique.....	26 nov. 1871	3.300	1.021 à 15°	63.40	55.40	8. »	0.320
S. Unique.....	19 mars 1872	2.635	1.021 à 10°	68.90	60.26	8.64	1.276
T. 1 ^{re} —	20 janv. 1872	3.280	1.022 à 15°	62.40	54.40	8. »	0.091
2 ^e —	29 janv. 1872	2.380	1.020 à 10°	58.06	50.01	8.05	0.401
U. Unique.....	29 janv. 1872	817	1.0195 à 10°	59.01	50.70	8.40	0.450
V. Unique.....	14 janv. 1872	2.270	1.023 à 10°	72.04	64.70	7.70	0.233
X. 1 ^{re} —	13 avril 1872	1.100	1.019 à 15°	58.10	50. »	8.40	0.091
2 ^e —	19 avril 1872	1.015	1.0185 à 12°	60.01	51.46	8.85	0.106
Z. Unique.....	26 mars 1872	1.880	1.020 à 10°	70. »	» »	» »	0.224

Dans le péritoine, si l'inflammation a été légère, l'exsudat, au bout de six à dix minutes après son extraction, se prend également en une masse gélatineuse qui devient de plus en plus consistante. Le caillot ainsi formé se rétracte ensuite et il en sort de la sérosité. Ce caillot est formé de fibrine à l'état fibrillaire avec des leucocytes et des cellules épithéliales englobés dans son réseau. Ici il y a également dédoublement de la plasmine après l'extraction du liquide, et la quantité de fibrine ainsi produite pourrait aller, d'après Gautier, jusqu'à 8 pour 1000.

Le dédoublement de la plasmine ne se produit pas seulement après l'extraction des exsudats inflammatoires. Quelquefois, en effet, dans les cavités séreuses, plèvre et surtout péritoine, lorsque l'inflammation a été plus intense et que le nombre des leucocytes est

plus considérable, que la sérosité a pris un aspect la rapprochant du pus, on peut voir en suspension dans le liquide des flocons de fibrine coagulée, en même temps qu'on en trouve déposés à la surface de la séreuse malade. Le plus habituellement ces flocons fibreux ont alors une coloration jaune plus ou moins accentuée, suivant qu'ils renferment plus ou moins de leucocytes. Ces dépôts prennent parfois la dénomination de *fausses membranes*. Dans ces cas, du reste, l'exsudat a consisté dans l'issue d'un liquide très-analogue au plasma sanguin, mais qui s'est coagulé dans la cavité séreuse, peut-être en raison de la présence des leucocytes agissant sur la plasmine à la manière des corps étrangers.

En dehors de ces deux formes de l'exsudat des inflammations séreuses, il en est une autre dans laquelle la fibrine se produit aussitôt après sa sortie des vaisseaux. C'est là le véritable exsudat fibreux. On trouve alors à la surface de la séreuse des couches plus ou moins épaisses d'une substance molle et gélatinëuse, formée par de la fibrine coagulée renfermant quelques globules blancs et des cellules épithéliales. Ces couches sont de couleur grisâtre, presque transparentes, et possèdent les caractères microscopiques de la fibrine dont les fibrilles sont dissoutes, comme vous le savez, et par les acides et par les alcalis. Il s'agit encore ici de fausses membranes qu'il faut éviter de confondre avec les formations que nous étudierons plus tard sous le nom de *neomembranes* et qui sont le point de départ des adhérences dans les séreuses, car la fibrine, je vous l'ai dit souvent déjà, n'est jamais susceptible d'organisation. Ces fausses membranes peuvent se liquéfier par fonte granulo-graisseuse et être reprises par absorption.

L'*exsudat interstitiel* affecte aussi la nature coagulable et la nature non coagulable. Cette dernière forme se remarque dans les inflammations ordinaires du tissu conjonctif. C'est alors un liquide incolore tenant en suspension des granulations moléculaires et quelques leucocytes, et qui écarte les uns des autres les éléments anatomiques; toujours il renferme une petite proportion de fibrine et beaucoup plus d'albumine que la sérosité de l'œdème. C'est lui qui produit l'engorgement des tissus enflammés. L'exsudat coagulable renferme une proportion de fibrine plus considérable et diffère du précédent en ce qu'il se coagule immédiatement après sa sortie des vaisseaux. Ce serait cet exsudat qui caractériserait le phlegmon diffus.

D'après tout ce que je viens de dire, vous voyez qu'au point de

vue de leur nature, l'on peut diviser les exsudats inflammatoires en deux classes : exsudats coagulés et exsudats non coagulés. Les dénominations usitées de nos jours d'exsudats séreux et d'exsudats fibrineux sont impropres, puisque toujours il y a de la fibrine dans les liquides inflammatoires. La seule différence consiste surtout en ce fait que la plasmine se dédouble ou non immédiatement après sa sortie des vaisseaux. Les conditions qui favorisent l'issue de la plasmine à l'état de plasmine, contrairement à ce qui se passe dans les hydropisies, sont des conditions d'exagération de pression dans les vaisseaux capillaires plus marquées pendant le processus inflammatoire. Quant à celles qui amènent le dédoublement instantané de la plasmine et la coagulation de la fibrine, d'après A. Schmidt (1), elles seraient les suivantes : Le plasma sanguin dans sa filtration sous l'influence d'une forte pression se ferait jour à travers des vaisseaux déjà atteints dans leur nutrition intime et conséquemment malades, qui agiraient alors sur lui à la manière des corps étrangers. Quoi qu'il en soit de cette hypothèse sur une question très-obscur, en voici une autre qui mérite d'être relatée. Si l'on prend de la sérosité de vésicatoire ou du liquide ascitique, et qu'on y ajoute une certaine quantité de macération fraîche de tissu conjonctif, la quantité de fibrine qui s'y produira sera supérieure à celle produite dans des liquides identiques, mais n'ayant pas reçu de macération. Si la macération a été faite avec du tissu conjonctif enflammé, la proportion de fibrine s'élèvera encore davantage (2). Il semblerait par là que les tissus enflammés possèdent le pouvoir d'amener plus rapidement le dédoublement de la plasmine. Ce qui tendrait encore à le prouver, c'est que l'intensité de l'inflammation a une influence ici, et que la clinique démontre que les inflammations fibrineuses sont toujours plus intenses que celles dont l'exsudat ne revêt pas ce caractère. Virchow admet que la fibrine est produite directement par le tissu enflammé; mais cette opinion aurait besoin de confirmation, bien qu'il soit certain que les éléments anatomiques puissent, par des actes endosmo-exosmotiques, modifier la qualité du plasma exsudé des vaisseaux.

Les exsudats dont il vient d'être question sont souvent colorés en rouge plus ou moins accentué par des hématies qu'ils tiennent en suspension. Dans presque toutes les inflammations en effet, sous

(1) A. Schmidt, cité par Uhle et Wagner, *Pathologie générale*, 1872.

(2) Chalvet, *Physiologie pathologique de l'inflammation*, 1869.

L'influence de la pression exagérée que supportent les vaisseaux capillaires, on constate des ruptures de ces fins canaux, ruptures qui versent au milieu de l'exsudat les globules rouges du sang. Suivant les observations de Stricker et Prussak, dont je vous ai déjà parlé à propos des hémorrhagies, il peut se faire aussi que des hématies s'échappent des capillaires par diapédèse. Dans ces diverses circonstances, les exsudats sont colorés par le sang. Mais il ne faut pas oublier ici que les globules rouges se détruisent ou se modifient rapidement lorsqu'ils ont quitté leur milieu habituel, et que leur coloration change par le fait. J'ai déjà signalé à plusieurs reprises ces phénomènes. Ces modifications des hématies impriment dès lors des couleurs variées aux exsudats qui se présentent avec les teintes chocolat, rouille, ocre, jaune foncé, en rapport avec elles et avec la quantité de sang issu des vaisseaux. C'est plus spécialement dans les inflammations très-intenses, dans celles survenant dans des organes de peu de consistance, que se rencontrent ces colorations des exsudats. On les voit aussi se produire très-fréquemment chez les sujets dont les capillaires ont perdu leur résistance normale. Or, vous le savez, dans l'hémophilie, le scorbut, les maladies infectieuses, les empoisonnements chroniques par l'alcool, etc., la plupart du temps les capillaires subissent la dégénérescence graisseuse. C'est là la cause des exsudations à caractère hémorrhagique si fréquentes dans tous ces cas.

Dans cette étude du phénomène de l'exsudation et des produits qui en résultent, je ne vous ai rien dit de l'exsudat plastique des auteurs aboutissant à la formation de tissus nouveaux. En réalité, il ne s'agit ici que de la formation d'un blastème au sein duquel viennent bientôt prendre naissance des éléments anatomiques nouveaux. Nous en reparlerons plus loin.

Dans l'inflammation, je vous l'ai dit, on voit survenir en troisième lieu des modifications destructives dans les éléments normaux des tissus. Ces modifications débutent par une augmentation de volume des éléments anatomiques, augmentation qui peut parfois être très-considérable; puis apparaissent les dégénérescences albumineuse et graisseuse que je vous ai décrites dans notre étude du processus atrophique. C'est par la dégénérescence albumineuse que commence le phénomène, et souvent les modifications destructives s'arrêtent à cette première période dégénérative. On voit alors les cellules se remplir d'une quantité considérable de fines granulations qui disparaissent au contact de l'acide acétique. En même

temps, le noyau de ces éléments diminue de plus en plus de volume, prend parfois l'aspect vésiculeux, et finit par disparaître complètement. La même altération se produit sur les fibres lamineuses, sur les éléments musculaires striés ou lisses et les substances intercellulaires telles que celle du cartilage la manifestent également. Les vaisseaux capillaires sont eux-mêmes atteints dans leur structure intime. Comme l'a bien démontré Duval, comme je l'ai indiqué moi-même, on voit leurs noyaux augmenter de volume et devenir très-granuleux. C'est pendant l'évolution dégénérative que je vous signale qu'il peut se produire au sein même des cellules du tissu conjonctif ainsi altérées des éléments de nouvelle formation, leucocytes, qui naissent dans leur intimité de la même manière qu'ils naissent dans les interstices des tissus enflammés. Il n'y a dans ce phénomène rien qui doive surprendre, en raison des actes endosmo-exosmotiques qui se passent entre les corpuscules du tissu conjonctif et le plasma exsudé des vaisseaux. Toutefois, il importe de le faire remarquer, lorsque des leucocytes se montrent ainsi dans les cellules dégénérées du tissu conjonctif, jamais ces éléments ne proviennent directement de ces cellules en vertu d'une segmentation ou d'une scission cellulaire ou nucléaire antérieure, puisque l'on ne voit pas la cellule se diviser et que le noyau a disparu lorsque se montrent les leucocytes en question. Finalement, les cellules se déforment, se brisent, et il ne reste plus qu'une cavité remplie de matière amorphe et de granulations albumineuses.

Il serait faux de croire cependant que les éléments anatomiques arrivés à la dégénérescence albumineuse soient complètement frappés de mort et ne puissent plus revenir à leur état primitif. Comme je vous l'ai indiqué dans notre étude du processus atrophique, si les conditions de nutrition viennent à s'améliorer, si les vaisseaux capillaires désobstrués laissent parvenir les matériaux nutritifs d'une manière régulière, progressivement l'on voit les granulations disparaître, l'élément diminuer de volume et revenir à son état antérieur.

La dégénérescence graisseuse dans l'inflammation s'observe consécutivement à la dégénérescence albumineuse, dont elle n'est que la continuation. Elle affecte la marche que vous connaissez et aboutit aux altérations des éléments que je vous ai décrites. Comme la dégénérescence albumineuse, elle peut frapper tous les éléments d'un tissu enflammé, à l'exception toutefois des nerfs qui résistent habituellement, et des fibres élastiques, qui ne la manifestent jamais. Le plus habituellement, lorsque la dégénérescence graisseuse existe,

il ne faut plus songer à un retour des éléments à l'état normal ; la fonte graisseuse est la conséquence presque inévitable d'un semblable état de choses ; cependant vous savez, d'après les expériences de Stricker, que dans certains cas on peut encore espérer une régénération des éléments frappés par cette sorte d'altération.

En dehors de ces deux dégénérescences on peut, par le fait du processus inflammatoire, rencontrer dans les muscles la dégénérescence vitreuse de Zenker, ainsi que je vous l'ai indiqué en parlant de ce processus morbide dont je vous ai donné, du reste, une complète description.

Telles sont, messieurs, les lésions qui accompagnent les phénomènes inflammatoires lorsque domine l'anémie par oblitération des capillaires ou défaut de matériaux nutritifs. Je vous les ai indiquées telles que l'expérimentation me les a présentées, et c'est là une des caractéristiques, suivant moi, de ce processus morbide. Cependant comme je diffère sur ce point avec bon nombre d'auteurs qui voient dans l'inflammation une *irritation nutritive*, je crois qu'il est de mon devoir de vous indiquer le mode d'interprétation des phénomènes dont je viens de vous parler. Cornil et Ranvier, les représentants français de l'école allemande, me serviront dans cette exposition : Les altérations des cellules dans l'inflammation consistent d'abord dans une augmentation de volume des éléments cellulaires, il s'agit alors d'une véritable hypertrophie inflammatoire, et en même temps que la cellule s'hypertrophie, elle se rajeunit et tend à revenir à l'état embryonnaire. Si le travail inflammatoire persiste, il se fait dans les cellules un développement de nouvelles cellules, soit par bourgeonnement, soit par scission, soit par génération endogène, et les cellules nouvellement formées ont les caractères de cellules embryonnaires. Elles peuvent suivre deux voies différentes ; ou bien elles s'organisent pour former du tissu embryonnaire, ou bien elles constituent des globules purulents. Ces quelques phrases, messieurs, vous montrent quelle confusion existe chez ces auteurs dans l'étude des phénomènes inflammatoires ; elles vous montrent de plus cette malheureuse tendance à se servir d'expressions détournées de leur sens primitif pour qualifier des phénomènes difficiles à interpréter ; elles vous montrent enfin cette idée de prolifération avec transformation des éléments anatomiques les uns dans les autres, que nous retrouverons plus tard encore et que l'expérimentation contredit tous les jours.

Étudions maintenant les phénomènes qui surviennent dans la

suite du processus inflammatoire après qu'il a atteint son parfait développement. En premier lieu il peut arriver que la circulation se rétablisse d'une manière normale, et dans ce cas l'on voit tout l'ensemble des effets de l'inflammation disparaître progressivement. C'est ce que l'on appelle la *résolution* de l'inflammation. Quand cette résolution se fait d'une manière complète, il ne reste plus aucune trace de toutes les lésions que je vous ai décrites, et la région primitivement atteinte revient à l'état normal, non-seulement au point de vue de sa constitution anatomique, mais également au point de vue de son fonctionnement physiologique. Il y a, en un mot, *restitutio ad integrum* des parties malades.

Lors de la résolution, les altérations de circulation se dissipent graduellement. Dans les petits vaisseaux on voit se fragmenter les blocs de globules rouges et blancs agglutinés; les petits coagulums intra-vasculaires formés lors de l'arrêt du sang se délitent, la circulation reparait, et globules rouges et globules blancs sont finalement entraînés dans le mouvement circulatoire. Pendant ce temps les dilatations moniliformes des vaisseaux capillaires disparaissent progressivement, et ces fins canaux reprennent leur calibre ordinaire. Toutefois très-souvent ce retour des vaisseaux à leurs dimensions physiologiques se fait longtemps attendre, et il en résulte la persistance de la congestion dans les régions primitivement atteintes par le processus morbide. En même temps que se manifestent ces changements dans la vascularité des tissus enflammés, les altérations des éléments anatomiques tendent à disparaître; les éléments diminuent alors progressivement de volume et leurs granulations se détruisent. Alors même qu'un commencement de dégénérescence graisseuse les a frappés, on peut encore les voir revenir à leur état normal. C'est ainsi que se conduisent les corpuscules du tissu conjonctif, les fibres lamineuses et même les fibres musculaires striées ou lisses, tous éléments auxquels on peut voir reprendre leur structure physiologique.

Les exsudations de l'inflammation disparaissent également lorsque ce processus morbide se termine par résolution. Quand il s'agit d'un exsudat non coagulé, il est purement repris par absorption, lorsque le rétablissement de la circulation, en diminuant la pression intravasculaire, a rendu cette absorption possible; les veinules et les vaisseaux lymphatiques sont alors les voies de son élimination. Quand il s'agit au contraire d'un exsudat coagulé, comme le fait se remarque spécialement dans la pneumonie franche, au moment où

la circulation commence à se rétablir, il se fait une nouvelle issue de liquide hors des vaisseaux, liquide qui s'infiltré dans l'exsudat, le fragmente, le dissocie et finalement le dissout. En même temps, du reste, la fibrine qu'il renferme se désagrège et subit en grande partie la dégénérescence grasseuse. En dernier lieu, ce liquide résultat de la fonte de l'exsudat est devenu analogue à une émulsion et par conséquent propre à être repris par les voies ordinaires de l'absorption, qui le fait disparaître d'une manière définitive. Lorsque l'exsudat fibrineux se trouve situé sur des surfaces qui de près ou de loin communiquent avec l'extérieur, il y en a une grande partie qui se trouve rejetée au dehors. C'est en raison de ce phénomène que l'on voit les sujets atteints de pneumonie rendre une certaine quantité de crachats au début de leur maladie, lorsque l'exsudat en train de se produire ne s'est pas encore complètement coagulé, puis ne plus cracher pendant tout le temps que persiste cette coagulation, période de l'hépatisation rouge, puis enfin, lorsque vient la résolution de la pneumonie, rendre de nouveau des crachats et souvent alors en très-grande abondance.

Que deviennent cependant les leucocytes nouvellement formés, lorsque se produit la résolution de l'inflammation ? Il est de toute probabilité que ces éléments se détruisent lentement dans ces cas, qu'ils subissent la dégénérescence grasseuse, se fragmentent et se réduisent en un débris de granulations moléculaires qui, mélangées à l'exsudat, sont reprises en même temps que lui par absorption. Cependant il est des auteurs, notamment Rindfleisch (1) et Thomas (2), qui pensent que les leucocytes extravasculaires, qui ne sont autres que des globules blancs du sang extravasés, sont susceptibles, en vertu de leurs mouvements amiboïdes, de franchir les parois des vaisseaux lymphatiques et de passer ainsi dans la cavité de ces canaux, où ils sont alors entraînés avec le courant de la lymphe. Thomas prétend même que dans ces cas les leucocytes pénètrent dans les vaisseaux lymphatiques à travers les stomates de ces tubes vasculaires. Je ne puis me prononcer de par l'expérimentation sur ce nouveau passage des globules blancs à travers les parois des vaisseaux ; cependant, comme je n'ai jamais vu les leucocytes sortir ni des veines ni des capillaires sanguins, j'éprouve beaucoup de peine à

(1) Rindfleisch., *loc cit.*

(2) Thomas, *Migration des corpuscules blancs du sang dans les lymphatiques* (*The Monthly microsc. Journ.*, 1874).

admettre qu'ils puissent rentrer dans les vaisseaux lymphatiques. Je me rallie donc par le fait à l'idée de leur destruction granulo-graisseuse, dont je vous parlais tout à l'heure.

Mais, au lieu de se rétablir d'une manière normale, la circulation dans les régions enflammées peut persister pendant un certain temps avec les troubles que nous avons étudiés dans notre précédente leçon, et dès lors un nouveau phénomène survient, c'est la *suppuration*. Il consiste dans la production d'un liquide spécial auquel on donne le nom de pus, et qui résulte de la formation exagérée de leucocytes au sein du liquide exsudé qui leur sert de blastème formateur. Les conditions qui favorisent la formation de ce liquide sont les suivantes : la persistance de la cause inflammatoire ; lorsqu'un corps étranger a été introduit dans les tissus vivants, il détermine l'inflammation autour de lui, et cette inflammation a toujours ou presque toujours pour conséquence la formation du pus ; l'intensité de l'inflammation, et, dans ce cas, c'est probablement à la désorganisation trop prononcée des éléments anatomiques de la région que l'on doit rapporter cette formation du pus, ceux-ci ne pouvant plus revenir à leur état primitif, constituent au sein des tissus de véritables corps étrangers qui doivent être éliminés. Il faut reconnaître une même origine étiologique aux suppurations qui se montrent autour des parties organiques frappées de mort soit par gangrène véritable, soit par les diverses dégénérescences que vous connaissez, alors que ces altérations ne sont pas d'origine inflammatoire. Les fragments d'os ou de cartilage nécrosés déterminent des inflammations qui aboutissent toujours à la suppuration. Autour des foyers de dégénérescence graisseuse ou caséuse développés souvent à la suite des embolies capillaires et des infarctus qui en sont la conséquence, de semblables inflammations surviennent qui sont également suivies de suppuration. Les foyers de ramollissement graisseux ou caséux du tubercule produisent le même résultat. Dans tous ces cas il existe en réalité dans les tissus un véritable corps étranger représenté par la partie dégénérée ou mortifiée. D'un autre côté, la suppuration se produit encore à la surface des plaies où existe une certaine perte de substance à combler. Dans ces cas, en même temps que se forment les éléments anatomiques destinés à réparer la perte de substance, il apparaît toujours dans le blastème formateur une grande quantité de leucocytes. Le pus représente alors le résidu du blastème au sein duquel naissent les éléments de nouvelle formation et avec le-

quel les leucocytes se trouvent entraînés au dehors. Il est enfin certains états généraux qui prédisposent les sujets à l'apparition de la suppuration. Chez ces individus, toute inflammation, quelque légère soit-elle, se termine de cette manière. C'est à la suite des maladies graves qui ont profondément débilité l'organisme, après la grossesse, dans les cachexies de toute nature, que se remarque cette tendance à la suppuration dont je parle. Les enfants chétifs, lymphatiques ou scrofuleux la présentent également. Il est possible de se rendre compte de ce phénomène, si l'on songe que chez tous ces sujets les éléments anatomiques, placés déjà dans de mauvaises conditions de nutrition, ont plus de tendance à dégénérer rapidement lorsque surviennent les troubles circulatoires qui constituent l'inflammation. Le corps étranger dont je vous parlais tout à l'heure comme cause productrice de la suppuration se trouve donc plus facilement produit dans ces circonstances.

Voyons maintenant ce que c'est que le pus, produit résultant exclusivement de l'existence des phénomènes inflammatoires (1).

« Le pus est un liquide de production accidentelle, hétérotopique, fluide ou demi-solide, dont la coloration varie depuis celle d'une sérosité trouble, grisâtre, jusqu'au blanc jaunâtre, crémeux, opaque. » (Ch. Robin.) Ce produit renferme deux parties distinctes : un liquide appelé sérum du pus, et des éléments anatomiques, leucocytes, qui y sont tenus en suspension. Le plus souvent le pus offre une consistance crémeuse, il a une couleur jaune ou verdâtre. Au toucher il est onctueux, son odeur est fade et sa saveur habituellement douceâtre et parfois un peu saline. Sa densité varie, suivant Ch. Robin, de 1,020 à 1,040. Ces caractères sont ceux du pus phlegmoneux, auxquels les chirurgiens donnent encore les qualifications de pus crémeux, louable, de bonne nature. Quand on recueille le pus provenant d'un abcès et qu'on l'abandonne au repos dans un vase, on voit qu'au bout de quelques heures il se sépare en deux parties ; la partie supérieure est liquide, transparente et de coloration légèrement citrine, c'est le sérum du pus ; l'autre est très-opaque, de consistance crémeuse et fortement colorée en jaune tendre ou en vert, c'est la partie solide du pus. Jamais on ne trouve dans cette humeur de coagulums fibrineux ; cependant parfois on voit du pus qui s'était montré très-fluide au moment où il a été recueilli,

(1) La plupart des données scientifiques sur lesquelles repose l'histoire du pus ont été empruntées à Ch. Robin, *Traité des humeurs*.

s'épaissir de plus en plus et arriver à une consistance analogue à celle de la gelée. Comme l'enseigne Ch. Robin, il faut attribuer ce changement à des modifications se produisant graduellement dans les substances albuminoïdes du pus, bien que ces modifications toutefois n'aient pas encore été scientifiquement démontrées.

Dans le plus grand nombre des cas, le pus est neutre ou alcalin, et il conserve cette réaction aussi longtemps qu'il ne se putréfie pas; parfois cependant il est acide, et cette acidité est due à la présence d'un acide particulier auquel Delore (1) a donné le nom d'*acide pyique*. Le pus se coagule vers 75 degrés; une fois retiré de l'organisme, il ne se putréfie qu'après plusieurs jours, tandis qu'étalé à la surface d'une plaie ou d'une muqueuse, il peut se putréfier en quelques heures.

Au point de vue de sa constitution anatomique, le pus est une humeur tenant en suspension des éléments de forme cellulaire. Généralement, quand ce liquide est de bonne nature, on trouve 710 à 834 parties de sérum pour 1000, et 290 à 170 d'éléments qui sont des leucocytes. Mais quand le pus est très-fluide, qu'il présente le caractère de pus de mauvaise nature, de pus diffluent, la quantité de leucocytes en suspension diminue d'une manière considérable, puisque dans le pus des os, dans celui des abcès par congestion, on peut ne trouver que 25 pour 1000 de ces éléments anatomiques. C'est donc à la quantité de leucocytes qu'il tient en suspension que le pus doit ses qualités dites de pus louable, de bonne nature, ou celles opposées de pus fluide, de mauvaise nature.

Le sérum du pus, partie liquide de cette humeur, est toujours très-fluide, susceptible de traverser les filtres avec facilité. Sa composition chimique est donnée par Ch. Robin dans le tableau suivant :

COMPOSITION DU SÉRUM DU PUS.

Principes de la première classe.

Eau.....	937,86	à	870,55
Chlorure de sodium.....	3,11	à	4,66
Phosphate de soude.....	traces	à	2,22
Phosphates de magnésie, de chaux et ammoniacomagnésien.....	0,50	à	2,20
Sulfates et carbonates de soude et de potasse.....	1,87	à	3,11
Sels de fer et silice.....	0,16	à	0,96
Sulfhydrate d'ammoniaque du pus fétide.....	non dosé.		

Principes de la deuxième classe.

Sels de l'acide du pus ou pyates.....	traces	à	1,00
---------------------------------------	--------	---	------

Leucine, tyrosine et principes analogues dits extra- tifs non déterminés.....	15,00 à 20,00
Séroline.....	1,00 à 8,30
Cholestérine.....	3,50 à 10,00
Corps gras et savons.....	10,00 à 19,00
Lécithine.....	6,00 à 10,00

Principes de la troisième classe.

Métalbumine (albumine et pyine).....	11,00 à 48,00
Pyocyanine du pus bleu.....	non dosée.

Ce tableau nous montre qu'il existe dans le pus une substance spéciale désignée par Delore sous le nom d'*acide pyique*; c'est le même que Bædeker (1) a décrit depuis en l'appelant *acide chlorrodique* ou *chlorrodinique*, et qui cristallise en aiguilles microscopiques se groupant en globules; le chlore le colore en rose. L'acide en question est le plus habituellement fixé à de la soude, et cependant on le rencontre quelquefois à l'état libre. Indépendamment de cet acide, on trouve dans le pus une très-grande proportion de matières cristallisables de la seconde classe, leucine, tyrosine, et xanthine d'après Naunyn (2), allant jusqu'à la dose de 12 pour 1000. La cholestérine s'y montre également très-abondante, et l'on y rencontre de plus une forte proportion de corps gras presque toujours saponifiés. Comme principes de la troisième classe, on trouve dans ce liquide des matières albuminoïdes qui ont été désignées sous les noms d'albumine, de pyine (Gutterbock), de caséine et d'albuminate de potasse du pus. Avec juste raison, Ch. Robin considère ces matières albuminoïdes comme des mélanges de métalbumine avec une petite proportion de sérine. Ces principes albuminoïdes, du reste, peuvent varier de proportions d'une manière considérable, et ces variations sont en rapport avec les différents tissus où s'est formé le pus. C'est le pus des os qui en renferme la plus petite quantité, tandis que celui provenant des abcès de la cuisse ou du dos peut en contenir jusqu'à 48 pour 1000.

C'est avec connaissance de cause que j'insiste près de vous, messieurs, sur cette composition chimique du pus. Elle vous prouve, en effet, que le liquide dont il s'agit ne sort pas tout élaboré du sang lui-même, puisque, d'une part, l'on y trouve des substances n'existant pas dans le sang, et que, d'autre part, le pus variant sui-

(1) Bædeker, cité par Ch. Robin.

(2) Naunyn, id.

vant les divers tissus dans lesquels il s'est formé, au point de vue des principes de la troisième classe, on peut dire que chacun de ces tissus imprime au pus comme un réel cachet du lieu de son origine. La grande différence entre le sérum du pus et celui du sang démontre donc que le pus, tout en tirant du sang la majeure partie de ses principes, est cependant, pour employer l'expression de Ch. Robin, une sécrétion véritable des tissus au sein desquels il apparaît, et que les éléments de ces tissus exercent la plus notable influence sur le pus qu'ils produisent.

La partie solide du pus est formée presque en totalité par des leucocytes tenus en suspension dans le liquide. C'est à la présence de ces éléments qu'il doit sa coloration blanc jaunâtre lui donnant l'aspect d'une émulsion, et c'est à leur plus ou moins grande quantité que doivent être rapportées les qualités du pus de bonne ou de mauvaise nature que je vous ai signalées plus haut. En dehors des leucocytes, on trouve encore normalement dans le pus une grande quantité de granulations graisseuses animées du mouvement brownien, et parfois même de véritables gouttelettes huileuses. Des granulations moléculaires de l'espèce connue sous le nom de granulations grises, des globules sanguins rouges en plus ou moins grande abondance s'y rencontrent également, puis des cristaux de margarine, de stéarine et de cholestérine peuvent encore s'y montrer. Lorsque le pus a subi la fermentation putride, on y trouve toujours les infiniment petits, microzoaires ou microphytes, de la putréfaction.

Comme je vous l'ai dit dans mes cours d'histologie, les leucocytes du pus, au point de vue de leur structure anatomique, ne diffèrent pas des globules blancs du sang (fig. 106). En réalité ce sont des éléments de même espèce, se conduisant comme les leucocytes du sang, c'est-à-dire montrant dans leur intérieur, par l'action des réactifs ou de la putréfaction, des noyaux sans nucléole dont le nombre varie de 2 à 5, et manifestant la production d'expansions sarcodiques suivies ou non de mouvements amiboïdes. La seule différence existant entre ces éléments et ceux du sang consiste dans le volume un peu plus fort de ceux du pus, volume qui du reste est complètement en rapport avec la densité du sérum du pus. Habituellement le volume de

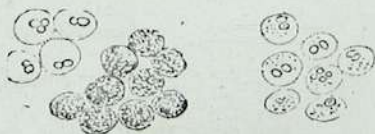


FIG. 106. — Leucocytes du pus avant et après l'action de l'acide acétique (BENNETT).

ces éléments varie de $0^{\text{mm}},008$ à $0^{\text{mm}},012$; ce volume est d'autant plus grand que la densité du sérum est moindre. Dans le pus très-fluide des os on en trouve qui mesurent jusqu'à $0^{\text{mm}},014$ et $0^{\text{mm}},016$. Ces éléments anatomiques toutefois sont susceptibles de manifester des changements de structure en rapport avec le liquide dans lequel ils se rencontrent et avec l'âge auquel ils sont parvenus. C'est ainsi que dans le pus des anciens abcès, dans la sérosité purulente de la plèvre et dans le pus infiltré dans les tissus,

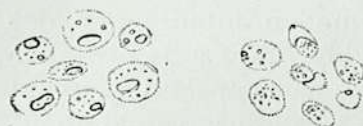


FIG. 107. — Globules pyoïdes après l'action de l'acide acétique; les uns montrent un noyau, les autres en sont dépourvus (BENNETT).

on trouve souvent ces éléments beaucoup augmentés de volume et devenus très-granuleux. Les granulations qu'on y rencontre alors sont de nature grasseuse. Les leucocytes de cette forme ont été décrits autrefois sous les noms de *globules granuleux de l'inflammation* ou de *l'exsudation*. On les appelle parfois aussi *corps granuleux*

de *Gluge*. Dans des circonstances analogues, surtout dans les sérosités purulentes, les leucocytes se montrent pâles, transparents, parsemés de très-fines granulations plus abondantes à la périphérie qu'au centre. Ces éléments traités par l'eau, l'acide acétique, ne montrent pas de noyaux dans leur intérieur ou n'en présentent qu'un seul. Ce sont eux qui ont été décrits par Lebert sous le nom de *globules pyoïdes* (fig. 107).

Le tableau suivant, extrait du *Traité des humeurs* de Ch. Robin, donne la composition chimique de ces éléments anatomiques.

COMPOSITION DES LEUCOCYTES HUMIDES DU PUS.

Principes de la première classe.

Eau pour 1000 parties de cellules.....	790,00
Sels solubles et insolubles, environ.....	43,50
Fer faisant partie d'un principe encore indéterminé.....	des traces.

Principes de la deuxième classe.

Sels acides d'origine organique.....	non dosés.
Cholestérine.....	3,50
Séroline (pyoline de Glénard).....	3,45
Graisses	(Graisse rouge unie à un peu de phosphate de chaux..... 6,00 Lécithine (graisse phosphorée)..... 7,20 Oléine, margarine, stéarine..... non dosées.
au moins 19,55	

Principes de la troisième classe

Substances organiques formant la masse du leucocyte.....	140,00
Albumine.....	traces

Parmi les substances albuminoïdes formant la masse fondamentale ou protoplasma des leucocytes, on rencontrerait, d'après Kühne (1) la myosine, principe que cet auteur a démontré dans les muscles; mais cette assertion a été contredite par Miescher (2), qui a trouvé dans les noyaux de ces éléments un corps désigné par lui sous le nom de *nucléine* et qui renferme du phosphore. Enfin, suivant Hoppe-Seyler (3), les leucocytes présentant encore des mouvements amiboïdes, renfermeraient de la matière glycogène, tandis que ceux qui sont devenus immobiles n'en contiendraient plus.

Tels sont, messieurs, les caractères ordinaires du pus de bonne nature, de celui que l'on retire par exemple d'un abcès chaud de la cuisse ou du dos; mais ces caractères sont susceptibles de variétés assez nombreuses qu'il faut cependant connaître d'une manière complète, eu égard à l'importance pratique considérable qui s'attache à cette connaissance. Le pus varie dans sa consistance, dans sa couleur, dans son odeur, et dans sa constitution anatomique.

Les variations dans la consistance du pus sont liées à la quantité plus ou moins considérable de leucocytes que l'on trouve dans cette humeur, ainsi qu'à la proportion des matières albuminoïdes. La consistance du pus tient tout d'abord à la nature des tissus au sein desquels il s'est produit. C'est ainsi que le pus de l'œil, celui de l'iris, de la choroïde, du corps vitré, de l'arachnoïde et de la pie mère est presque solide; et cet état résulte de ce que le sérum de cette humeur est alors demi-solide et renferme une quantité très-abondante de granulations grises attaquables par l'acide acétique. C'est ainsi que le pus du tissu lamineux, celui du derme, celui de la surface des plaies ordinaires et celui des abcès du foie est de consistance crémeuse, en raison de la grande proportion de leucocytes et de matières protéiques qu'il renferme. D'un autre côté, le pus des abcès froids, celui des abcès du foie dans certains cas, celui des os, celui des ulcères, pus qui tous ne contiennent que peu de principes albuminoïdes et une faible proportion de leucocytes,

(1) Kühne, cité par Ch. Robin.

(2) Miescher, *Ueber die chemische Zusam. der Eiterzellen* (Med. chem. Unters., 1871). Cité par Ch. Robin.

(3) Hoppe-Seyler, *Ueber die chem. Zus. der Eiterz.*, 1871. id.

ont une faible consistance et se montrent très-fluides. L'état général de l'organisme influe d'une manière remarquable sur la consistance du pus. Quand sur une plaie ordinaire il se produit du pus crémeux, de bonne nature, on peut voir cette humeur devenir fluide et de mauvaise nature sous l'influence d'un simple accès de fièvre, et à fortiori dans le cas du développement de ces affections graves connues sous le nom de septicémie et d'infection purulente. Chez les sujets débilités par de longues maladies, par une alimentation insuffisante ou de mauvaise nature, par des affections constitutionnelles graves, le pus offre toujours une consistance fluide en raison du petit nombre de leucocytes qu'il renferme. Il semblerait qu'alors l'organisme ne puisse pas faire les frais de la génération de ces éléments anatomiques.

D'après ce qui vient d'être dit, sous le rapport de sa consistance, le pus peut être distingué en pus concret, pus crémeux et pus fluide ou diffluent. Mais il importe de ne pas confondre la première de ces variétés physiologiques avec une modification spéciale de cette humeur que l'on désigne sous le nom de *pus concreté* et qui se rencontre le plus souvent dans les os et particulièrement dans le canal médullaire ou dans le tissu spongieux des épiphyses. Dans ces cas, le pus a été primitivement liquide; mais, en raison de son séjour longtemps prolongé au sein des tissus organiques, il a perdu par absorption presque toute sa partie liquide et se trouve, pour ainsi dire, réduit à sa partie solide. Les leucocytes que l'on y rencontre sont devenus ratatinés et polyédriques, et pourraient à priori être confondus avec les éléments anatomiques du tubercule. Cette erreur, comme l'enseigne Ch. Robin, sera évitée, si l'on a soin de traiter les leucocytes par l'eau d'abord et ensuite par l'acide acétique. Sous l'influence de ces réactifs, on les verra se gonfler, perdre leur forme polyédrique pour redevenir sphériques, puis montrer leurs deux ou trois noyaux caractéristiques.

Habituellement jaunâtre ou légèrement verdâtre, le pus peut se présenter cependant avec des colorations différentes. On le trouve fréquemment avec une *couleur grisâtre* qui se remarque particulièrement lorsque ce liquide est diffluent. Cette modification de couleur qui, à proprement parler, n'est que l'absence de coloration, tient à la petite quantité de leucocytes suspendus dans le pus, puisque ce sont eux qui par leur abondance dans les autres cas lui donnent sa couleur ordinaire. D'autres fois, principalement dans les cas de carie ou de nécrose des os, parfois aussi lorsque les collections puru-

lentes siègent dans le voisinage de canaux parcourus par de l'air ou d'autres gaz, régions du cou, de l'anus, de la vulve, on voit le pus prendre une *coloration brune* ou même *noirâtre*. A travers les tissus, dans ces cas, les fluides gazeux pénètrent par voie d'osmose jusque dans les cavités purulentes, amènent la fermentation putride et la production de gaz sulfhydrique qui, agissant sur l'hémato-cristalline des globules rouges mélangés au pus, lui donnent cette coloration brune ou noirâtre. Quand il s'agit d'abcès siègeant dans le voisinage de l'anus ou de l'intestin, le gaz hydrogène sulfuré qui existe presque toujours dans cet organe peut pénétrer directement dans ces abcès et produire le résultat signalé plus haut. D'autres fois encore le pus possède une couleur *ocreuse* ou *safranée*, et l'examen y montre la présence de cristaux d'hématoïdine. C'est aux modifications chimiques ordinaires de l'hémato-cristalline des globules rouges mélangés au pus qu'il faut, vous le comprenez, rapporter cette coloration. Le mélange d'une quantité plus ou moins considérable d'hématies non encore altérées peut aussi modifier la couleur du pus par un phénomène analogue à celui dans lequel une trop grande abondance de leucocytes (leucocytémie) peut changer la couleur du sang. Dans ces cas, on voit le pus prendre une *couleur lie de vin* plus ou moins accentuée, suivant qu'il y a une plus ou moins grande quantité de globules rouges en suspension dans ce liquide.

Il est une coloration du pus qu'il faut encore étudier. Dans certaines circonstances, sur les plaies, on peut voir les linges à pansements et la charpie colorés en *bleu* ou en *vert clair* et le pus lui-même présenter ces teintes. D'autres fois, mais ce cas est assez rare, au moment où l'on incise un abcès, on en voit sortir du pus réellement bleu (1). Cette coloration du pus, étudiée par Persoz et Dumas, a été considérée par ces auteurs comme le résultat de la formation dans le pus d'acide cyanhydrique, qui aurait produit du bleu de Prusse en se combinant avec le fer des hématies mélangées au pus. Cette idée n'a pu se maintenir devant les travaux modernes. Dans un récent mémoire Longuet a étudié cette question et a établi que la coloration bleue du pus se produisait sous l'influence de plusieurs causes. En premier lieu, on voit les linges à pansements se colorer en bleu lorsque ces linges ne sont renouvelés que très-ra-

(1) Longuet, *Mémoire pour servir à la coloration bleue des linges à pansements* (Arch. gén. de méd., 1873-1874).

rement; il se montre alors des trainées ou de grandes taches d'un bleu verdâtre qui ont été étudiées par Ch. Robin (1) et Lücke (2). Il ne s'agit pas ici d'une véritable suppuration bleue; la coloration est acquise à posteriori, elle est due à la production d'algues microscopiques voisines des *Protococcus*, section des *Palmellées*, caractérisées par des spores colorées en bleu verdâtre et mesurant de 0^{mm},005 à 0^{mm},006 de largeur. D'autre part, la couleur bleue du pus s'observe par la formation au sein même des tissus d'une matière colorante spéciale produite, comme l'a démontré Delore (3), sous l'influence de modifications survenant dans la composition de la matière colorante du sang, qui se transforme d'hématosine en hématoïdine, substance très-analogue à la biliverdine. C'est là la véritable suppuration bleue. Enfin la couleur bleue du pus peut encore se montrer par la formation dans ce liquide et à la surface des plaies, d'une substance spéciale à laquelle Fordos (4) a donné le nom de *pyocyanine*; elle est soluble dans le chlore et se transforme en passant du bleu au vert, puis du vert au jaune, en une nouvelle matière que cet auteur appelle *pyoxanthose*.

Habituellement l'odeur du pus est fade, ainsi que je vous l'ai déjà indiqué; mais dans certains cas on voit cette odeur devenir fétide. Ces changements de l'odeur normale du pus s'observent dans plusieurs circonstances. La fétidité du pus peut provenir de son mélange avec des matières fétides par elles-mêmes. Le pus des abcès urinaires, celui des abcès stercoraux qui se trouve mélangé soit à de l'urine, soit à des matières fécales, doit sa fétidité au mélange direct en question. Dans d'autres cas, il y a mélange de gaz fétides avec le pus, mais les gaz dont il s'agit viennent de parties ne communiquant pas avec le foyer purulent. Dans les abcès de la marge de l'anus, dans ceux des parois abdominales, comme l'ont montré Bérard et Chassaing, la suppuration est fétide. Les gaz, hydrogène sulfuré et autres de la cavité intestinale, pénètrent alors par voie d'osmose, comme je vous l'ai indiqué tout à l'heure, jusqu'au foyer purulent. Cette même fétidité du pus s'observe encore dans les abcès des fosses iliaques et dans les abcès formés dans le sac des hernies étranglées. Le pus devient également fétide lorsque, sous l'influence du contact de l'air, il subit la fermentation putride. Comme

(1) Robin et Verdeil, *Chimie anatomique*, 1853.

(2) Lücke, *Arch. klin. chir.*, 1862.

(3) Delore, *Société de biologie*, 1863.

(4) Fordos, *Acad. des sciences*, 1860.

les gaz fétides, l'air peut pénétrer dans des foyers purulents par voie endosmotique, lorsque ceux-ci sont placés dans le voisinage de canaux traversés par ce fluide. Les abcès des gencives, ceux des joues, de la langue, ceux des régions du cou avoisinant le larynx, le pharynx, la trachée, présentent souvent ce caractère de fétidité dû à la pénétration de l'air dans leur cavité par voie endosmo-exosmotique et à la putréfaction du foyer qui en est la conséquence. D'autre part, le pus devient fétide après l'ouverture des abcès. Ici l'air pénètre directement dans le foyer et amène sa fermentation putride. Les abcès par congestion, les abcès phlegmoneux très-anfractueux et dans lesquels le liquide stagne facilement, les abcès dus à des altérations osseuses sont principalement ceux dans lesquels on voit ainsi se produire la fétidité du pus. Les ulcères cutanés avec leurs inégalités de surface, ceux qui se forment dans des tumeurs de nature cancéreuse, sont également très-aptés à donner lieu à la production de la fétidité dont il s'agit. Comme l'enseigne Ch. Robin, il est probable que, dans toutes ces circonstances dernières, la modification porte d'abord sur les matières albuminoïdes et amène bientôt la transformation des sulfates en sulfures. En même temps, il y a dégagement d'une certaine quantité d'hydrogène sulfuré qui, se combinant à l'ammoniaque résultant de la décomposition des matières protéiques, détermine la formation de sulfhydrate d'ammoniaque. Le phosphore de ces matières protéiques s'unit, du reste, à de l'hydrogène; et la présence d'une quantité minime d'hydrogène phosphorée suffit pour produire une odeur très-fétide, encore exagérée par l'apparition d'acides gras très-odorants, acide butyrique, acide valérianique, etc.

Quand le pus a pris ainsi un caractère fétide, l'examen microscopique y montre les leucocytes très-pâles et très-volumineux. Leur nombre a considérablement diminué et, si l'altération a été poussée très-loin, on peut ne plus en rencontrer dans le liquide; ils ont tous été détruits. Le pus dans ce cas renferme une grande porportion de granulations grises, résidus de la destruction de ses globules. On y trouve en outre des microzoaires et des microphytes en plus ou moins grande quantité et de formes parfois très-différentes, suivant la période de l'altération putride à laquelle le pus est parvenu. Comme il est facile de le comprendre, cette fétidité du pus, indice de sa putréfaction, peut être une source de grands dangers pour l'organisme entier. Par absorption, des liquides septiques peuvent être versés dans le sang et déterminer l'empoisonnement septicémique.

VINGT-HUITIÈME LEÇON

De l'Inflammation (suite). Suppuration, production de nouveaux tissus.

MESSIEURS,

Poursuivons l'étude de la suppuration.

La constitution anatomique du pus, abstraction faite des leucocytes, varie suivant les tissus où s'est formée cette humeur. Dans le tissu conjonctif ou lamineux, dans le derme, le pus qui résulte des phlegmons ou des furoncles renferme des flocons et des filaments qui sont formés par les fibres élastiques des tissus que la suppuration a détruits et qui, bien que mortifiées, se sont conservées intactes en raison de leur grande résistance à la destruction. Parfois, au milieu de ces fibres élastiques, on rencontre encore quelques fibres lamineuses et des vaisseaux capillaires. Sur les plaies résultant des amputations ou sur celles produites par arrachement ou par l'action des armes à feu, on trouve dans le pus des filaments et des flocons de couleur rouille, qui ne sont autre chose que des débris d'éléments anatomiques : fibres musculaires, fibres élastiques, vésicules adipeuses, mélangés entre eux et colorés par des globules rouges en voie de destruction, ou par des cristaux d'hématoïdine qui en dérivent. Ces flocons ou filaments colorés en rouge sombre ou en jaune orangé sont parfois étalés à la surface de la plaie et adhérents aux tissus profonds. Ils ont alors la constitution anatomique indiquée plus haut et ne sont autre chose que les tissus mortifiés en voie d'élimination. Ils disparaissent quand la suppuration est bien établie et que les bourgeons charnus commencent à se montrer. Lorsque les plaies sont en voie de cicatrisation, ou bien encore lorsque leur fond repose sur le corps muqueux de Malpighi, on trouve toujours dans le pus des cellules épithéliales de la couche profonde de l'épiderme qui sont entraînées par la production du liquide. Dans les glandes, le pus renferme presque toujours des éléments épithéliaux propres à l'organe où

il s'est formé. Dans la mamelle, en dehors de la période de lactation, ce sont des cellules pavimenteuses qu'on y trouve, et pendant la lactation des globules graisseux s'y montrent assez abondants. Dans les ganglions lymphatiques le pus renferme des épithéliums nucléaires qu'il faut éviter de confondre avec les leucocytes de ce liquide. Le pus des os, que je vous ai déjà signalé comme étant très-fluide, contient presque toujours des grains calcaires que démontre l'examen microscopique; et quand il provient des cavités médullaires ou des parties spongieuses de l'os, il est riche en gouttelettes graisseuses.

Ces variétés anatomiques de la constitution du pus se rencontrent également dans la suppuration des organes internes. Très-souvent le microscope permet d'y retrouver les éléments propres à chacun de ces organes. Au dire de Vogel, dans les abcès du cerveau on trouverait des fragments de tubes nerveux; suivant Rheiner l'examen d'une expectoration purulente provenant d'un abcès du larynx, ouvert dans la cavité de cet organe et résultat d'une ulcération des cartilages laryngés a permis de reconnaître des cellules cartilagineuses. Dans le pus des abcès hépatiques, comme l'enseigne Ch. Robin, on rencontre fréquemment des débris de cellules hépatiques et même des cellules hépatiques entières, et le pus du poumon contient souvent des fibres élastiques. Il y a dans toutes ces particularités des notions importantes à connaître, puisque le médecin pourra en tirer un très-grand profit au point de vue du diagnostic de l'origine du pus que la clinique lui met sous les yeux.

Pour terminer cette question de la constitution du pus, je dois signaler à votre attention quelques liquides pathologiques qui s'en rapprochent par leur aspect extérieur, et qui cependant ne doivent pas être considérés comme du pus véritable. Sous l'influence d'inflammations très-intenses, ou lorsque la maladie survient chez des sujets profondément débilités, on voit les liquides exsudés à la surface des séreuses prendre un aspect complètement puriforme. Ces liquides du péricarde, du péritoine, de la plèvre renferment alors une quantité très-notable de leucocytes produits sur les surfaces séreuses que l'inflammation a privé de leur revêtement épithélial, et qui sont entraînés à mesure de la sécrétion

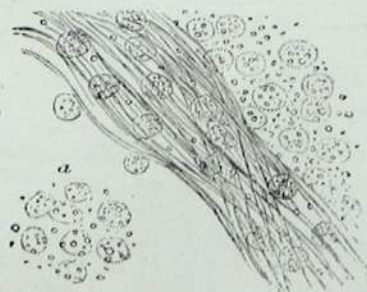


FIG. 108. — Flocons fibrineux sérosités purulentes (Bennett).

de l'exsudat. Ces sérosités purulentes ont pour caractéristique habituelle, les distinguant du véritable pus, de renfermer des flocons de fibrine flottants dans le liquide, ou déposés sur les parois de la séreuse, flocons de fibrine colorés en jaune par les leucocytes englobés pendant la coagulation. Jamais, en effet, dans le pus ordinaire on ne rencontre de matière spontanément coagulable semblable à la fibrine; en un mot il n'y a pas de pus fibrineux. Cependant dans certaines pleurésies chroniques, on peut rencontrer un exsudat purulent ne renfermant pas de fibrine. Voici des analyses chimiques qui vous offrent des exemples de la composition de ces liquides.

LIQUIDE DE LA METRO-PÉRITONITE (Scherer) (1).

Principes de la première classe

Eau.....	940,16	à	878,01
Sels minéraux.....	7,93	à	9,38
Chlorhydrate d'ammoniaque.....	traces	à	9,30

Principes de la deuxième classe

Acide lactique libre.....	1,05	à	1,30
Principes dits extractifs.....	6,12	à	20,96
Graisse.....	1,35	à	6,91

Principes de la troisième classe

Albumine sèche.....	25,21	à	48,95
Substance coagulable par l'acide acétique.....	4,37	à	10,32
Éléments anatomiques du pus en suspension et secs.	13,81	à	14,67

LIQUIDES NON FIBRINEUX, PURULENTS. — PLEURÉSIES CHRONIQUES (MÉHU).

CAS et numéros d'ordre des ponctions.	DATES des ponctions.	POIDS total du liquide extrait.	DENSITÉ et température.	RÉSIDU SEC par kilogr. de liquide.	UN KILOG. DE LIQUIDE donne matières		
					organi- ques.	miné- rales.	fibrine.
				gr.	gr.	gr.	gr.
A. 1 ^{re} Ponction.	8 mars 1871	1 k. à 1.200	1.021 à 10°	66.49	57.70	8.79	.
2 ^e —	25 mars 1871	Indét.	1.022 à 14°	65.07	56.54	8.53	.
3 ^e —	22 avril 1871	165	1.0225 à 14°	64.90	56.05	8.85	.
B. 1 ^{re} —	13 mars 1871	3.190	1.023 à 15°	69.08	60.04	9.04	.
2 ^e —	29 mars 1871	Indét.	1.021 à 15°	61.96	53.38	8.58	.
C. 1 ^{re} —	24 nov. 1870	Liq. perdu.					
2 ^e —	10 févr. 1871	Indét.	1.022 à 10°	62.90	53.40	9.50	.
D. Unique.....	17 avril 1871	905	1.024 à 15°	76.63	68.36	8.27	.
E. Unique.....	14 mai 1871	2.890	1.0205 à 15°	60.94	53.24	7.70	.
F. 1 ^{re} —	22 déc. 1871	2.800	1.018 à 8°	52.10	43.40	8.70	.
2 ^e —	1 ^{er} janv. 1872	1.210	1.0205 à 8°	66.20	58.20	8.00	.

Dans les sérosités purulentes où M. Méhu a déterminé la quantité de leucocytes à l'état sec elle a varié de 2 à 32 grammes pour 1000.

(1) Ce tableau est extrait du livre des Humeurs de Ch. Robin, ainsi que le suivant.

Le muco-pus doit également être distingué du pus. Dans les sécrétions normales des muqueuses, dans les mucus, il existe physiologiquement des leucocytes qui se produisent sur les surfaces muqueuses en même temps que les cellules épithéliales. Les troubles circulatoires que détermine l'inflammation de ces membranes amènent toujours la formation d'une quantité beaucoup plus considérable de ces éléments anatomiques qui, se mélangeant à la sécrétion parfois modifiée du mucus, arrivent à former le muco-pus coloré en jaune plus ou moins intense suivant la proportion plus ou moins grande de leucocytes qu'il renferme. Ce liquide est visqueux, épais, filant, analogue à une solution très-concentrée de gomme et cette propriété résulte de la présence de la *mucosine*. Dans les fosses nasales, la trachée, les bronches, dans l'urèthre, le vagin, la vessie, on voit fréquemment se produire des sécrétions morbides de ce genre.

Il est en dernier lieu des liquides présentant l'aspect purulent et que je dois vous signaler pour vous empêcher de les confondre avec le pus. Dans mes cours sur la thrombose, je vous ai parlé déjà du liquide connu sous le nom de *pseudo-pus fibrineux*, que l'on trouve dans le cœur ou les vaisseaux, et qui est formé par de la fibrine arrivée à la dégénérescence graisseuse. En faisant des autopsies vous rencontrerez dans le bassinnet un liquide puriforme qu'il faudra vous garder de prendre pour du pus véritable. Ce n'est en réalité que de l'urine tenant en suspension une grande quantité de cellules épithéliales des tubes rénaux qui ont été entraînées avec le flot urinaire. Les cavités kystiques, se développant au sein des tumeurs de nature dite cancéreuse ou dans les ganglions lymphatiques atteints de la même altération sont, la plupart du temps, remplies d'un liquide blanc grisâtre analogue au pus. Ce liquide montre au microscope des cellules épithéliales en grande abondance et provenant des productions morbides dont il s'agit. L'aspect purulent de toutes les humeurs que je vous signale ne doit pas vous surprendre. La couleur du pus, en effet, ne dépend que des éléments anatomiques qu'il tient en suspension et qui en font une véritable émulsion. Des éléments anatomiques quelconques de petit volume, mélangés à un liquide, pourront tout comme les leucocytes donner à ce liquide l'apparence purulente dont il s'agit.

Lorsqu'au sein des tissus organiques l'inflammation a ainsi déterminé l'apparition d'un blastème dans lequel se sont formés des leucocytes, des modifications profondes ne tardent pas à sur-

venir dans ces tissus. Par le seul fait de la présence du liquide et des leucocytes en suspension, les éléments anatomiques se trouvent bientôt comprimés de toute part. Leur nutrition, déjà fortement entravée par l'oblitération des vaisseaux capillaires, souffre de plus en plus et leur dégénérescence augmente parallèlement. Bientôt ils meurent et se réduisent en un débris granuleux qui se mélange au blastème purulent. Il résulte de ces modifications destructives des éléments anatomiques que rapidement le pus, primitivement interposé à ces éléments, se trouve collecté en un petit foyer qui, comprimant à sa périphérie le tissu dans lequel il s'est formé, tend à augmenter d'une manière constante. Dans le voisinage, de petits foyers semblables se sont également constitués, et, au bout d'un certain temps, tous ces foyers se réunissent en un seul qui prend alors le nom d'abcès. Dans cette destruction ou fonte des éléments englobés par la suppuration on constate la disparition des cellules, des fibres lamineuses, des fibres musculaires, des tubes nerveux et des vaisseaux capillaires. Ces derniers en se détruisant laissent échapper les globules rouges et blancs qu'ils renfermaient et qui s'en vont se mélanger au contenu du foyer. Les fibres élastiques seules résistent à la destruction et on les retrouve dans le pus, formant les filaments et les bourbillons dont je vous ai déjà parlé. C'est en amenant la fonte des éléments anatomiques que les foyers purulents se développent dans tous les sens et s'avancent soit vers la surface extérieure du corps, soit vers les cavités splanchniques dans lesquelles ils peuvent aller s'ouvrir tout comme ils s'ouvrent au dehors. Quand ces collections purulentes rencontrent sur leur passage des tissus très-résistants, tels que les aponévroses formées de fibres lamineuses et élastiques très-cohérentes entre elles, leur développement dans ce sens se trouve entravé, et on les voit progresser en détruisant les tissus voisins d'une moindre résistance. C'est pour cette raison que l'on voit les abcès sous-aponévrotiques s'étendre le long de la profondeur des membres en suivant les interstices musculaires et disséquant réellement les muscles, souvent dans une grande étendue. De même, les abcès développés dans le tissu cellulaire sous-cutané peuvent, lorsqu'ils rencontrent une peau très-résistante et très-épaisse, s'étendre dans le sens de la longueur du membre, en détruisant tout le tissu graisseux et respectant les muscles dont ils sont séparés par l'aponévrose qui résiste longtemps à la destruction. La production du pus dans ces circonstances est donc toujours suivie de la destruction des tissus, et il en

résulte une perte de substance qui sera ultérieurement comblée par l'apparition de nouveaux éléments, phénomène que nous étudierons plus tard.

Au contraire, quant à la surface d'une plaie en voie de cicatrisation il se produit du pus, ce liquide n'est que le résidu du blastème ayant servi à la génération des éléments de cicatrisation au milieu desquels se forment toujours des leucocytes. Le pus alors s'écoule à la surface de la plaie, pendant que se poursuit l'œuvre de réparation. Toutefois, si dans ces cas le pus n'est pas nuisible par lui-même, en ce sens qu'il n'entrave pas la génération des éléments nouveaux, il est tout au moins inutile et sans profit pour l'organisme pour lequel il constitue une perte de matériaux nutritifs. Ces matériaux sont en réalité perdus pour l'organisme, alors qu'ils auraient dû servir à la génération des tissus cicatriciels.

Souvent, lorsque l'on ouvre des abcès déjà anciens, on trouve à la surface des foyers une couche de tissu lamineux plus ou moins épaisse que les anciens auteurs désignaient sous le nom de *membrane pyogénique*, parce qu'ils lui attribuaient le pouvoir de sécréter le pus. Il est à remarquer qu'on ne la rencontre jamais dans les abcès récemment formés et qu'il faut un certain temps pour son développement. Cette membrane, en réalité, ne sert en rien à la production du pus. Elle se forme sur les limites de la collection purulente, là où l'inflammation n'a pas été assez intense pour aboutir à déterminer la production du pus, mais a déterminé la formation d'éléments anatomiques plus élevés en organisation. C'est une véritable barrière entre le pus collecté en foyer et les éléments restés sains. Lors de l'ouverture des abcès, à la surface de cette membrane, en même temps que se développent des éléments de cicatrisation, se forment également des leucocytes qui sont entraînés au dehors, et ce phénomène persiste jusqu'à la fermeture complète du foyer abcédé. Mais, malgré cette particularité, la dénomination de membrane pyogénique ne peut cependant pas être maintenue, car il n'y a rien ici que de semblable à ce qui se passe sur les plaies ordinaires qui suppurent pendant leur cicatrisation.

Quand le pus situé profondément dans les tissus organiques ne peut être évacué au dehors, il présente des modifications de constitution qu'il importe de connaître. Fréquemment le pus subit alors la dégénérescence grasseuse. Les leucocytes, après avoir augmenté notablement de volume et s'être chargés de granulations grasseuses qui leur donnent l'aspect des corps granuleux de

Gluge, se désagrègent progressivement et se fragmentent. Il en résulte un débris granulo-graisseux, tenu en suspension dans le liquide, et formant ainsi une émulsion. Une fois arrivé à cet état, le pus est susceptible d'être résorbé d'une manière complète. D'autres fois, en même temps que se manifeste la dégénérescence graisseuse



FIG. 109. — Modifications et dégénérescence graisseuse du pus au sein des tissus organiques. (Bennett.)

des leucocytes, l'absorption enlève le sérum du pus, de telle sorte que progressivement les globules restent seuls au sein du tissu. Ils se ratatinent alors, se dessèchent, deviennent anguleux et polyédriques. Leur agglomération constitue des masses d'une matière jaunâtre, friable, ayant l'aspect caséux. C'est la dégénérescence caséuse du pus qui se rencontre assez fréquemment dans les abcès froids ou les ganglions lymphatiques. Dans certains cas, les masses ainsi formées peuvent s'infiltrer

de granulations calcaires, et l'on a alors sous les yeux la dégénérescence calcaire ou crétacée du pus.

Il est encore une question à élucider dans l'histoire du pus, mais qui ne doit pas nous arrêter longtemps après la description que je vous ai donnée de la succession des phénomènes directement observés pendant l'inflammation expérimentale. Quelle est l'origine du pus et plus spécialement des éléments anatomiques, leucocytes, que l'on trouve dans cette humeur morbide? Je vous ai déjà signalé les hypothèses soutenues par Virchow et ses adhérents et par Cohnheim et les partisans de la diapédèse. Les premiers pensent que pendant l'inflammation, les éléments constitutifs des tissus organiques, cellules épithéliales, lorsqu'il s'agit des surfaces qui en sont recouvertes, corpuscules et cellules du tissu conjonctif, quand il est question des autres régions, retournent à l'état jeune ou embryonnaire et prennent la forme de cellules embryonnaires par voie de scission (prolifération). Ces cellules sont alors susceptibles de suivre deux voies différentes. Ou bien elles s'organisent en des éléments nouveaux, phénomène que nous étudierons plus loin, ou bien elles se transforment en leucocytes. C'est en raison de ce pouvoir de passer, suivant les circonstances, soit à l'état de cellules complètement organisées, soit à l'état de globules de pus, que les auteurs, acceptant cette hypothèse, appellent ces cellules des cellules

indifférentes; c'est également sur cette idée que les leucocytes du pus n'étaient que le résultat d'une sorte de dégénérescence des cellules de nouvelle formation, que mon maître le professeur Küss (de Strasbourg), le premier auteur à proprement parler de cette doctrine, l'appuyait par l'aphorisme suivant : Le globule de pus est le cadavre d'une cellule. Cette hypothèse a été complètement adoptée par Cornil et Ranvier en France. Ces auteurs pensent que, dans l'inflammation, les cellules embryonnaires nouvellement formées donnent régulièrement naissance à deux autres, tant que l'apport des matériaux nutritifs s'effectue bien; mais que, si les matériaux nutritifs n'arrivent plus, la division des noyaux seule continue. Il en résulte des cellules contenant de cinq à six petits noyaux, et qui prennent alors le nom de globules de pus. Cette idée ainsi formulée a le tort, à mon sens du moins, de reposer sur un fait anatomique inexact. Les leucocytes du pus, pas plus que ceux du sang ou des autres humeurs de l'organisme qui en renferment, ne contiennent pas de noyaux, et ce n'est que lors du début de la putréfaction ou sous l'influence des réactifs que l'on voit s'en produire dans leur intérieur par agglutination des granulations moléculaires. Sur les surfaces muqueuses et parfois aussi dans les tissus tels que le péritoine, la cornée, je vous l'ai indiqué déjà plusieurs fois, on peut voir des leucocytes formés dans l'intérieur des éléments cellulaires. Feltz a signalé ces faits pour le péritoine et la cornée; moi-même je les ai rencontrés dans le péritoine. Dans un ancien élément du tissu lamineux considérablement augmenté de volume et ayant subi la dégénérescence albumino-graisseuse, on trouve alors un ou plusieurs leucocytes. Dans une cellule épithéliale, au sein de laquelle s'est creusée une vacuole, on rencontre un globule de pus. Ces cas réels ont servi de point de départ pour admettre la génération endogène de ces éléments anatomiques. Mais ici le phénomène est complètement différent de la génération endogène. Dans les cellules épithéliales, c'est, en effet, loin du noyau et dans une cavité primitivement creusée que se produisent les leucocytes de nouvelle formation. Dans les cellules du tissu conjonctif, c'est après que le noyau a disparu et que l'élément est devenu une sorte de cavité remplie de matière granuleuse que se montrent ces éléments. Ces faits ont reçu des travaux de Feltz, de Boettcher et des miens une démonstration complète. Dans mes cours d'histologie, pour expliquer la formation des leucocytes dans les cellules épithéliales, je les ai comparés aux vessies d'Onimus dans lesquelles les conditions d'assimilation et de

désassimilation réalisées amènent, vous le savez, l'apparition de ces éléments.

La seconde hypothèse est celle de l'émigration des globules blancs. Je n'y insisterai pas. Après les expériences que je vous ai signalées, vous devez savoir que je la repousse complètement. Je dois vous dire cependant que certains auteurs, notamment Stricker, tout en admettant la prolifération des corpuscules du tissu conjonctif comme origine du plus grand nombre des leucocytes du pus, acceptent pour beaucoup d'entre eux une origine hématiche. Il y a ici une opinion mixte entre la doctrine de Virchow et celle de Cohnheim qu'il me fallait vous signaler.

Pour moi donc, les globules de pus reconnaissent pour origine des phénomènes de genèse. Ils apparaissent au sein d'un blastème exsudé des vaisseaux et modifié par les éléments anatomiques ambiants, alors même qu'on les trouve dans des cellules épithéliales ou dans l'intérieur d'anciennes cellules du tissu conjonctif, cellules augmentées de volume et devenues de véritables cavités pleines de matière granuleuse, (protoplasma de Feltz et de Boettcher). Ici j'accepte la doctrine de mon illustre maître Ch. Robin.

Pour terminer l'étude du pus, il nous reste à examiner l'influence locale que possède ce liquide, lorsqu'il est mis en contact avec les tissus organiques. L'influence générale sera étudiée dans nos leçons sur le processus fébrile. Cet examen a la plus grande importance, puisqu'il peut nous éclairer sur le mécanisme producteur de cette affection grave que l'on désigne sous le nom d'infection purulente. C'est à la médecine expérimentale qu'il nous faut en demander les bases.

L'idée d'étudier l'action du pus sur l'organisme appartient à Gaspard (1). Cet auteur, par des injections de pus dans le péritoine, dans la plèvre et dans le tissu cellulaire, démontra expérimentalement que le pus « *cause l'inflammation des membranes sereuses et du tissu cellulaire avec lequel il se trouve en rapport.* » Il fit voir de même que cette humeur pathologique introduite dans les veines, provoque des inflammations dans le poumon, fait qui fut incontestablement démontré par Günther (2), d'Arcet (3), Castelnau et Du-

(1) Gaspard, *Mémoire physiologique sur les maladies purulentes et putrides*, etc. (*Journal de Magendie*, 1822).

(2) Günther, *Wie lange Zeit bedürfen Entzündungsknoten und Eiterherdes*, etc. (*Magazin für die gesammte Heilkunde*, 1844).

(3) D'Arcet, *Thèse de Paris*, 1842.

crest (1), et qui reçut des mémorables expériences de Sédillot (2) une confirmation complète. Toutes ces recherches établissaient donc que le pus mis en contact avec les tissus organiques, soit directement par des injections dans ces tissus, soit indirectement par la voie des veines, était susceptible de déterminer l'apparition de l'inflammation au lieu de sa pénétration ou dans des régions éloignées lorsqu'il y avait été transporté par le sang. De nouvelles expériences dues à Gamgee et Faivre (3) montrèrent de plus qu'injecté dans les artères, le pus produisait également des inflammations. Le fait de la production de l'inflammation sous l'influence de l'action du pus est donc hors de doute aujourd'hui et, pour nous servir de l'expression usitée, nous savons que ce liquide est doué de *propriétés phlogogènes*. L'étude de ces propriétés, du reste, a été reprise de nos jours par Billroth (4) et Otto Weber (5), mais surtout par Chauveau (de Lyon) (6), qui a traité la question d'une manière tout à fait magistrale et qui est arrivé aux résultats suivants :

Lorsqu'on prend du pus absolument inodore, provenant d'un abcès rapidement formé et succédant à une inflammation aiguë du tissu cellulaire, et que l'on injecte ce pus à la dose d'un centimètre cube, après l'avoir étendu de deux fois son volume d'eau, dans le tissu cellulaire d'un animal, on voit, au bout de vingt-quatre heures, se produire dans la région une tuméfaction diffuse, chaude et douloureuse qui après 5 à 6 jours aboutit à la formation d'un abcès. Cette expérience démontre la propriété phlogogène du pus en totalité, c'est-à-dire pourvu de tous ses éléments constitutifs. D'un autre côté, les injections des éléments solides du pus isolés du sérum aboutissent aux mêmes résultats, tandis que celles faites avec le sérum du pus ne produisent pas de phlegmons, ni d'abcès. De plus, il s'agit bien dans ces cas d'une véritable propriété phlogogène, puisque ce n'est pas comme corps étranger qu'agit alors le pus. Les injections dans le tissu cellulaire de matières minérales en poudre fine, celles de sang ou d'émulsions de globules provenant des gan-

(1) De Castelnau et Ducrest, *Mémoires de l'Académie de médecine*, 1846.

(2) Sédillot, *De l'infection purulente ou pyohémie*, 1849.

(3) Gamgee, *Expériences sur l'injection du pus dans les vaisseaux sanguins*, 1855.

(4) Billroth, *Beobachtungsstudien über Wundfieber und accidentelle Wundkrankheiten*, 1865.

(5) Otto Weber, *Experimentelle Studien über Pyaemie, Septikaemie und Fieber*, 1864, 1865.

(6) Chauveau (de Lyon), *Physiologie générale des virus (Revue scientifique)*, 1872).

gions lymphatiques ne déterminent, en effet, aucun des phénomènes inflammatoires signalés plus haut. Il est à remarquer, du reste, que les propriétés phlogogènes du pus sont intimement liées dans leur énergie à l'intensité des phénomènes inflammatoires ayant donné naissance au pus servant dans les expériences, et que le liquide qui provient d'abcès froids ou qui a séjourné longtemps au sein de l'organisme perd en grande partie de ces propriétés.

Si le pus normal est ainsi capable de déterminer les phénomènes inflammatoires dans les tissus au milieu desquels il pénètre, ces propriétés phlogogènes se trouvent considérablement accrues lorsqu'il est en voie de fermentation putride. Or, le pus qui s'épanche sur des plaies récentes de quelque étendue et dont la surface présente des irrégularités et des anfractuosités, est pour ainsi dire toujours en voie de fermentation. Ce pus en fermentation putride revêt les caractères habituels à ce liquide, à part toutefois son odeur qui tend à la fétidité. Ses propriétés phlogogènes sont des plus énergiques. Ainsi qu'il résulte des expériences de Chauveau, injecté dans le tissu cellulaire, après avoir été dilué dans deux fois son poids d'eau, il donne lieu, à la dose de quinze gouttes, à des tumeurs phlegmoneuses énormes se terminant par la gangrène et amenant consécutivement la septicémie mortelle. Dilué dans six ou sept fois son poids d'eau, il détermine encore la formation d'un phlegmon, s'accompagnant d'une inflammation intense qui aboutit à un abcès dont le pus est fétide et renferme une grande proportion de microzymas. Mélangé à 12, à 15 fois son poids d'eau, il donne encore naissance à des abcès, mais les phlegmons qui les précèdent sont beaucoup moins volumineux et le pus qui s'en écoule n'a plus les caractères de la fétidité, le nombre des granulations dites microzymas, sur la nature desquels nous reviendrons dans notre étude du processus infectieux, y est considérablement diminué. Enfin, lorsque ce pus a été étendu de 40 fois son poids d'eau, il est encore susceptible de produire l'inflammation; mais le processus morbide dans ce cas se termine le plus souvent par résolution. Il résulte de ces faits expérimentaux que l'état de fermentation putride du pus a pour effet d'exagérer les propriétés phlogogènes de ce liquide, et l'on peut dire que, si l'on compare ces propriétés dans le pus sain et dans le pus en voie de fermentation, on les trouve de cinq à six fois plus énergiques dans ce dernier. Comme dans le pus sain, du reste, d'après les recherches de Chauveau, la propriété phlogogène du pus paraît résider plus spécialement dans les particules solides de cette

humeur et probablement dans les granulations moléculaires (microzymas) qui s'y trouvent en suspension.

En dehors des propriétés phlogogènes que possède le pus, on voit fréquemment cette humeur revêtir le cachet de la virulence, en vertu duquel, introduite dans les tissus organiques, elle a pour effet de déterminer, non-seulement des phénomènes inflammatoires locaux, mais une modification générale de l'économie semblable à celle que présentait l'organisme d'où elle provient (infection). Dans ces conditions, malgré les recherches les plus minutieuses, on ne trouve dans le pus aucun caractère différent de ceux du pus ordinaire. Ni l'examen microscopique, ni l'examen chimique ne peuvent différencier ces deux espèces de pus. Sans doute, dans ces dernières années, on a prétendu que la virulence des humeurs, notamment celle du pus, était liée à la présence dans ces liquides des infiniment petits, microzoaires et microphytes, qu'on y trouve assez fréquemment. Renouvelant la vieille doctrine de la pathologie animée, imaginée par Hauptmann (1), défendue par Bianchi (2), Audry (3), Nysander (4), et poussée jusqu'à ses dernières limites par Raspail (5), on voulut qu'à chacun des virus, à chacune des maladies en dérivant correspondît un parasite spécial. Cette manière de voir ne peut se soutenir, puisque les microzoaires et les microphytes ne sont pas constants dans les humeurs virulentes, et que la septicémie elle-même, je l'ai démontré, peut exister sans que l'on rencontre de bactéries dans le sang. Je ne fais ici, messieurs, que vous dire quelques mots sur cette grande question de la virulence et des maladies infectieuses, puisqu'en étudiant le processus infectieux nous y reviendrons, en lui donnant tous les développements nécessaires. Il faut donc, en dernier ressort, en revenir, je crois, à l'opinion de Ch. Robin, qui considère l'état de virulence du pus et celui de toute matière organisée, comme une modification isomérique des substances albuminoïdes qui entrent dans la constitution de cette matière (6).

(1) Hauptmann, *Ephémérides des curieux de la nature*, 1664. Cité par de Ranse, *Du rôle des microzoaires et des microphytes dans la genèse, l'évolution et la propagation des maladies*, 1869.

(2) Bianchi, cité par le même.

(3) Audry, *Sur la génération des vers dans le corps de l'homme, etc.*, 1699, cité par le même.

(4) Nysander, cité par le même.

(5) Raspail, cité par le même.

(6) Pour plus de détails sur cette question, voir :

Picot, *De l'état de la science dans la question des maladies infectieuses, fermentation, parasitisme*. Paris, 1872.

Picot, *Recherches expérimentales sur les propriétés antifermentescibles du silicate de soude, etc.* 1873.

En dehors des terminaisons par résolution ou suppuration du processus inflammatoire dans lequel domine l'anémie locale, on voit fréquemment survenir la *terminaison par gangrène*. Elle se montre dans les inflammations très-intenses dans lesquelles, un nombre considérable de capillaires étant oblitérés, la nutrition des éléments anatomiques se trouve rapidement compromise. Elle apparaît aussi quand l'inflammation ayant amené la production d'un exsudat fibrineux, cet exsudat infiltre les interstices des éléments anatomiques, comprime les vaisseaux restés perméables, et finit par y entraver complètement la circulation, comme dans le phlegmon diffus, par exemple. Elle survient encore lorsque les tissus où s'est développé le processus inflammatoire se trouvent situés dans des régions limitées par des plans très-résistants, ne permettant pas leur augmentation de volume. Dans ces cas, la dilatation des vaisseaux, la formation de l'exsudat, l'apparition des leucocytes, en augmentant le volume du tissu enflammé, y déterminent bientôt un véritable étranglement qui aboutit à la mortification. Cette terminaison par gangrène se montre de plus dans ces inflammations produites par la pénétration au sein des tissus de matières en voie de fermentation putride qui impriment aux éléments anatomiques et aux liquides de la région un état moléculaire analogue au leur, c'est-à-dire qui les placent eux-mêmes dans l'état de fermentation putride. Les faits des expériences de Chauveau sur le pus putride que je vous signalais tout à l'heure sont des exemples de ce genre.

Au reste, cette terminaison de l'inflammation par la gangrène est favorisée d'une manière très-remarquable par l'état de mauvaise nutrition antérieure des éléments anatomiques. C'est, en effet, pendant le courant des maladies infectieuses, et surtout de celles à caractères septiques ou septicoides, qu'on la voit survenir. Elle apparaît également chez les sujets diabétiques, en raison encore du mauvais état de la nutrition des éléments imprégnés de sucre par le fait de la maladie. Les affections qui débilitent profondément l'organisme, telles que l'albuminurie, la tuberculose, la carcinose, y prédisposent aussi pour les mêmes motifs. Lorsque enfin la nutrition est localement entravée, comme le fait se remarque dans les régions où le sang artériel arrive difficilement et dans celles où, le départ du sang veineux étant gêné, les éléments anatomiques se trouvent imbibés des produits de leur désassimilation, les inflammations se terminent le plus souvent par la gangrène. Ces faits vous sont

déjà connus, je vous les ai exposés dans mes leçons sur la thrombose, la gangrène et l'hydropisie.

Les gangrènes qui succèdent au processus inflammatoire sont presque toujours des gangrènes humides. Elles se comportent comme je vous l'ai indiqué en traitant du processus gangréneux, et deviennent, pour l'ensemble de l'organisme, la source des dangers de septicémie que nous avons déjà examinés.

Étudions maintenant, messieurs, le cas où, dans le processus inflammatoire, les phénomènes d'hyperémie dominant. Ce cas se présente lorsque l'inflammation est légère, que des vaisseaux en petit nombre ont été oblitérés. On le rencontre aussi dans les régions limitantes de l'inflammation intense, là où les vaisseaux très-dilatés permettent le passage de grandes quantités de sang. On le trouve enfin dans un grand nombre d'inflammations chroniques légères. Dans le processus inflammatoire, du reste, la réalisation de l'hyperémie est suivie de l'apport aux éléments anatomiques d'une plus grande quantité de matériaux nutritifs qu'à l'état normal, en raison de l'exaltation de la pression intravasculaire. De là l'exagération des actes de la rénovation moléculaire intime, phénomène qui ne tarde pas, comme dans les processus hypertrophiques que nous avons étudiés, à être suivi de l'augmentation de volume des éléments constitutifs des tissus et de l'apparition d'éléments nouveaux, en vertu de cette intime subordination à la nutrition des actes de développement et de génération sur laquelle j'ai, avec connaissance de cause, tant de fois déjà appelé votre attention.

Examinons tout d'abord les phénomènes qui se produisent à la surface d'une plaie récente, résultant de l'action d'un instrument tranchant qui a simplement divisé les tissus sans les altérer par contusion, et supposons le cas où, l'écoulement de sang étant arrêté, les surfaces de la plaie sont rapprochées l'une de l'autre. L'arrêt de l'hémorrhagie se fait, je vous l'ai exposé ailleurs, par la production d'un petit coagulum dans les vaisseaux capillaires qui ont été divisés. Il en résulte qu'à ce moment, dans les capillaires dont il est question, la pression sanguine s'accroît en amont des obstacles d'une part, et que, d'autre part, dans les capillaires voisins non divisés, elle s'exalte de même par le fait de la fluxion collatérale. Sur les deux faces de la plaie les conditions de pression intravasculaires sont donc modifiées, et dès lors la partie liquide du sang, le plasma, s'épanche plus abondamment au milieu des éléments anatomiques ambiants. Les actes biologiques élémentaires se trouvent bientôt

exaltés dans la région ; la nutrition s'active, le développement s'exagère, et les éléments augmentent de volume. Mais, en même temps que se montrent tous ces phénomènes, les cellules, les fibres, etc., de la région modifient par échanges moléculaires le liquide issu des vaisseaux et lui donnent une nature toute spéciale. On trouve alors, en effet, sur les lèvres de la plaie et entre les éléments anatomiques de ces lèvres, une substance qui, d'abord liquide, ne tarde pas à devenir semi-liquide. C'est là le *médium unissant* de Hunter (1), l'humeur plastique de de Blainville (2), que l'on connaît actuellement sous le nom de *lympe plastique*. Transparente à son début, la lympe plastique offre l'aspect d'un vernis léger et brillant étalé à la surface des lèvres de la plaie, sur une épaisseur qui varie de 0^{mm},4 à 0^{mm},5. Recueillie et examinée au microscope, elle se montre comme une matière homogène, parsemée déjà de fines granulations moléculaires. Souvent incolore, elle peut cependant présenter une teinte jaunâtre ou rougeâtre plus ou moins accusée, et cette coloration doit être rapportée à la présence d'une quantité variable de globules rouges qu'on y reconnaît facilement. Lorsqu'on étudie ses caractères chimiques on voit que l'alcool, les acides et la chaleur la coagulent, preuve de la présence de l'albumine dans cette humeur. Elle adhère aux lèvres de la plaie qu'elle maintient unies, déjà au bout de quelques heures. Plus tard des modifications nouvelles s'y montrent.

Ainsi que vous le voyez, le premier phénomène consiste donc ici dans la production d'une substance semi-liquide, venue tout d'abord du plasma sanguin et modifiée ultérieurement dans sa nature par les éléments anatomiques de la région qui y puisent et y rejettent les matériaux de leur nutrition. A ce moment les actes de production d'éléments nouveaux surviennent. Ils consistent dans l'apparition, au sein de la lympe plastique et à ses dépens, de noyaux dits embryoplastiques, mesurant d'abord 0^{mm},001 et augmentant progressivement de volume jusqu'à 0^{mm},009. En même temps qu'ils se forment, la lympe plastique (*blastème*) s'épaissit, mais conserve sa transparence. Les noyaux naissent ordinairement sphériques, puis deviennent ensuite ovoïdes, de telle sorte que leur grand diamètre mesure de 0^{mm},017 à 0^{mm},02, tandis que leur petit diamètre n'est que de 0^{mm},005 à 0^{mm},007. Plus tard ces noyaux se transforment en corps fibro-plastiques par apparition autour d'eux d'un corps cellulaire,

(1) Hunter, *A treatise on the blood, inflammation, and gun shot wounds, etc.*, 1794.

(2) De Blainville, *Cours de physiologie*, 1833.

et ultérieurement une partie de ces éléments arrive à donner naissance à des fibres lamineuses ou conjonctives. Je n'insiste pas, messieurs, sur tous ces phénomènes de génération de nouveaux éléments, je vous les ai décrits d'une manière complète dans mes cours d'histologie; mais je vous rappelle que, pendant cette génération, la matière amorphe s'épaissit de plus en plus et finit par disparaître. Dans ces circonstances, la plaie est donc réunie très-rapidement et sans production de pus. C'est ce que l'on appelle la *cicatrisation immédiate* ou *par première intention*. Il faut remarquer que dans cette réunion l'inflammation est très-légère, qu'à proprement parler il n'y a pas de vaisseaux oblitérés, et le fait est si vrai qu'on n'observe pas, au point de vue clinique, les phénomènes symptomatiques de l'inflammation dans ces cas. Il y a plus encore; lorsque, pour une cause quelconque, l'inflammation arrive à s'exagérer quelque peu dans la plaie, la réunion cesse d'avoir lieu, et la formation du pus ne tarde pas à survenir.

Si les lèvres de la plaie sont restées écartées l'une de l'autre, ou bien encore si elles ont été altérées par contusion, par broiement, par cautérisation ou de tout autre manière, les phénomènes ultérieurs diffèrent totalement. Dans le premier cas, l'influence du contact de l'air, l'interposition de corps étrangers, la présence de petits caillots sanguins à la surface de la plaie déterminent l'apparition de troubles circulatoires plus profonds. Dans le second, les éléments anatomiques altérés font l'office de ces corps étrangers. Dès lors on voit la plaie présenter des modifications successives importantes à connaître. Lorsque l'hémorrhagie a cessé, on constate à la surface l'apparition d'un liquide séreux, rougeâtre, qui n'est autre que le plasma issu des vaisseaux entraînant les globules rouges restés adhérents. Peu à peu ce liquide se décolore, il renferme des leucocytes en plus grande abondance et devient du pus véritable. Progressivement aussi, les éléments des bords de la plaie perdent leurs connexions anatomiques, se détachent et sont entraînés avec le pus. L'élimination en question est plus ou moins longue, en raison même de la profondeur de l'altération. Lorsqu'elle est terminée, que la plaie s'est détergée, en même temps que la suppuration continue à se faire, on voit apparaître des saillies petites et nombreuses, de couleur rouge, et analogues à de petites verrues. Ces saillies, que l'on désigne sous le nom de *bourgeons charnus*, augmentent progressivement de volume et de nombre, et se fusionnent entre elles jusqu'à ce que la perte de substance déterminée par la lésion soit totalement

comblée. A ce moment, les granulations sont plus petites, fortement cohérentes et beaucoup moins apparentes. En même temps la suppuration diminue de plus en plus et s'arrête. C'est alors que l'on voit se montrer sur ce tissu nouveau un revêtement épidermique qui, parti des bords de la plaie, s'avance, comme un verni brillant, jusqu'au centre du tissu cicatriciel qu'il finit par recouvrir complètement.

Pénétrons maintenant plus intimement dans tous les phénomènes dont je viens de vous tracer rapidement l'évolution perceptible à l'œil nu. Quand on suit avec soin la formation inflammatoire dans les plaies dont je parle, on voit qu'à la suite de la production initiale du pus et de la séparation des éléments altérés, il se montre sur les bords de la plaie une matière amorphe qui s'interpose aux fibres et aux cellules de la région, et s'étale à la surface. Dans cette matière amorphe naissent incessamment, d'abord des leucocytes qui sont rejetés au dehors et vont former le pus, puis des noyaux embryoplastiques, arrondis et ovalaires, devenant bientôt de plus en plus nombreux. Indépendamment de ces éléments anatomiques nouveaux, des capillaires se forment par le mécanisme suivant que les recherches de Ch. Robin et de Wywodsoff (1) ont parfaitement établi. Les vaisseaux de nouvelle formation ne sont jamais la continuation pure et simple de ceux qui ont été divisés par l'instrument tranchant. Ceux-ci, en effet, sont toujours oblitérés par un caillot, et ce caillot va généralement jusqu'à la première branche de communication. Si vous avez présente à l'esprit la disposition habituelle en mailles plus ou moins allongées, plus ou moins régulières, du réseau capillaire, il vous est facile de comprendre le mode d'apparition de ces nouveaux vaisseaux. Dans le plus grand nombre des cas, sur le vaisseau capillaire limitant la maille vasculaire restée intacte vers la surface de la plaie, on voit se former une dilatation ampullaire dirigée vers le tissu nouveau. Cette dilatation s'allonge de plus en plus et, lorsqu'elle a atteint quelques centièmes de millimètre, se recourbe à son extrémité libre. L'allongement continue alors dans cette direction. Ces phénomènes de développement vasculaire se produisent simultanément sur un grand nombre des capillaires qui ferment, vers la cicatrice, les mailles du réseau sanguin, de telle sorte que, dans le tissu nouveau, s'avancent ainsi de nombreux tubes

(1) Wywodsoff, *Étude expérimentale des différents phénomènes qui se passent dans la cicatrisation des plaies par première intention*, Journal de l'anat. et de la physiol. de Ch. Robin, 1868).

récemment formés qui, après s'être recourbés, tendent à se porter les uns vers les autres. Au bout d'un certain temps, ces vaisseaux se rencontrent, se touchent et s'adossent l'un à l'autre, jusqu'au moment où, les parois contiguës arrivant à disparaître, il s'établit une

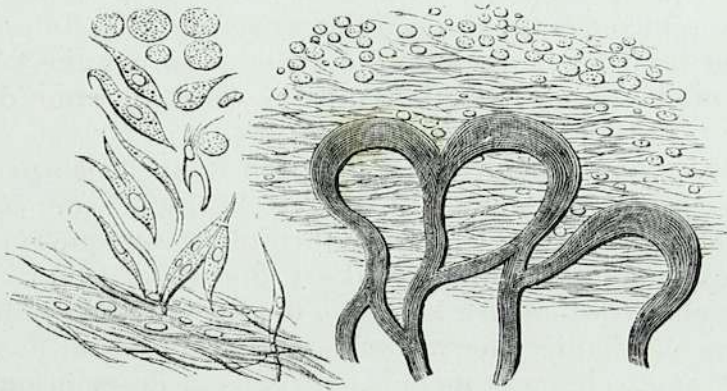


FIG. 111. — Structure des bourgeons charnus et formation des anses vasculaires nouvelles. Sur le côté gauche de la figure, les éléments sont séparés les uns des autres, mais maintenus dans leur ordre de superposition (Bennett).

communication entre la cavité de ces conduits. Il en résulte des mailles vasculaires en anses, sur lesquelles recommencent les mêmes phénomènes, si la génération du tissu nouveau continue à se faire.

Cette exposition démontre que le tissu des bourgeons charnus que les auteurs désignent encore sous les dénominations de *tissu inflammatoire*, *tissu de granulations*, *phlogome* (Küss), *granulome* (Virchow), *tissu cellulaire primitif* (Billroth), est constitué, dès les premiers moments de son apparition, par une matière amorphe finement granuleuse et de consistance gélatiniforme, au sein de laquelle naissent et se forment des noyaux embryoplastiques abondants, et des anses vasculaires nouvelles. Ce sont ces noyaux embryoplastiques que certains auteurs désignent sous le nom de cellules embryonnaires, et qui représentent en réalité la phase embryonnaire évolutive du tissu lamineux qui apparaîtra ultérieurement par leurs transformations successives. Avec les progrès consécutifs du développement, en effet, ces noyaux, primitivement sphériques, s'allongent et deviennent ovoïdes, en même temps que se dépose autour d'eux une certaine quantité de matière organisée finement granuleuse, leur donnant la forme et la structure cellulaire réelle, et en faisant de véritables corps fibro-plastiques (cellules plasmatiques, cellules du tissu conjonctif). Plus tard encore, le plus grand

nombre de ces éléments arrive à son développement complet, qui est, je vous l'ai montré dans mes cours d'histologie, l'état de fibres conjonctives ou lamineuses. Pendant que se produisent, tous ces changements évolutifs, la matière amorphe disparaît de plus en plus par résorption, et c'est à la disparition dont il s'agit qu'il faut rapporter cette diminution constante de volume, cette rétractilité du tissu de cicatrisation des plaies si connue des chirurgiens. Le mode de cicatrisation que je viens de vous décrire est appelé *cicatrisation par seconde intention*.

Tels sont les phénomènes de génération nouvelle se produisant à la surface des plaies. Cependant, malgré l'évidence de ces faits et sous l'influence de doctrines philosophico-physiologiques préconçues, des théories se sont produites qu'il est important de vous faire connaître, car elles sont encore à l'ordre du jour dans la science. Elles portent plus particulièrement sur le mode d'origine des éléments anatomiques nouvellement formés, car dans la description des faits, à part certaines expressions spéciales à chaque doctrine, il n'y a pas au fond de différence notable. Virchow et son école, devancés, du reste, par le professeur Küss de Strasbourg, admettent que les éléments nouveaux proviennent par voie de scission ou de génération endogène des éléments antérieurs, et plus particulièrement des cellules du tissu conjonctif; c'est là le phénomène désigné par ces auteurs sous le nom de *prolifération*. Suivant cette hypothèse, à l'augmentation primitive du volume des cellules succède rapidement leur division nucléaire et cellulaire, qui aboutit, en dernière analyse, à la production des cellules embryonnaires. Tous les éléments nouveaux ainsi apparus ne sont cependant pas susceptibles d'organisation, et un grand nombre d'entre eux deviennent des globules de pus. C'est là l'origine de la suppuration qui s'observe à la surface de la plaie. Cette doctrine de Virchow a été fortement attaquée dans ces dernières années. Non-seulement, en effet, on ne constate pas la scission des corpuscules du tissu conjonctif, et ce phénomène, qui est réel dans les cartilages, est exceptionnel dans les autres tissus; mais on ne voit pas ces éléments se transformer en globules de pus. Ces faits, que de nombreuses expériences ont mis en pleine lumière, ont amené, depuis l'année 1867, la création d'une nouvelle doctrine. Reposant toujours sur la formule *omnis cellula e cellula*, elle a cherché son point d'appui dans l'émigration des globules blancs à travers les parois vasculaires. Son auteur, Cohnheim, pense que les leucocytes émigrés des vaisseaux, ou bien sont entraînés avec le liquide et

forment le pus, ou bien se transforment ultérieurement en cellules du tissu conjonctif. Lorsqu'ils restent à l'état de globules blancs, c'est en vertu de leurs mouvements amiboïdes qu'ils arrivent à la surface de la plaie pour être ensuite éliminés.

Tentons actuellement d'interpréter l'ensemble des phénomènes que je vous ai exposés. Lorsqu'une plaie reste au contact de l'air sans que ses bords soient rapprochés, lorsque les éléments anatomiques de ces bords ont été désorganisés, non-seulement les vaisseaux sectionnés s'oblitérent, mais, par un mécanisme que nous étudierons plus tard, apparaissent les troubles de circulation capillaire qui caractérisent l'inflammation. Dans les premiers temps, sur une assez grande étendue, la circulation est entravée, les éléments anatomiques subissent les métamorphoses destructives que vous connaissez, et dans l'exsudat issu des vaisseaux et modifié par les éléments en souffrance, il ne se produit que des leucocytes. C'est la phase de suppuration initiale. Plus tard, lorsque les éléments détruits se sont séparés et qu'ils ont été entraînés avec le pus, la circulation se rétablit progressivement, le blastème produit devient apte à donner naissance à des éléments d'un rang biologique plus élevé, et l'on voit se former les noyaux embryoplastiques; mais dans les points les plus éloignés des vaisseaux, à la surface même de la plaie, ce sont toujours les leucocytes qui dominent. Avec le temps, cependant, des vaisseaux nouveaux apparaissent qui apportent des matériaux nutritifs, et dans la région où se produisait naguère du pus, se montrent des éléments embryoplastiques pendant que ceux primitivement formés se transforment en cellules et en fibrilles.

Il est un fait qu'il convient de signaler ici : le tissu des bourgeons charnus se présente identique à lui-même dans presque toutes les régions de l'organisme, quelle que soit la nature des tissus sur lesquels il prend naissance. Sur une plaie d'amputation, par exemple, alors que la blessure a porté sur la peau, le tissu cellulaire, les muscles, les nerfs, les vaisseaux et l'os enfin, on voit, pendant la production de la cicatrice, des bourgeons charnus de même nature se former sur ces tissus si divers et donner naissance à une cicatrice de tissu conjonctif. Ce fait, remarquable sans aucun doute, tient à la grande vitalité des éléments du tissu lamineux, dans lesquels les actes élémentaires s'exécutent avec une grande énergie; or vous savez que la reproduction est un de ces actes. Plus tard cependant, quand les éléments anatomiques des autres espèces ont eu le temps d'agir sur le blastème formateur, on peut voir se

développer sur eux ou dans leur voisinage des éléments semblables à eux. Ces faits très-manifestes ont besoin d'être appuyés de quelques exemples qui vous prouveront une fois de plus les importantes modifications qu'amène, dans le liquide issu des vaisseaux, l'influence des éléments anatomiques.

Supposez une fracture osseuse. Dans les premiers temps, entre les extrémités fracturées, on trouve un épanchement sanguin résultant des ruptures vasculaires ayant forcément accompagné la fracture. Ce sang toutefois est bientôt repris par absorption après la destruction de ses éléments anatomiques, et en son lieu et place apparaît une matière amorphe granuleuse au sein de laquelle naissent rapidement des noyaux embryoplastiques et des vaisseaux. Il se forme donc là un véritable tissu de bourgeons charnus, de teinte rougeâtre et d'aspect gélatineux, qui entoure les extrémités fracturées auxquelles il adhère à la manière d'une virole, tout en se prolongeant entre les fragments et occupant le canal médullaire. Plus tard, cependant, l'influence des éléments de la moelle et du périoste, dont les propriétés ostéogéniques vous sont connues, celle des éléments osseux, interviennent; les ostéoplastes apparaissent au sein de la matière amorphe granuleuse, et des sels calcaires se déposent dans leur intervalle pendant que cette matière se modifie elle-même. Dès le début de ce phénomène, le dépôt des sels calcaires se présente toujours avec une forme réticulée ou aréolaire, de telle sorte qu'il reste des régions qui en sont dépourvues; cette circonstance donne un aspect poreux à l'os nouveau; mais, avec les progrès de l'infiltration calcaire, il se forme une substance osseuse tout à fait compacte.

Les mêmes faits se remarquent dans le cas de régénération des nerfs. Après les sections nerveuses, après les résections de même, entre les faisceaux primitifs des deux extrémités, et s'avancant graduellement dans l'espace qui les sépare, on voit se former un tissu mou de coloration rougeâtre. Il est constitué par des noyaux embryoplastiques que la plupart des auteurs, notamment Laveran (1), désignent sous le nom de cellules jeunes, et ces éléments sont plongés dans une matière amorphe sillonnée de capillaires nouvellement formés. Ici donc il s'agit encore de tissu conjonctif de nouvelle formation, apparaissant tout au début des phénomènes de régénération. Ce n'est que plus tard, généralement du treizième au vingt-cinquième jour après la section nerveuse, c'est-à-dire lorsque l'influence des élé-

(1) Laveran, *Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs*, thèse de Strasbourg, 1868.

ments nerveux a pu s'exercer sur le blastème formateur, que l'on voit se produire dans ce tissu des éléments nerveux parfaitement reconnaissables.

Voici donc, messieurs, des exemples dans lesquels l'inflammation aboutit à la production de nouveaux éléments anatomiques et de nouveaux tissus. Il en est d'autres encore sur lesquels je dois appeler votre attention. Lorsque, dans l'intimité des tissus organiques, un corps étranger est introduit et qu'il n'excite pas la production d'une inflammation très-intense avec oblitération complète d'un grand nombre de vaisseaux capillaires, que ce corps étranger vienne du dehors ou qu'il soit représenté par des éléments anatomiques en voie de dégénérescence, par des parasites, par du sang épanché, etc., on voit tout autour de lui quelques vaisseaux capillaires s'oblitérer, pendant que dans les régions voisines la circulation est très-active et que les canaux sanguins sont dilatés. Dès lors, les conditions de pression intravasculaire se trouvent modifiées, un exsudat se produit qui, subissant l'influence des éléments anatomiques voisins, se transforme bientôt en un blastème. Au sein de ce blastème naissent des noyaux embryoplastiques devenant ultérieurement corps fusiformes, puis fibres lamineuses, pendant que se développent de nouveaux vaisseaux. C'est ainsi que se forment autour des corps étrangers de diverse nature ces membranes kystiques les enveloppant de toute part, comme je vous l'ai déjà indiqué à propos des hémorrhagies, des embolies et des foyers de dégénérescence. D'un autre côté, dans les inflammations ordinaires, vous le savez, en dehors des parties où les vaisseaux sont totalement obstrués, il existe une région plus ou moins étendue dans laquelle les vaisseaux dilatés permettent une circulation des plus actives. Ici la pression intravasculaire se trouve également augmentée, et les conditions se montrent favorables pour l'apparition d'un blastème générateur. Dans toute cette région, en effet, on voit se former de la matière amorphe dans laquelle apparaissent successivement les noyaux embryoplastiques, les cellules et les fibres conjonctives. C'est à la génération successive de matière amorphe et d'éléments figurés qu'il faut rapporter l'*induration* que l'on constate si fréquemment autour du foyer inflammatoire et par laquelle certaines inflammations peuvent se terminer.

La génération de nouveaux éléments anatomiques s'observe encore dans ces inflammations à marche lente dans lesquelles un petit nombre de vaisseaux vient à être oblitéré, et où le phénomène de la congestion collatérale se trouve réalisé par le fait. Dans ces cas, la

privation de matériaux nutritifs n'est pas assez marquée pour que les dégénérescences élémentaires se produisent et que l'exsudation aboutisse à la formation du pus. Il se fait alors, plus spécialement autour des vaisseaux eux-mêmes et dans le tissu conjonctif qui leur sert de gangue, un dépôt plus ou moins abondant de matière amorphe où naissent ultérieurement, par les procédés habituels, des éléments conjonctifs parcourant leurs phases évolutives ordinaires de noyaux embryoplastiques, de corps fusiformes et de fibres lamineuses. Il s'agit dès lors d'une véritable hypertrophie du tissu conjonctif dans le sens que nous avons adopté; hypertrophie qui caractérise, comme vous le savez, les *processus cirrhotiques*. Le même phénomène se produit encore lorsque, lors de la résolution d'une inflammation, les vaisseaux ne recouvrent pas complètement leur perméabilité, qu'un certain nombre d'entre eux restent oblitérés, et que les conditions de pression amènent l'issue du plasma sanguin, transformé plus tard en blastème sous l'influence des éléments anatomiques qui y baignent. L'inflammation passe alors à l'état chronique. Ces faits, dont je vous ai montré toutes les phases évolutives dans nos études sur le processus hypertrophique, sont extrêmement fréquents en médecine. On peut les observer dans tous les tissus et dans tous les organes de l'économie, tels que le foie, la rate, les reins, les poumons et les centres nerveux. Après ce que je vous ai dit dans une autre partie de ce cours, il n'est pas besoin, je crois, d'y insister davantage. Toutefois il est à remarquer ici que, dans le plus grand nombre de ces cas, les phénomènes dégénératifs que l'on observe dans les éléments fondamentaux des tissus ne se produisent pas sous l'influence de l'inflammation elle-même, mais bien à la suite de la compression exercée sur eux et les capillaires qui doivent les alimenter, par le tissu de nouvelle formation.

La génération de tissus nouveaux se rencontre également, ainsi que je vous l'ai déjà indiqué, à la suite des inflammations qui se sont terminées par suppuration. Après l'évacuation du pus, sur les parois de l'abcès où pendant toute l'évolution morbide existait la fluxion collatérale, apparaissent les éléments de cicatrisation, qui se conduisent comme il a été dit plus haut, et finissent par combler la perte de substance résultant de la suppuration. Enfin cette génération peut encore se montrer sur les séreuses plus spécialement, lorsque des inflammations légères s'y développent. C'est à elle qu'est due la production des néomembranes et des adhérences dont nous parlerons plus tard.

VINGT-NEUVIÈME LEÇON

Inflammation (suite). — Étiologie. — Pathogénie.

MESSIEURS,

L'étude analytique des *causes* de l'inflammation montre que ces causes peuvent être divisées tout d'abord en deux grandes classes. Dans la première il faut placer celles qui consistent en des actions exercées sur les éléments anatomiques par des agents complètement étrangers à l'économie : c'est la classe des causes externes. Les modifications produites sur les éléments par des influences dont le point de départ réside dans l'organisme lui-même rentrent dans la seconde, celle des causes internes.

Les *causes externes* appartenant à un premier groupe, portent directement leur action sur les tissus et les éléments avec lesquels elles sont mises en rapport. C'est localement qu'elles agissent, au moins dans la grande majorité des cas.

En premier lieu elles sont *d'ordre mécanique*, et c'est ici qu'il faut placer les blessures de tout genre, les contusions, les froissements, les frottements répétés qui, lésant plus ou moins les éléments anatomiques sur lesquels porte leur action, les détruisant dans certains cas, amenant des ruptures vasculaires avec hémorragies ultérieures, soit externes, soit interstitielles, ou bien suscitant la production de congestions fréquentes, entraînent ultérieurement l'apparition du processus inflammatoire. Dans ce même groupe doivent figurer encore tous les corps étrangers qui, pénétrant dans les tissus, n'agissent que par broiement, dilacération ou froissement des éléments qu'ils atteignent. Il est à observer toutefois que, suivant leur nature, ces corps étrangers sont plus ou moins aptes à déterminer les phénomènes inflammatoires, et d'une manière générale, on peut dire que les matières inorganiques, et surtout les métaux, sont plus facilement tolérés par les tissus que les matières organiques. La science médicale est, en effet, pleine d'observations de corps étrangers, plus particulièrement métalliques,

qui restent ainsi plongés dans les tissus sans amener d'inflammation autour d'eux; le plomb paraît jouir surtout de ce privilège. Cette différence entre les corps inorganiques et les matières organiques ne doit pas vous surprendre, si vous songez que celles-ci, introduites dans les tissus, y subissent bientôt des phénomènes de fermentation plus ou moins accentués, de telle sorte qu'à leur action mécanique de corps étrangers vient bientôt se joindre une action d'une autre nature dont nous parlerons dans un instant.

Le froid, la chaleur, l'électricité sont les causes *d'ordre physique* susceptibles d'amener l'inflammation à leur suite. Appliqué sur les tissus organiques, chacun de ces agents possède un mode d'action spécial variant suivant l'intensité même de l'agent, et suivant la durée de l'application. D'une manière générale, il est possible de dire que, dans un premier degré, ils peuvent déterminer les phénomènes inflammatoires en s'adressant soit aux muscles vasculaires, soit aux nerfs, qui règlent l'afflux sanguin dans les tissus. La chaleur amène une dilatation vasculaire dont la durée trop prolongée peut altérer la contractilité des muscles et être suivie d'une stase dans les petits vaisseaux, qui ne reviennent qu'irrégulièrement à leur calibre normal. Le froid, en contractant énergiquement les capillaires au début, peut produire un résultat analogue par épuisement paralytique, avec tétanisation localisée. Il en est de même de l'électricité. Dans les degrés plus intenses, il s'agit toujours de lésions des éléments anatomiques, coagulation du sang, destruction par électrolyse, etc., et les phénomènes de l'inflammation ne se montrent qu'ultérieurement, comme conséquence de ces lésions diverses que nous avons spécialement étudiées dans les leçons consacrées à la *gangrène*.

L'action du froid, que je viens de vous signaler ici, mérite cependant une étude spéciale, en raison des conséquences variables dont on la voit être suivie. Dans le cas cité plus haut, je n'ai considéré cette action qu'au point de vue local seul, c'est-à-dire dans les lieux même de son application; et je n'avais en vue que les phénomènes inflammatoires qui pourraient succéder, par exemple, à l'application d'une vessie de glace sur une région quelconque du corps. Fréquemment, le froid agit d'une tout autre manière pour produire l'inflammation. C'est principalement l'exposition à un air froid et humide, l'impression des courants d'air, qui sont en cause dans ces cas; voici les résultats que fournit l'observation. Parfois, à la suite de ces causes, l'inflammation se déclare sur l'organe

ou la région directement exposés; la conjonctivite résultant d'un courant d'air en est un exemple. Mais, le plus souvent, il n'en est pas ainsi. Après un refroidissement brusque de tout le corps ou d'une partie localisée du corps, froid aux pieds, surviennent des inflammations affectant les localisations les plus variées. Tantôt elles porteront sur les voies respiratoires, muqueuse nasale, larynx, bronches, poumon; tantôt elles frapperont les organes digestifs, estomac, intestin; d'autres fois les séreuses, plèvre, péritoine, péricarde, seront atteintes. Il est à remarquer que ce choix des organes où porte l'inflammation consécutive au refroidissement, inflammation *a frigore*, paraît être complètement individuel, puisque, sur un groupe de personnes subissant la même influence frigorifique, il en est qui prennent un coryza, d'autres une bronchite, d'autres une pneumonie, une pleurésie, une entérite, une péritonite, etc., etc. Il est à remarquer encore que, chez une même personne, le refroidissement paraît porter toujours son action sur un même organe. Tel individu, en effet, prend toujours la bronchite, tel autre toujours l'entérite, etc., etc.

Comment est-il possible de se rendre compte de ces divers phénomènes? Quelques données physiologiques sont ici nécessaires. Il faut vous rappeler tout d'abord que la chaleur exerce sur les muscles des vaisseaux une action paralysante qui, poussée un peu loin, peut déterminer une dilatation vasculaire assez durable. Il faut savoir encore que la distribution de la chaleur organique est telle que, dans les régions profondes, cette chaleur se conserve à peu de chose près égale, tandis qu'à la périphérie il se fait une déperdition incessante de calorique; les expériences de Cl. Bernard, qui ont établi les différences de température du sang veineux des membres et du sang veineux des régions profondes, sont démonstratives à cet égard. Ainsi que l'a fait Rosenthal (1), supposez donc le cas d'un individu qui, ayant séjourné dans une salle de bal ou de spectacle, passe instantanément dans un air froid. Dans la salle, la température est souvent de 30 à 35°. Chez cet individu, la chaleur extérieure a dilaté les capillaires de la peau; le sang y passe rapidement et abondamment, et ces capillaires, si la dilatation dure depuis quelque temps déjà, ont perdu une partie de leur pouvoir contractile. Au moment où se fait le brusque passage au froid, ils restent dilatés, et des quantités considérables de sang viennent ainsi

(1) Rosenthal, *les Refroidissements* (Revue scientifique, 1873).

se refroidir à la périphérie. Il en résulte que le liquide sanguin ne peut plus atteindre, par son mélange avec le sang revenant des viscères, la température normale, et qu'en réalité il y a un véritable refroidissement du sang. De là des contractures dans les petits vaisseaux des organes internes. Plus tard, lorsque les muscles des vaisseaux périphériques recouvrent leur contractilité, des congestions par fluxion collatérale peuvent se produire dans ces mêmes organes; et ces alternatives de contraction et de dilatation vasculaires peuvent être suffisantes, surtout si elles se font irrégulièrement, pour déterminer l'apparition de l'inflammation. Les refroidissements survenant après une course prolongée, ceux produits par l'immersion subite dans l'eau froide, le corps étant en transpiration, agissent, pour amener des inflammations dans les régions profondes, selon toute probabilité, d'après le même mécanisme. Dans d'autres circonstances, les faits se produisent d'une manière différente. Tout le monde sait que la réfrigération de certaines régions de la peau amène l'inflammation dans des organes bien déterminés. Le refroidissement du cou produit ainsi la laryngite, celui de la poitrine la bronchite, celui du ventre la diarrhée inflammatoire, etc. Dans tous ces cas, à la suite de l'action du froid, la contraction des capillaires cutanés amène très-probablement des phénomènes de fluxion collatérale vers les régions qui deviennent malades, et la persistance de ces effets, jointe à l'irrégularité des dilatations vasculaires, réalise les conditions nécessaires aux inflammations. Il est enfin des cas où l'apparition de l'inflammation ne peut plus recevoir l'interprétation ci-dessus. Ce sont ceux dans lesquels le refroidissement, limité sur une partie du corps, va retentir au loin dans un organe n'ayant aucune connexion vasculaire avec la partie refroidie. Le coryza développé à la suite du froid aux pieds, la bronchite survenant dans les mêmes circonstances, en sont des exemples. Ici, l'on est obligé d'invoquer des actions nerveuses vaso-motrices, réfléchies vers tel ou tel autre organe suivant la disposition des sujets.

Il est, dans tous ces faits de production des inflammations sous l'influence du froid, une question qui nous échappe d'une manière complète, c'est celle qui se rapporte à la détermination de l'organe frappé. Que l'inflammation soit, en effet, le résultat de la réfrigération du sang lui-même, qu'elle tienne à un trouble d'innervation vaso-motrice développé à distance, il nous est impossible d'expliquer pourquoi, chez tel sujet, elle se localise dans les bronches par

exemple, tandis que chez tel autre elle se montre dans le péritoine, etc. Pour interpréter ces phénomènes, les auteurs disent qu'alors l'inflammation survient dans les régions *minoris resistentiæ*; mais cette explication n'est qu'une explication de mots sur laquelle il est impossible de baser une doctrine certaine.

Tous les auteurs n'admettent pas cette manière d'expliquer la production des inflammations qui succèdent aux refroidissements. Un certain nombre d'entre eux, parmi lesquels il faut citer Billroth (1), pensent que, sous l'influence du froid, lorsque la peau en transpiration est frappée par un courant d'air, il se fait de nouvelles combinaisons chimiques, ou bien que les produits destinés à l'élimination sont retenus. Des substances diverses peuvent alors pénétrer dans le sang et s'en vont, à la manière des virus, déterminer l'inflammation dans des organes variés. Cette doctrine, qui semble plus probable à M. Heurtaux (2), ne me paraît pas soutenable. Je vous ai déjà signalé les expériences de Fourcault sur la suppression de la perspiration cutanée; elles ont été répétées par Becquerel et Breschet (3), Magendie (4), Valentin (5), Cl. Bernard (6) et autres physiologistes; ces expériences ont démontré que les phénomènes inflammatoires consécutifs à l'action du froid ne ressemblent en rien aux troubles déterminés par la suppression rapide de la perspiration cutanée; ces derniers se rapprochent, en effet, de l'asphyxie, ainsi que nous l'établirons en étudiant ce processus morbide.

Souvent les inflammations *a frigore* ont été classées sous la dénomination générique d'inflammations rhumatismales. Il faut rejeter cette qualification. Sans aucun doute le processus rhumatismal, que nous étudierons plus tard, est susceptible de produire des phénomènes inflammatoires, et, le plus habituellement, il reconnaît pour cause l'impression du froid sur l'organisme. Mais, dans toutes les inflammations que je viens de vous signaler, l'organisme entier n'est pas sous l'influence de cette affection générale, et il faut réserver la dénomination en question pour celles-là des inflammations qui en dépendent réellement.

(1) Billroth, *Éléments de pathologie chirurgicale générale*, trad. par Culmann et Sen- gel, 1868.

(2) Heurtaux, art. INFLAMMATION du *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1874.

(3) Becquerel et Breschet (*Arch. gén. de méd.*, 1841).

(4) Magendie (*Gaz. méd.*, 1846).

(5) Valentin (*Archiv. für physiol. Heilkunde*, 1858).

(6) Cl. Bernard, *Leçons sur les propriétés des liquides de l'organisme*, 1859.

La plupart des substances qui, *chimiquement*, déterminent l'inflammation par le fait de leur application sur les tissus vivants, agissent à la manière des caustiques et aboutissent tout d'abord à la destruction plus ou moins complète des éléments anatomiques : gangrène, dégénérescence graisseuse, etc. A proprement parler, dans ces cas, l'inflammation n'est pas le résultat primordial de l'application de ces substances, elle ne se manifeste que consécutivement en raison du corps étranger, eschare, produit par le caustique. Nous avons étudié ces faits à propos de la gangrène. Mais il est de ces substances dont l'application est suivie d'emblée d'une inflammation ; il importe d'en examiner le mécanisme. Les agents caustiques faibles, par exemple le chlore, les matières résineuses introduites dans les canaux de l'organisme, telles que la scammonée, le jalap, la coloquinte, etc., produisent des inflammations dans les régions qu'elles ont touchées, organes de la respiration, tube digestif. Ici on ne peut admettre qu'une action destructive, légère et superficielle des éléments anatomiques, ne se propageant pas à la profondeur des tissus. Jusqu'à ce jour ces actions n'ont pas été déterminées d'une manière complète, mais il est permis de croire que toujours il s'agit de la production de combinaisons chimiques stables, survenues au sein des éléments anatomiques, supprimant la rénovation moléculaire de ces éléments, et par conséquent leur vie qui est liée, comme vous le savez, à l'instabilité des combinaisons chimiques.

Dans mes leçons sur la gangrène, je vous ai montré que la pénétration au sein des tissus de substances en voie de fermentation ou de putréfaction était susceptible d'amener ce processus morbide, et je vous ai dit que la gangrène débutait alors par des phénomènes inflammatoires présentant souvent une grande intensité. Le contact de ces substances avec la peau seule peut même amener l'inflammation dont je parle, et tous les jours la clinique nous fait assister à cette évolution morbide chez des sujets dont la peau subit pendant un certain temps le contact de l'urine ou des matières fécales. A fortiori, lorsqu'à travers une plaie, des matières en fermentation ou en putréfaction pénètrent dans les tissus, l'on voit survenir les inflammations en question. Le pus lui-même, ainsi que je vous l'ai montré, possède la propriété inflammatoire, c'est une substance phlogogène, comme l'on dit actuellement. De même, lorsque dans les canaux de l'organisme, à la surface des muqueuses, se trouvent déposées des substances en voie de fermentation, on ne tarde pas

à voir se montrer l'inflammation dans les régions qui en ont subi le contact. Tous les jours vous pourrez constater l'existence d'inflammations de l'estomac, de l'intestin, à la suite de la pénétration dans les voies digestives de substances primitivement en état de fermentation, ou qui auront fermenté dans la cavité gastro-intestinale parce que, pour une cause quelconque, les sucs de la digestion auront été impuissants à leur faire subir leurs modifications physiologiques habituelles. La liste serait longue si je voulais, messieurs, vous signaler en particulier toutes les causes inflammatoires appartenant à ce groupe; la nature de ce cours ne le permet pas, mais vous devez savoir que les virus et les venins, dans leurs manifestations primitives, doivent prendre rang ici. Dans tous ces cas l'action porte primitivement sur les humeurs ou les éléments des tissus, amène dans leur intimité des modifications chimiques analogues à celles des substances en voie de fermentation, et entrave dès lors les actes moléculaires de la nutrition normale. Les recherches de Mathieu et Urbain sur les gaz du pus (1) ont montré que ce liquide renferme de l'hydrogène, de l'azote et de l'acide sulfhydrique. Elles ont fait voir, de plus, que le pus est une substance extrêmement avide d'oxygène et s'en emparant avec rapidité. Ces auteurs ont pensé que c'était à la propriété dont il s'agit qu'il serait possible d'attribuer le pouvoir phlogogène de ce liquide. Sans accepter pour vraie cette idée dont la démonstration n'est pas faite, on comprend cependant qu'elle peut satisfaire l'esprit jusqu'à un certain point, l'absorption d'oxygène par le pus entravant bien vite les actes nutritifs et amenant l'apparition des phénomènes inflammatoires par le fait.

Les causes d'inflammation qui déterminent ce processus, en exerçant une *influence de nature biologique* sur les tissus organiques, sont assez nombreuses. Il faut ranger ici toutes les causes qui s'adressent spécialement au système nerveux ou aux muscles vasculaires. Dans mes leçons sur la congestion active, je vous ai fait voir que certaines congestions étaient dues à la paralysie des muscles vasculaires, survenant en dehors de toute influence du système nerveux, comme l'ont démontré les recherches d'Otto Weber, et que d'autres tenaient à une influence nerveuse, soit paralytique, soit active, mais dilatatrice. Or les congestions actives, lorsqu'elles se prolongent, en raison probablement des irrégularités de dilata-

(1) Mathieu, *Recherches sur le pus* (*Gaz. hebdomad. de méd. et de chir.*, 1871).

tion vasculaire, de tétanisation partielle dans les muscles des vaisseaux, sont susceptibles d'amener les inflammations à leur suite. Il faut donc ranger ici toutes les causes de congestion active avec leurs différents modes de production que je vous ai signalés. Les substances rubéfiantes, les parasites végétaux et animaux, quelle que soit leur nature, *pediculi*, *acares*, vers intestinaux, *cysticerques*, *trichines*, *oïdium albicans*, *microsporon furfur*, etc., trouvent leur place ici.

Le second groupe des causes externes comprend celles-là qui déterminent l'inflammation après avoir pénétré dans le sang lui-même, et qui n'exercent que secondairement leur influence sur les éléments anatomiques. On les désigne habituellement sous le nom de causes inflammatoires toxiques, parce qu'elles sont dues, la plupart du temps, à l'absorption de substances vénéneuses. Leur mode d'action paraît extrêmement variable, ainsi que vous allez le voir. Certaines substances introduites dans le sang, après avoir été charriées par ce liquide, vont s'éliminer plus spécialement par des glandes déterminées, et leur passage à travers ces glandes ou leurs canaux excréteurs amène l'inflammation de ces organes. Les cantharides agissent de la sorte sur les voies urinaires, le mercure sur les glandes salivaires et la bouche, l'arsenic sur l'estomac, l'iode sur les voies lacrymales et la muqueuse pituitaire. L'exagération du fonctionnement physiologique, conséquence de l'élimination des substances en question, crée certainement alors une congestion dans ces organes; mais il est probable qu'il se passe aussi dans les glandes des modifications chimiques altérant la nutrition de leurs éléments anatomiques. L'action de l'alcool mérite d'être signalée ici. Introduit dans les voies digestives, ce liquide agit en nature sur les parois de l'estomac et de l'intestin et amène des inflammations de ces organes en modifiant leurs épithéliums à la manière des caustiques et la circulation par les nerfs vaso-moteurs. Passant dans le foie, il peut agir de la même façon sur les éléments anatomiques et aboutir à la production d'hépatites aiguës. Son élimination par le poumon s'accompagne fréquemment d'inflammations de cet organe qui peuvent même se terminer par la mort. L'absorption fréquente de ce liquide, aboutissant à l'intoxication chronique, se traduit dans tout l'organisme par l'apparition des dégénérescences graisseuses qui se montrent si fréquentes sur les vaisseaux capillaires. Il en résulte bientôt une tendance à la dilatation vasculaire, à des congestions répétées dans tous les organes de l'économie et

à des inflammations qui, revêtant une marche lente, aboutissent à l'apparition des processus cirrhotiques. Les maladies infectieuses, résultant de la pénétration dans le sang de substances appelées virus, miasmes, et que l'on peut considérer comme de réels empoisonnements, sont des causes constantes d'inflammation. Par les troubles généraux de la nutrition qu'elles déterminent, par les dégénérescences qu'elles produisent dans les vaisseaux, par l'augmentation du nombre des globules blancs, elles peuvent amener, dans les lieux les plus divers, des localisations inflammatoires qui souvent sont précédées d'embolies capillaires. Il est inutile d'insister davantage sur ce sujet qui sera, du reste, développé plus au long, lorsque nous étudierons le processus infectieux.

Parmi les *causes internes* de l'inflammation, il faut citer tout d'abord celles qui agissent mécaniquement sur les tissus ou les éléments anatomiques. Ici viennent se placer les calculs de toute nature formés dans les réservoirs naturels ou dans les canaux excréteurs des glandes et qui, par les frottements qu'ils exercent, par l'oblitération des conduits qu'ils occasionnent, aboutissent bientôt à l'inflammation des régions où ils siègent. Les calculs salivaires, biliaires, urinaires, amènent de la sorte un état inflammatoire dans les canaux salivaires, la vésicule et les conduits de la bile, dans le rein, les uretères ou la vessie. Agissent de la même façon les hémorragies dans lesquelles le sang lancé avec une certaine force détruit les éléments anatomiques ou les rapports habituels de situation de ces éléments. Les foyers hémorragiques, les infarctus, les épanchements de sang et les hématomes sont ainsi l'origine d'inflammations plus ou moins intenses suivant les désordres anatomiques qu'ils ont occasionnés.

La fièvre, à elle seule, peut être une source d'inflammation, lorsqu'elle élève outre mesure la température organique. Comme je vous l'ai fait voir, en effet, en vous parlant de la dégénérescence vitreuse des muscles, les recherches de Liebermeister font penser que cette lésion peut être attribuée à l'élévation de la température animale. Or, à la suite de la dégénérescence en question, on voit apparaître une réaction inflammatoire dans les muscles frappés, réaction qui aboutit parfois à la régénération des fibres musculaires détruites.

Il est un certain nombre de processus morbides que l'on voit tous les jours s'accompagner d'inflammation et dont l'action peut être considérée comme de nature chimique. Ces processus, en effet,

paraissent tous accompagnés de modifications chimiques du milieu intérieur, modifications qui se révèlent à posteriori dans les éléments anatomiques et amènent, selon toute probabilité, la formation de combinaisons stables, entravant leur nutrition. C'est ici, qu'il convient de placer le rhumatisme, l'herpétisme et la goutte qui semblent liés à la rétention dans le sang des principes de désassimilation, et qui déterminent les inflammations des articulations, du tissu fibreux, des séreuses, des muqueuses et de la peau dont nous parlerons en étudiant ces divers processus morbides. C'est ici que doit figurer également le diabète et quelquefois la polysarcie, affections s'accompagnant d'inflammations que les plus légères causes mécaniques font apparaître.

Les causes intra-organiques paraissant agir au point de vue biologique sont de diverse nature. Les unes altèrent la nutrition des éléments anatomiques et produisent les dégénérescences variées que nous avons étudiées. L'anémie locale avec ses origines embolique, thrombotique ou autres, domine ici la scène. Cependant, il faut bien le remarquer, ces dégénérescences, entraînant à leur suite l'apparition du processus inflammatoire, ne sont efficaces dans ce sens qu'autant que les éléments anatomiques ont été suffisamment atteints pour ne plus pouvoir revenir à leur intégrité parfaite. Les autres portent plus particulièrement leur action sur les vaisseaux eux-mêmes, dont elles amènent la compression dans certaines régions avec établissement de congestions par fluxion collatérale dans le voisinage. Les produits de nouvelle formation, tels que les granulations tuberculeuses, donnent naissance à l'inflammation dans leur voisinage par ce mécanisme primordial. C'est de la sorte que débudent ces pneumonies, localisées à quelques vésicules pulmonaires, à un lobule du poumon, et tenant à la formation de granulations tuberculeuses dans ces régions. D'autres encore réalisent l'inflammation en amenant, dans certaines régions, des congestions actives ou passives qui, par leur durée, sont suivies de l'oblitération d'un certain nombre de vaisseaux capillaires. Les inflammations succédant à l'exercice exagéré des organes rentrent dans ce cas. Après ce que je vous ai dit des causes de la congestion soit active, soit passive, je n'ai pas besoin d'insister davantage sur ce sujet.

Il est enfin une série de causes d'ordre biologique dont l'action déterminante paraît s'exercer sous l'influence du système nerveux. A la suite des lésions de l'encéphale, de la moelle ou des cordons nerveux, dans les simples névralgies mêmes, on peut voir se pro-

duire des phénomènes inflammatoires localisés dans le domaine des nerfs atteints, quelquefois dans des territoires nerveux éloignés. Je vous ai déjà signalé ces faits dans mes leçons sur l'atrophie, et je vous ai indiqué la théorie des *nerfs trophiques* imaginée par Samuel pour leur interprétation. Les lésions inflammatoires produites sous cette influence siègent ordinairement à la peau; elles consistent le plus habituellement en des éruptions vésiculeuses apparaissant sur le trajet des nerfs et dont le *zona* offre l'exemple classique. On les rencontre encore du côté des articulations, comme l'ont établi les travaux de Charcot. Suivant les idées de Samuel, c'est à l'excitation des nerfs trophiques qu'il faudrait rapporter l'apparition du processus inflammatoire dans ces cas. Cette doctrine repose, à mon sens, sur deux assertions fausses; la première est cette idée de considérer l'inflammation comme une exaltation des actes nutritifs, lorsqu'en réalité ce n'est que dans certains cas que l'exaltation de la nutrition se rencontre pendant le processus inflammatoire; la seconde est précisément l'admission de cet ordre de nerfs, dits trophiques, présidant aux actes intimes de la nutrition. Je vous ai déjà dit que le système nerveux n'a d'influence sur la nutrition que par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs qui règlent l'apport des matériaux nutritifs, et que l'on ne saurait admettre de véritables nerfs trophiques se rendant aux éléments anatomiques eux-mêmes pour y présider aux échanges moléculaires. Il est un fait qu'il importe de remarquer ici avec Ch. Robin, c'est que les auteurs qui admettent les nerfs trophiques, agissant en dehors de la circulation sur la nutrition des éléments anatomiques, acceptent l'existence de la contractilité musculaire comme propriété immanente des muscles et complètement indépendante du système nerveux. Ainsi que l'ont démontré les recherches de Longet et celles de Cl. Bernard faites à l'aide du curare, on sait, en effet, que la contractilité musculaire est propre aux muscles et n'est en aucune façon liée au système nerveux. Si donc la contractilité est indépendante du système nerveux, pourquoi est-il besoin d'admettre que la nutrition ne puisse avoir lieu sans son influence? Comment donc se produit l'inflammation dans ces cas? Il est à remarquer que les inflammations d'origine nerveuse surviennent toujours à la suite d'excitation des centres nerveux ou des nerfs. Nous savons de plus que les vaso-moteurs accompagnent dans les troncs nerveux les tubes moteurs ou sensitifs et ces deux ordres de nerfs dans les cordons mixtes. Dès lors c'est à l'excitation permanente des vaso-moteurs, amenant des contractions prolongées

des muscles vasculaires, avec dilatation dans le voisinage, qu'il faut rapporter ici, je crois, l'apparition du processus inflammatoire.

Existe-t-il, messieurs, des causes de l'inflammation que l'on pourrait appeler prédisposantes, c'est-à-dire créant une sorte de tendance à l'établissement de ce processus morbide? Les auteurs passent ici en revue les conditions d'âge, de sexe, de tempérament des individus, puis celles des climats et des saisons. Ce que l'on peut dire sur ces différentes questions, c'est que l'inflammation survient à tout âge, en se montrant plus spécialement à la peau, sur les muqueuses et les séreuses pendant le jeune âge, dans les viscères chez les adultes et sur les muqueuses aérienne et urinaire chez les vieillards. Le sexe a peu d'influence ici, et les tempéraments lymphatiques, ainsi que les constitutions chétives, prédisposent plus aux inflammations que les tempéraments sanguins et les robustes constitutions, contrairement à ce que croyaient les auteurs anciens, qui regardaient la pléthore comme une cause fréquente d'inflammation. Quant à l'action des climats et des saisons, on sait qu'elle varie d'une manière générale : les climats chauds, les saisons chaudes prédisposent aux inflammations des voies digestives et du foie, tandis que les saisons et les climats froids agissent plus spécialement sur les organes de la respiration.

Les auteurs signalent également comme causes prédisposantes du processus inflammatoire toutes les affections qui altèrent la constitution générale de l'organisme. L'anémie générale, quelle que soit du reste sa cause productrice, les cachexies diverses, l'état puerpéral, doivent être mentionnés ici. Dans toutes ces affections le mauvais état de la nutrition de tous les éléments de l'organisme, la viciation plus ou moins profonde du liquide sanguin (diminution des globules rouges, augmentation des globules blancs), les dégénérescences du muscle cardiaque et celles des petits vaisseaux créent, sans contredit, des dispositions extrêmement favorables aux dégénérescences des éléments anatomiques, aux troubles circulatoires, aux embolies capillaires, etc., etc., toutes causes productrices d'inflammation.

Si maintenant nous voulons envisager d'une manière synthétique le mode d'action des causes que nous venons de passer en revue, nous voyons que ce mode d'action est variable, au moins dans son point de départ. Tantôt, en effet, la cause inflammatoire s'adresse primordialement aux éléments anatomiques d'un tissu, aux cellules plus spécialement peut-être, dont la nutrition est plus ac-

tive. Elle amène dans ces éléments soit des destructions complètes, soit des dégénérescences, soit enfin des modifications de composition chimique telles que la rénovation moléculaire normale, la nutrition en un mot, s'y trouve entravée. Ces modifications chimiques, sur la nature intime desquelles la science n'est pas encore fixée, sont plus ou moins profondes et paraissent consister en la formation de combinaisons stables au sein des éléments anatomiques, ou bien encore en des changements isomériques des principes albuminoïdes que nous étudierons dans nos leçons sur le processus infectieux. Les inflammations produites sous l'influence du diabète, de l'herpétisme, de la goutte, paraissent rentrer dans la première catégorie, tandis que celles qui succèdent à la pénétration au sein des tissus de substances en voie de fermentation trouveraient leur place dans la seconde. C'est donc avec raison que Virchow a pu placer dans des modifications primitives des éléments anatomiques le point du départ initial de l'inflammation; mais cet auteur, entraîné par sa doctrine cellulaire, est allé beaucoup plus loin que la vérité, lorsqu'il a affirmé que toujours c'était par la cellule que débutait le phénomène; tous les éléments d'un tissu peuvent être en cause dès le début; de plus il est, vous allez le voir, des inflammations dans lesquelles le point de départ du processus morbide ne réside pas dans les éléments anatomiques eux-mêmes.

Dans mes leçons sur la congestion, je vous ai montré que ce processus pouvait survenir à la suite d'actions portant directement sur les muscles vasculaires, en dehors de toute intervention du système nerveux vaso-moteur. Vous savez que le froid contracte les vaisseaux, que la chaleur les dilate, et que les excitations directes portées sur ces canaux peuvent produire la contraction de leurs muscles. Ces effets se montrent pareillement, Otto Weber l'a établi, dans les régions où l'on a sectionné les nerfs vasculaires, et doivent conséquemment être attribués à une action directe sur les muscles des vaisseaux. Or, si vous vous rappelez les recherches de Cohnheim sur la congestion, vous saurez que, pendant ce processus, il y a tendance à l'oblitération des vaisseaux capillaires, qui peuvent même arriver à une obstruction complète lorsque la cause productrice n'est pas écartée. On conçoit, d'après ces faits, que l'inflammation puisse reconnaître pour phénomène initial des actions portant directement sur les vaisseaux et déterminant, d'emblée ou successivement, des irrégularités de calibre de ces tubes, qui seront dès lors une cause puissante de l'arrêt ultérieur du courant sanguin. C'est de la sorte, je crois

qu'il convient d'interpréter les inflammations qui surviennent sous l'influence de la chaleur, du froid local et des substances dites rubéfiantes. Ces influences amènent des congestions d'abord, des inflammations ensuite, lorsque leur action a persisté un certain temps. Il est évident qu'alors la chaleur n'a pas agi chimiquement, comme elle peut le faire, dans certains cas, en coagulant d'emblée le sang dans les vaisseaux, et les matières albuminoïdes au sein des éléments anatomiques. Ici, le phénomène initial a été, en effet, une modification directe des éléments anatomiques, et l'on doit ranger cette sorte d'inflammation dans la catégorie précédemment étudiée.

En dernier lieu, la cause inflammatoire porte spécialement son action sur le système nerveux vaso-moteur. Les expériences de Cl. Bernard sur le grand sympathique nous ont montré que la section de ce nerf détermine la congestion des vaisseaux. Sans aucun doute, à la suite de cette section, on ne voit pas survenir l'inflammation, et les régions privées d'innervation vaso-motrice peuvent rester longtemps congestionnées, sans qu'on y voie éclater des troubles phlegmasiques. Il est à remarquer cependant que, dans ces cas, sous l'influence des plus légères actions mécaniques, telles que le simple frottement, l'on voit apparaître le processus morbide. Ces faits se montrent non-seulement dans les régions où l'innervation vasculaire est sous la dépendance directe du grand sympathique; on les observe à la suite des sections des nerfs mixtes ou sensitifs qui renferment, comme vous le savez, des fibres vaso-motrices. La section du trijumeau, celle du nerf vague amènent ainsi des pneumonies localisées et des inflammations du globe oculaire. Dans ces cas il est toutefois à remarquer que les lésions inflammatoires ne surviennent guère que sous l'influence d'actions mécaniques occasionnées par des corps étrangers exerçant des frottements sur les parties privées d'innervation. De même, les lésions des centres nerveux parcourus par les nerfs vaso-moteurs peuvent, vous le savez, donner lieu à des congestions qui aboutiront souvent au processus morbide qui nous occupe. Les recherches de Schiff, de Charcot, de Brown-Séquard sont démonstratives à cet égard. Dans ces faits, cependant, la paralysie vaso-motrice ne fait que créer une prédisposition morbide, et il faut une action nouvelle pour faire apparaître l'inflammation. Celle-ci se montre sans aucun doute en raison de contractions limitées des muscles vasculaires qui, vu la paralysie nerveuse, se localisent dans les régions où porte spécialement l'excitation,

et crée, par le fait, les irrégularités vasculaires aboutissant si facilement au processus inflammatoire.

Si maintenant vous vous reportez aux phénomènes de congestion se montrant à la suite d'actions réflexes, vous aurez sous les yeux des inflammations produites directement par une influence nerveuse dès leur début. Les excitations des nerfs sensibles, comme je vous l'ai indiqué d'après les expériences de Loven et de Röhrig, sont suivies de congestions qui peuvent être attribuées à la paralysie des vaso-constricteurs, ou bien encore à l'activité persistante des vaso-dilatateurs. Quand la cause initiale persiste, comme le fait se remarque, à la suite de l'introduction d'un corps étranger dans les tissus, dans certaines névralgies, la congestion constante aboutit à l'inflammation. Selon toute probabilité, il se produit encore dans ce cas des irrégularités du calibre des vaisseaux dues à la contraction des muscles vasculaires qui s'accompagne çà et là de leur relâchement. La persistance de la cause est ici la condition productrice du phénomène inflammatoire. Ces inflammations, du reste, comme les congestions qui les précèdent, se montrent dans la région même d'où est partie l'excitation nerveuse, ou bien dans des régions éloignées innervées ou non par un même tronc.

Mais si, dès le début du processus morbide, la cause initiale de l'inflammation va porter plus spécialement son action sur les éléments (cellules et fibres), sur les vaisseaux, sur les nerfs, l'on peut dire qu'à part ces différentes localisations primitives, la marche du processus est toujours la même par le fait. A la suite des lésions traumatiques, chimiques ou biologiques des éléments, tout comme à la suite de l'introduction d'un corps étranger au sein des tissus, du point lésé partent des excitations nerveuses sensitives qui se réfléchissent sur les vaso-moteurs de la région, par l'intermédiaire des ganglions nerveux ou des centres cérébraux de ces nerfs. La contraction des muscles vasculaires en est tout d'abord la conséquence, puis survient la dilatation, qui, en raison de la persistance de la cause, selon toute probabilité, se fait d'une manière irrégulière et détermine conséquemment les dilatations moniliformes des vaisseaux capillaires. Les variations de circulation se montrent alors en même temps que, dans les parties voisines, apparaît déjà la congestion par fluxion collatérale. L'arrêt de la circulation se produit enfin, s'accompagnant d'une suractivité des phénomènes congestifs du voisinage et de la production de l'exsudat où naissent les leucocytes de nouvelle formation, et l'inflammation est définitivement constituée.

Il est cependant un certain nombre de cas dans lesquels la succession des phénomènes ne se produit pas de la même manière. Les inflammations déterminées par la chaleur peu intense, celles dues à l'application sur les tissus de certaines substances dites rubéfiantes, celles que produisent les acides faibles, le collodion, l'éther, ne débutent pas par la contraction vasculaire. Ainsi que l'a observé expérimentalement Saviotti (1), dans ces cas c'est la dilatation des vaisseaux qui ouvre la scène, et cette dilatation est suivie d'une contraction ultérieure. Ces faits, qui paraissent au premier abord contradictoires, ne le sont cependant pas, car les changements de calibre vasculaire, quel que soit l'ordre dans lequel ils se succèdent, créent toujours des difficultés de circulation qui, en dernier ressort, aboutissent à des stases sanguines, accompagnées de congestions de voisinage, et réalisent ultérieurement les actes du processus morbide.

Lorsqu'il s'agit de la cornée, tissu non vasculaire, les actes intimes de l'inflammation se rapprochent sensiblement de ceux que je viens de vous signaler. Lorsque l'inflammation de cette membrane est primitive, qu'elle n'est pas la conséquence de troubles inflammatoires existant déjà dans les régions vasculaires voisines, dans les inflammations expérimentales par exemple, c'est sur les éléments anatomiques, cellules et autres, que porte tout d'abord le processus. Les lésions traumatiques, chimiques, siègent primitivement sur ces éléments; puis, par l'intermédiaire des nerfs cornéens, des actions nerveuses parties de ces lésions vont se réfléchir sur les vaso-moteurs et déterminer dans les vaisseaux de la périphérie les troubles divers de circulation que vous connaissez.

Dans les cartilages, au moins pour les inflammations expérimentales, puisque pathologiquement on ne voit guère ce tissu s'enflammer que consécutivement à des troubles circulatoires analogues siégeant soit dans les os, soit dans les synoviales, dans les cartilages, dis-je, l'interprétation des actes intimes du processus morbide doit être toute différente. A la suite des lésions expérimentales, quelle que soit leur nature, il y a destruction d'une certaine étendue de ce tissu et des éléments anatomiques, cellules des chondroplastes et matière amorphe, entrant dans sa constitution. Dans ces éléments détruits, les actes de la rénovation moléculaire intime sont

(1) Saviotti, cité par Schiff, *De l'inflammation et de la circulation*, traduction française, 1873.

immédiatement suspendus. La nutrition se faisant ici par imbibition de proche en proche et par des matériaux venus des capillaires du tissu sur lequel le cartilage vit en véritable parasite, il en résulte que les éléments voisins reçoivent immédiatement une quantité plus grande de principes nutritifs. C'est à cette condition nouvelle qu'il faut rapporter l'état d'hypertrophie et d'hyperplasie cellulaire que l'on constate en réalité dès les premiers temps du processus morbide, et sur lequel j'ai appelé votre attention. Plus tard la scène change, et à cette phase d'exaltation nutritive accompagnée de suractivité des phénomènes de développement et de génération, succède la phase d'atrophie lente avec apparition de leucocytes, éléments d'un ordre biologique beaucoup moins élevé. Ce changement résulte du défaut de proportion entre les matériaux nutritifs et la somme des éléments nouvellement formés, de telle sorte qu'il y a, en définitive, défaut relatif de ces matériaux nutritifs et véritable anémie locale, si l'on veut accorder au mot, privation de sang sa véritable signification biologique. Lorsque dans les cartilages l'inflammation est consécutive, elle résulte des troubles circulatoires des régions voisines; et ce sont les dégénérescences qui ouvrent la scène pathologique.

Dans toutes ces études des actes intimes du processus inflammatoire, j'ai eu plus particulièrement en vue l'inflammation qui s'accompagne des dégénérescences des tissus; mais vous savez que souvent ce processus morbide aboutit à la formation de tissus nouveaux. Ce fait s'observe quand un petit nombre de vaisseaux a été oblitéré, et qu'autour d'eux s'établit une congestion intense qui produit en somme l'exaltation des phénomènes nutritifs au sein des éléments anatomiques. C'est dans la durée de la cause phlogogène, dans son intensité, dans les lésions plus ou moins profondes des éléments atteints par elle, qu'il faut chercher les raisons déterminant telle ou telle autre des formes du processus morbide. D'un autre côté, l'état général des sujets doit être pris également en considération, et l'on sait que, dans certaines circonstances, état puerpéral, cachexies, diabète, maladies infectieuses, etc., se traduisant en somme par une altération générale de la nutrition, les inflammations aboutissent, pour ainsi dire toujours, à la suppuration, à la gangrène, en un mot, à la destruction des tissus. Ce fait est facile à comprendre si l'on songe que, chez les sujets placés dans ces conditions, les éléments anatomiques souffrant déjà, pour une cause quelconque, dans leur nutrition intime, sont plus rapidement frappés par les dégéné-

rescences lorsqu'un trouble nouveau, quelque minime soit-il, vient les atteindre.

Quand on recherche dans les auteurs modernes l'interprétation des phénomènes intimes de l'inflammation, on est frappé de la diversité des vues qu'on y trouve. Pour les uns, en effet, Virchow et son école, qui ont fait de la cellule la seule individualité élémentaire de l'organisme, tout le processus morbide git dans cet élément. Prenant pour type de l'inflammation celle qui peut se développer dans les tissus non vasculaires, tels que la cornée ou les cartilages, ces auteurs admettent que les altérations cellulaires sont, dans tous les cas, le point de départ de l'acte inflammatoire. Pour eux, les modifications circulatoires n'ont qu'une importance accessoire, et l'inflammation ne consiste que dans une irritation des cellules qui se gonflent et prolifèrent, en attirant à elles une plus grande quantité de matériaux nutritifs. Ce n'est que consécutivement que les vaisseaux se dilatent pour fournir ces matériaux; mais ce changement du calibre vasculaire, modifiant la quantité de sang en circulation dans l'organe enflammé, n'est en aucune façon nécessaire pour caractériser l'inflammation. Cette doctrine de Virchow pêche par son exclusivisme, comme vous pouvez le voir; elle ne permet pas d'interpréter les inflammations dont le point de départ réside dans les modifications primitives des vaisseaux, quelle que soit du reste leur origine. Elle est la conséquence naturelle d'un système préconçu, résultant lui-même de l'adoption d'une doctrine philosophique, et voulant toujours ramener à une unité idéale les procédés si variés de la nature vivante. L'expérimentation s'est prononcée contre elle à tel point que, par une réaction trop accentuée, certains auteurs sont allés jusqu'à faire résider dans une lésion du tissu des vaisseaux lui-même le point de départ de tout le processus inflammatoire.

Cette idée de placer dans une altération du tissu des vaisseaux capillaires le phénomène initial de l'inflammation et sa cause première remonte déjà à Henle (1). Il en résultait une paralysie vasculaire déterminant une diffusion plus facile du plasma sanguin, aboutissant bientôt à une compression des capillaires avec accumulation du sang dans les régions situées au-dessus des points comprimés. Reprise par Samuel (2), cette théorie vient, par réaction contre la

(1) Henle, *Anatomie générale*, traduction de Jourdan, 1843.

(2) Samuel, *Med. centralblatt*, 1868 et 1871.

doctrine de Virchow, d'être soutenue de nouveau par Cohnheim (1). Cet auteur pense que c'est dans une altération physique ou chimique des parois vasculaires qu'il faut chercher la cause essentielle de l'inflammation. L'altération dont il s'agit serait dès lors l'origine des divers phénomènes inflammatoires, tels que l'exsudation et le passage des leucocytes à travers les parois vasculaires. Or, je vous l'ai indiqué déjà, il est vrai qu'avec les progrès de l'inflammation l'on remarque des modifications de structure dans les vaisseaux capillaires. Moi-même j'ai signalé l'augmentation de volume et la dégénérescence albumineuse des noyaux de ces tubes; mais ces lésions ne sont pas primitives, et Cohnheim lui-même avoue qu'il n'a pu jusqu'ici déterminer la nature de la lésion vasculaire sur laquelle il fonde toute sa théorie.

Enfin une troisième doctrine est celle qui attribue au système nerveux l'origine du processus morbide. D'après son auteur, Samuel, l'inflammation résulte de l'irritation des nerfs dits trophiques, dont je vous ai déjà montré la non-existence, et nous n'avons pas à y revenir.

En réalité, ce n'est donc ni dans les cellules, ni dans les vaisseaux, ni dans des nerfs hypothétiques qu'il faut chercher le point de départ de l'inflammation. La cause originelle peut s'adresser dès le début soit aux nerfs vaso-moteurs, soit aux vaisseaux, soit aux éléments anatomiques, cellules, fibres, matières amorphes, etc. Le résultat est toujours finalement le même. Dans les tissus vasculaires, c'est le trouble de la circulation capillaire qui se montre avec ses conséquences variées d'hyperémie ou d'anémie, et leurs modifications correspondantes des tissus organiques. Dans les tissus non vasculaires, c'est le défaut de matériaux de nutrition ou l'excès de ces matériaux, effets consécutifs le plus souvent à des modifications circulatoires dans les vaisseaux des organes voisins.

Terminons cette leçon, messieurs, par l'examen d'une dernière question relative aux causes de l'inflammation et au mode d'interprétation du processus morbide dans son intimité. Si vous étudiez la plupart des auteurs, vous verrez que, voulant synthétiser autant qu'il est possible l'étiologie du processus inflammatoire, ils ont admis finalement une cause unique à laquelle ils donnent le nom d'*irritation*. Cette cause de l'inflammation a pris une importance telle, que, dans la plupart des définitions de ce processus morbide,

(1) Cohnheim, *Neue Untersuchungen über die Entzündung*, 1873.

elle a trouvé place, et que les auteurs, Virchow (1), Vulpian (2), Cornil et Ranvier (3), Jaccoud (4), Schiff (5), Hayem (6) et autres, font reposer sur elle toute leur doctrine sur le processus morbide dont il s'agit. Examinons donc ce que l'on doit entendre par *irritation*.

Voulant établir une caractéristique absolue entre les corps bruts et la matière organisée, et démontrer dans cette dernière une propriété tout à fait spéciale, les physiologistes s'ingénièrent pour déterminer cette véritable caractéristique vitale, et ils arrivèrent à reconnaître l'existence d'une propriété en vertu de laquelle toute matière vivante avait le pouvoir de réagir contre les influences des circonstances extérieures. Il lui donnèrent le nom d'*irritabilité*. C'est à Glisson (7) qu'il faut attribuer cette démonstration. Il croyait que la matière vivante est susceptible de réagir lorsqu'elle est mise en contact avec des corps étrangers. D'après lui, ces corps avaient le pouvoir d'*irriter* la substance organisée; il leur donna par suite le nom d'*irritants*, et qualifia d'*irritabilité* la propriété fondamentale de cette substance. Pour cet auteur il y avait trois espèces d'irritabilité : l'une est appelée *naturelle*, c'est en vertu de celle-là que la fibre organique est impressionnée d'une manière agréable ou désagréable par les corps mis en son contact, et réagit pour recueillir ou fuir l'impression. L'autre est l'*irritabilité sensitive*, siégeant dans le système nerveux périphérique; sa mission est de reporter sur toutes les autres parties irritables de l'organisme l'impression qu'elle a reçue. La troisième, *irritabilité volontaire*, appartient exclusivement au cerveau; par l'intermédiaire des nerfs, elle transmet aux muscles l'ordre d'agir et les irritations intérieures.

En 1757, Haller (8) accordait à la matière organisée deux propriétés : l'*irritabilité* et la *sensibilité*. Pour lui, l'irritabilité est cette propriété de la fibre musculaire d'entrer en contraction sous l'in-

(1) Virchow, *la Pathologie cellulaire*, 1861.

(2) Vulpian, cité par Heurtaux, art. INFLAMMATION du *Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1874.

(3) Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, 1869.

(4) Jaccoud, *Traité de pathologie interne*, 1869.

(5) Schiff, *De l'inflammation et de la circulation*, traduction française, 1873.

(6) Hayem, *Revue des sciences médicales*, Paris, Masson, 1874.

(7) Glisson, *Tractatus de naturâ substantiæ energeticæ, seu, de vitâ naturæ, ejusque tribus primis facultatibus, etc.*, 1672.

(8) Haller, *Elementa physiologiæ corporis humani*, 1757-1766.

fluence d'un stimulus. Par tous les moyens qui étaient en son pouvoir, par le pincement, par l'attouchement des muscles, soit avec un acide, soit avec une base, il démontre cette propriété de la fibre musculaire. En dehors des conditions expérimentales, c'est la volonté, pour les muscles ordinaires, qui sert de stimulus, et pour les muscles creux, comme le cœur par exemple, l'attouchement des liquides renfermés dans leurs cavités. Cette propriété, du reste, est complètement indépendante du système nerveux; elle est l'apanage exclusif de la fibre musculaire, et les nerfs ne font que transmettre aux muscles le stimulus volontaire. En agissant sur les nerfs, Haller voyait les animaux en expérience manifester de la douleur, il en concluait que la fibre nerveuse possédait la propriété de transmettre à l'âme l'impression perçue; c'était la sensibilité.

Avec Brown (1), la doctrine de Glisson et de Haller s'accroît davantage. Cet auteur reconnaît dans les corps vivants l'existence d'une propriété qui leur permet de réagir contre les influences extérieures; il l'appelle l'*incitabilité*, et donne le nom d'*incitamenta* aux causes extérieures, air, eau, aliments, etc., agissant sur l'organisme. Mais c'est en 1828 qu'avec Broussais (2) l'idée de l'irritabilité atteint son apogée. Ce qui distingue l'organisme, c'est la propriété qu'il a d'être irritable, c'est le pouvoir qu'il a de réagir contre les irritants, et c'est l'*irritation* qui dirige tout dans la machine vivante. L'irritation, du reste, se produit sous l'influence des agents extérieurs, et dans ce cas elle transmet les impressions de la périphérie au centre, c'est l'*irritation centripète* ou *convergente*; d'autre part, elle a pour effet de porter aux muscles les ordres de la volonté, elle agit alors du centre à la périphérie, c'est l'*irritation centrifuge* ou *divergente*. Enfin elle siège dans tous les tissus produisant la nutrition, le développement, la reproduction de ces mêmes tissus; c'est l'*irritation générale*.

En 1861 parut la *Pathologie cellulaire* de Virchow, dans laquelle se trouvaient reproduites les idées de Broussais sur les propriétés de la matière organisée. Cet auteur adapta aux cellules les vues qu'avait primitivement élaborées Broussais, et comme lui il distingua trois sortes d'irritabilités: l'irritabilité fonctionnelle, l'irritabilité nutritive et l'irritabilité formatrice. Lorsqu'on va au fond des choses, on voit qu'en somme le mot irritabilité dans la doctrine de Virchow

(1) Brown, *Elementa medicinae*, 1780.

(2) Broussais, *De l'irritation et de la folie*, 1828.

est synonyme tout simplement du mot propriété; car l'irritabilité fonctionnelle n'est pas autre chose que le pouvoir de fonctionner; l'irritabilité nutritive, le pouvoir de se nourrir, et l'irritabilité formatrice, le pouvoir de se reproduire. Il résulte également de là que l'irritation, qui n'est que l'irritabilité en exercice, se traduit par les actes de nutrition, de reproduction et de fonctionnement, suivant que l'une ou l'autre des formes de l'irritabilité est en cause, et qu'en dernier lieu il peut y avoir des irritants de toute nature.

En acceptant cette manière de voir, en effet, les aliments deviennent les irritants de la nutrition de l'organisme entier, le plasma sanguin est l'irritant de la nutrition des éléments anatomiques, et le spermatozoïde est l'irritant de la faculté de reproduction de l'ovule, tout comme, du reste, une action quelconque, mécanique, physique, chimique et biologique (volonté), peut être l'irritant de la fonction musculaire en provoquant la contraction des muscles. A ce titre, on voit que toute espèce de cause peut être considérée comme un irritant, de telle sorte que dire qu'une action quelconque de l'organisme est produite par un irritant, revient à dire qu'elle est produite par une cause quelconque. Au point de vue physiologique donc, cette notion de l'irritabilité, de l'irritation et des irritants ne nous apprend rien. C'est un mot synthétique dont à la rigueur il est possible de se servir lorsqu'on ne veut pas entrer dans le détail des actes intimes de l'organisme, et qu'il faut éviter d'employer avant d'avoir étudié ces actes intimes, car alors il ne servirait plus qu'à masquer notre ignorance en nous payant d'un mot.

Lorsque du domaine physiologique on pénètre dans celui de la pathologie, et plus particulièrement dans celui de l'inflammation, on voit reparaître cette idée de l'irritation comme cause immédiate ou prochaine de ce processus morbide. Hunter (1) l'accepte, mais ne définit ce qu'il entend par irritations qu'en disant qu'il s'agit d'actions naturelles en trop; Bichat (2) l'adopte et paraît la considérer comme une exaltation de la sensibilité organique, et Pinel (3), tout en se servant de cette expression, ne nous indique en aucune façon le sens qu'il lui attribue. Il faut arriver à Broussais pour trouver une définition précise du terme irritation employé au sens pathologique. Suivant cet auteur, on doit désigner sous ce nom l'exaltation

(1) Hunter, *Traité du sang et de l'inflammation*, traduction française, 1840.

(2) Bichat, *Anatomie générale*.

(3) Pinel, *Nosographie philosophique*, 1818.

des phénomènes vitaux dans leur intensité, exaltation produisant une sorte d'érection vitale. Avec Virchow toutefois les idées se modifient, et l'irritation inflammatoire devient « une action extérieure venant soit directement du dehors, soit du sang, et qui agit sur une partie de l'organisme, en change la structure et la composition, modifie ses rapports avec les tissus voisins. » Schiff (1) désigne sous ce nom une action capable de modifier la nutrition ou la fonction d'un organe. D'après cela, qu'un agent exalte les actes nutritifs ou les diminue, qu'il produise par conséquent, au sein des tissus organiques, des modifications destructives ou des modifications tenant à l'hypertrophie, on doit le considérer comme un irritant, et l'action qu'il amène est une irritation. Ceci revient à dire que toute espèce de cause, quelle que soit sa nature, qui agit avec une certaine persistance sur les tissus, est susceptible de modifier leur nutrition intime et d'amener l'inflammation. Au point de vue pathologique donc, tout comme au point de vue physiologique, les mots irritation et irritants ne sont en somme que des expressions synthétiques qui ne nous font pénétrer en aucune façon dans les phénomènes intimes du processus inflammatoire.

Cependant, malgré cette vérité, les auteurs qui acceptent la doctrine de Virchow, et notamment Jaccoud (2), après avoir considéré l'irritation comme la cause de l'inflammation, font encore de cette irritation l'essence même du processus morbide, en donnant à ce terme la signification d'exaltation des propriétés de la matière organisée. C'est en revenir, on le voit, aux actions naturelles en trop de Hunter. Suivant eux, on doit distinguer plusieurs périodes dans l'inflammation. La première se caractérise par l'irritation nutritive, dans laquelle on remarque l'augmentation de volume des cellules qui se remplissent de granulations albumineuses (tuméfaction trouble de Virchow), et la production de l'exsudat. C'est une période d'appel ou d'intussusception cellulaire. La seconde, qui est le résultat de l'irritation formatrice, s'accompagne de l'apparition d'éléments cellulaires nouveaux pouvant devenir ou non des globules purulents, et aboutir ou non aux transformations régressives, à ce que nous avons appelé les dégénérescences. Or, si vous avez présentes à l'esprit les modifications qui se passent dans les tissus enflammés, vous verrez qu'en réalité il est excessivement rare que les choses marchent de

(1) Schiff, *De l'inflammation et de la circulation*, traduction française, 1873.

(2) Jaccoud, *Traité de pathologie interne*, 1869.

la sorte. Le processus varie dans son intimité suivant qu'il y a défaut de matériaux nutritifs ou apport plus considérable de ces matériaux. La tuméfaction trouble, au lieu d'être le fait d'une exaltation de la nutrition, est déjà une véritable dégénérescence, et, dès les premiers moments, il se forme des leucocytes dans les tissus enflammés. Alors même qu'élargissant outre mesure la signification du terme irritation, on voudrait en faire un synonyme du mot trouble, soit en plus, soit en moins, il ne nous renseignerait en rien sur le processus en lui-même et ne pourrait jamais être considéré que comme une expression synthétique. C'est en me basant sur toutes ces considérations et en suivant l'exemple de mon illustre maître (1) que j'ai évité de me servir de ce terme. Je crois qu'il est toujours préférable de pénétrer aussi loin que faire se peut dans l'étude des actes intimes des processus morbides, plutôt que d'employer une expression qui souvent arrive à jeter de l'obscurité dans l'esprit, sans faire avancer davantage nos connaissances.

(1) Pour plus de détails sur la question de l'irritabilité, de l'irritation et des irritants, on consultera avec fruit Ch. Robin, *Anatomie et physiologie cellulaire*, 1873.

TRENTIÈME LEÇON

Inflammation (suite). — Lésions anatomiques.

MESSIEURS,

La marche de notre cours nous amène à étudier aujourd'hui les *lésions anatomiques* que détermine le processus inflammatoire. En raison de l'importance du sujet, je crois nécessaire de les examiner à un point de vue général d'abord, puis de les envisager ensuite dans les principaux tissus de l'économie. Ce sera le cadre de cette leçon.

La plupart du temps les tissus enflammés se montrent sur le cadavre avec une teinte rouge assez prononcée. Cette rougeur est due à l'injection des vaisseaux capillaires d'une part, et d'autre part à l'infiltration au milieu des éléments anatomiques d'un certain nombre de globules rouges que les ruptures vasculaires ont pu extravaser. Cependant, si la coloration rouge est habituelle dans certains tissus où les éléments élastiques sont très-abondants, le sang est chassé des capillaires après la mort, et la rougeur constatée pendant la vie a disparu. Ce fait se remarque sur la peau atteinte d'érysipèle; il s'observe sur la muqueuse du larynx, et il n'avait pas échappé au génie de Bichat. La rougeur inflammatoire résiste habituellement au lavage et même à l'injection d'eau dans les vaisseaux, phénomène facile à concevoir puisqu'il y a coagulation du sang dans les capillaires. Elle se montre souvent sous forme d'une injection accusant le réseau capillaire des organes, et, dans ces cas, sa disposition est celle-là même de ce réseau capillaire.

Après l'inflammation, les tissus et les organes sont augmentés de volume, et cette augmentation peut être considérable. Elle est due à la réplétion vasculaire, à la dilatation des vaisseaux et à la présence des exsudats qui se sont infiltrés au milieu des éléments anatomiques. Parfois, surtout lorsqu'il s'agit des membranes telles que les muqueuses ou les séreuses, elle est assez difficile à constater, et pour bien l'apprécier, il faut comparer les parties enflammées aux parties saines.

Le poids absolu et le poids spécifique des organes, eu égard à la réplétion des vaisseaux et à la présence des exsudats, sont généralement accrus. Le poumon enflammé, au lieu de surnager, tombe au fond de l'eau. Dans les os toutefois, pendant l'inflammation desquels, comme vous le verrez, les matières minérales disparaissent pour être remplacées par de la graisse, on constate toujours une diminution de la densité et du poids absolu.

Généralement les tissus enflammés sont durs, élastiques; parfois, surtout à la périphérie de la lésion, ils sont infiltrés de sérosité et œdédiés; ils gardent alors l'empreinte du doigt. En même temps, il sont devenus friables et se déchirent au moindre effort. Au lieu de cette induration, dans certains organes tels que le cerveau, c'est un ramollissement que l'on constate.

Les sections pratiquées sur des tissus enflammés démontrent les exsudats, qui sont séreux, séro-sanguinolents, fibrineux ou purulents. Enfin, dans certains cas, on peut constater la gangrène ou des destructions organiques plus ou moins complètes.

Fréquemment, dans les tissus enflammés, surtout dans ceux où l'inflammation a duré longtemps, on constate une pigmentation qui, souvent limitée au pourtour des vaisseaux capillaires, peut cependant envahir les autres éléments anatomiques. Dans le poumon, cette pigmentation est excessivement fréquente, et on la remarque souvent aussi sur la peau, à la suite des anciens ulcères. La cause de son existence est facile à concevoir. Je vous ai dit, en effet, que dans le processus inflammatoire les globules rouges sont arrêtés dans les vaisseaux capillaires, et que bientôt ils se fusionnent entre eux, de manière à former un magma de matière rouge dans lequel il est impossible de distinguer les contours de ces éléments. Comme je l'ai observé, si l'inflammation persiste, si les vaisseaux restent oblitérés, les globules rouges se détruisent, et l'on ne trouve plus dans les vaisseaux qu'une matière granuleuse. Or, dans ces cas, l'hématosine à l'état de dissolution passe en dehors des parois vasculaires et se dépose ensuite le long de ces parois ou dans les éléments anatomiques qu'elle a imbibés.

Dans les inflammations à marche lente, qui s'accompagnent presque toujours de l'hypertrophie du tissu conjonctif, on remarque, suivant la phase évolutive de la lésion, soit une hypertrophie, soit une atrophie des organes atteints. Mais, vous ne devez pas l'oublier, dans ces cas, il s'agit toujours d'une hypertrophie fausse, puisque, soit dans le stade appelé hypertrophique, soit dans le stade atrophique,

on constate, comme je vous l'ai indiqué ailleurs, une véritable atrophie des éléments actifs des organes.

En dehors de ces modifications locales que le processus inflammatoire produit dans les tissus qu'il frappe, très-souvent on le voit s'accompagner de changements dans la constitution chimique et anatomique du sang. Quand il existe des inflammations vives, à marche rapide et s'attaquant à une étendue notable des tissus organiques, ces changements se montrent presque toujours. Quand, dans ces cas, on recueille le sang d'une saignée, comme Hunter déjà l'avait observé, on voit que la coagulation du sang se produit plus lentement, et qu'une fois le caillot formé, il existe à sa surface une couche plus ou moins épaisse, de coloration blanc jaunâtre et de consistance gélatineuse, que l'on désigne habituellement sous le nom de *couenne*. L'examen de la couenne montre qu'elle est exclusivement formée de fibrine qui, dans sa coagulation, n'a pas englobé les globules rouges du sang. La raison de la formation de la couenne est facile à comprendre. Vous savez que les globules rouges ont une densité bien supérieure à celle du plasma. Lors donc que la coagulation du sang se fait attendre un certain temps, ces éléments anatomiques gagnent la partie inférieure du liquide, et la partie supérieure en reste dépourvue. Les anciens auteurs attribuaient la formation de la couenne à ce que dans l'inflammation il existe une augmentation dans la proportion de la fibrine du sang. Le fait est vrai, ainsi que je vais vous l'indiquer; mais l'accroissement du chiffre de la fibrine, en dehors de la lenteur de la coagulation, ne saurait faire comprendre la formation de la couenne, puisque toujours il y aurait des hématies englobées pendant la coagulation. Dans l'anémie, du reste, où le sang se coagule aussi avec plus de lenteur, on observe également la formation de la couenne, et ici ce n'est pas davantage à l'augmentation relative du chiffre de la fibrine par rapport aux globules qu'il faut exclusivement rapporter le phénomène.

Les modifications chimiques que présente le sang pendant le processus inflammatoire, portent sur l'oxygène et le chlorure de sodium, sur les principes de la seconde classe, et enfin sur les matières albuminoïdes. En comparant le sang revenant d'un membre enflammé au sang du membre homologue resté sain, Estor et Saint-Pierre (1) ont trouvé que l'oxygène, existant à la dose de 2^{cc.}, 40 pour 100 centimètres cubes dans le membre sain, s'élève au chiffre

(1) Estor et Saint-Pierre, *Journal de l'anat. et de la physiol.* de Ch. Robin, 1865.

de 4,74 et même de 6,01 pour 100 centimètres cubes dans le membre enflammé. D'après Lionel-Beale (1), la proportion de chlorure de sodium diminue.

D'une manière générale, on peut dire que les principes de la seconde classe augmentent dans le sang pendant le processus inflammatoire. Les corps gras restent parfois à la dose normale, cependant le plus souvent ils augmentent. Ce fait est surtout manifeste dans les inflammations qui portent sur l'appareil respiratoire. La glycose, d'après les recherches de Rouget, serait légèrement augmentée. De même, la cholestérine et l'urée augmentent dans les inflammations, et Picard (2), pour ce dernier principe, a signalé le chiffre de 0,247 pour 1000 de sang, alors que normalement on ne trouve que 0,177 pour 1000. Enfin les recherches faites par Estor et Saint-Pierre ont montré que si, dans le sang revenant d'un membre sain, la proportion d'acide carbonique est de 5,55 en moyenne, elle peut s'élever, dans celui qui revient d'un membre enflammé, jusqu'à 6,73 et 7,30 pour 100 centimètres cubes.

Les substances albuminoïdes à leur tour sont modifiées. Le dédoublement de la plasmine est suivi de la formation d'une plus grande quantité de fibrine. Ce fait, établi par les expériences justement célèbres d'Andral et de Gavarret (3), a été confirmé par Becquerel et Rodier (4); ces auteurs ont fait voir que la fibrine, qui normalement se rencontre dans le sang à la dose de 3 à 4 pour 1000, s'élève, dans les inflammations, jusqu'au chiffre ordinaire de 5 à 6 pour 1000, et peut même aller jusqu'à ceux de 8, 9 et 10 pour 1000. En même temps que l'on constate cette augmentation du chiffre de la fibrine, le plus souvent on voit s'abaisser celui de l'albumine, qui de 70 pour 1000 peut, d'après Becquerel et Rodier, tomber à 52.

Généralement, dans les inflammations, le nombre des globules rouges du sang diminue pendant que s'accroît celui des globules blancs. Il se produit alors une sorte de leucocytose pathologique (Virchow). L'augmentation du nombre des leucocytes a été constatée dernièrement encore par Malassez (5), dans un certain nombre de

(1) Lionel-Beale, *An inquiry into the nature of the phænomen which constitute inflammation*, 1865.

(2) Picard, thèse de Strasbourg, 1856.

(3) Andral et Gavarret, *Recherches sur les modifications de proportion de quelques principes du sang*, 1840.

(4) Becquerel et Rodier, *Chimie anatomique*.

(5) Malassez, *Recherches sur le nombre des globules blancs dans le sang de l'érysipèle, et Recherches sur le nombre des globules blancs dans quelques cas de suppuration*, 1873.

cas de suppuration et dans l'érysipèle. Troisième (1) a observé les mêmes faits.

Il serait désirable de se rendre compte des causes qui amènent les modifications chimiques et anatomiques du sang dont je viens de vous parler. Pour ce qui est de la diminution des globules rouges et même de l'augmentation des leucocytes, on conçoit facilement que les modifications chimiques du plasma puissent y donner lieu, les troubles les plus légers de la composition chimique du plasma étant toujours suivis de ces changements dans les proportions des globules rouges et blancs du sang. Il n'est pas besoin ici de recourir à l'hypothèse de Virchow, voulant que les leucocytes proviennent des lymphatiques de la région enflammée qui les déversent dans le sang, pas plus qu'à celle de Cohnheim, qui leur donne pour origine une suractivité plus grande de la rate et des ganglions lymphatiques. Les modifications chimiques sont plus difficiles à saisir, au moins pour celles-là qui portent sur les matières albuminoïdes et les principes de désassimilation autres que l'acide carbonique. Si l'on songe, en effet, que les inflammations dans lesquelles se montrent ces modifications sont toujours accompagnées de fièvre et qu'elles sont liées à la marche de la température, s'accroissant et diminuant suivant que la température elle-même s'élève ou s'abaisse, on est en droit de se demander si c'est à l'inflammation ou à la fièvre qu'il faut les rapporter. L'augmentation du chiffre de la fibrine, que Virchow considère comme résultat d'une production de fibrine dans les régions enflammées, a été rapportée par Becquerel et Rodier à une transformation de l'albumine en fibrine, l'albumine diminuant à mesure que la fibrine augmente. La science n'est pas encore fixée à ce sujet, mais il est certain que l'augmentation de la fibrine est un fait parfaitement démontré.

Étudions actuellement, messieurs, la marche physiologico-pathologique et les lésions du processus inflammatoire dans les principaux tissus de l'organisme. Cette étude va vous montrer une fois de plus combien est vraie cette distinction des deux formes de l'inflammation, l'une produisant la destruction des tissus, l'autre aboutissant à leur hypertrophie, suivant que domine soit la privation de matériaux nutritifs, soit l'apport plus considérable de ces mêmes matériaux. Comme je vous l'indiquerai plus tard, l'inflammation a une marche rapide ou une marche lente; elle est, comme l'on dit

(1) Troisième, *Note sur l'état du sang dans l'érysipèle* (Société anatomique, 1873).

en termes de médecine, aiguë ou chronique. Or, la plupart du temps, les inflammations aiguës aboutissent à la destruction des tissus, tandis que les inflammations chroniques donnent lieu à leur hypertrophie. Il faut en excepter cependant les cas où les sujets chez lesquels se montre le processus morbide se trouvent déjà placés dans de mauvaises conditions de nutrition générale. Dans ces circonstances (scrofuleuse, tuberculose, leucocythémie, diabète, syphilis, etc.), les inflammations chroniques elles-mêmes donnent lieu à la destruction des tissus.

Après nos études antérieures, il n'est pas besoin d'insister près de vous sur les phénomènes de l'inflammation considérés dans le *tissu conjonctif*. Les inflammations intenses de ce tissu (phlegmons), après avoir débuté par une injection vasculaire, s'accompagnent rapidement de production d'un exsudat où naissent des leucocytes ; bientôt les éléments anatomiques, cellules et fibres, se fondent en un détritit purulent, à moins toutefois que la résolution ne survienne. Dans les inflammations peu intenses, on remarque l'hypertrophie du tissu conjonctif donnant lieu à l'induration ou aux différentes formes d'éléphantiasis que je vous ai décrites.

Sur *les membranes muqueuses*, l'inflammation affecte deux formes qu'il importe de connaître et qui diffèrent entre elles par la nature même de l'exsudat. La première de ces formes est connue sous le nom d'inflammation catarrhale, la seconde est appelée inflammation pseudo-membraneuse.

Dans le *catarrhe*, l'inflammation débute par une rougeur plus ou moins vive qui souvent n'est plus accusée après la mort. Cette rougeur, tenant à la fluxion collatérale et à l'accumulation des globules dans les vaisseaux les plus périphériques, est accompagnée, dans les premiers temps, d'une sécheresse marquée résultant de la cessation de la sécrétion des glandes à mucus. En même temps, lorsqu'il s'agit de muqueuses ne possédant qu'une seule couche épithéliale, les cellules, privées de leurs matériaux nutritifs, se détachent de la membrane. Plus tard, lorsque survient l'exsudation, la scène change ; la muqueuse alors augmente de volume et le chorion se montre infiltré d'une certaine quantité de sérosité qui lui donne souvent à la coupe un aspect brillant. A la surface naissent en très-grande abondance les cellules épithéliales qui, repoussées incessamment par les éléments nouvellement produits, et placées, du reste, dans des conditions de nutrition imparfaite, n'arrivent pas à leur maturité physiologique, se déforment par pression réciproque, se creusent de

vacuoles, subissent fréquemment la dégénérescence albumino-graisseuse, s'infiltrent même de mucosine, et finalement tombent dans le conduit tapissé par la muqueuse. La sécrétion de la muqueuse reparait alors, mais altérée dans sa constitution et sa quantité. Dès le début elle est limpide, renferme une plus grande proportion d'eau, se produit souvent en quantité considérable et contient parfois des principes chimiques qui n'y existaient pas normalement (coryza). Plus tard elle s'épaissit et se colore souvent en muco-pus. En s'étalant à la surface de la muqueuse, ce produit entraîne avec lui les cellules épithéliales, ainsi que les leucocytes, dont le nombre s'accroît en même temps que naissent plus abondamment les autres éléments cellulaires. Sur les muqueuses qui, outre les glandes à mucus, renferment des glandes à sucs spéciaux, par exemple dans l'estomac et dans l'intestin, le plus souvent la sécrétion spéciale, loin de s'exagérer comme celle du mucus, est suspendue ou fortement diminuée. Ces données sont importantes à connaître en ce qu'elles nous montrent l'impossibilité plus ou moins complète de la digestion stomacale et intestinale pendant l'évolution du catarrhe de ces organes.

Sur les muqueuses revêtues d'un grand nombre de couches épithéliales, le plus habituellement on ne constate pas la chute de ces éléments d'une manière complète. Ici également la muqueuse est rouge, mais les cellules nouvelles restent plus ou moins longtemps adhérentes. Il en résulte alors la formation d'enduits plus ou moins épais, de coloration grisâtre ou blanchâtre déterminée par la dégénérescence des éléments épithéliaux. Ceux-ci, du reste, finissent par se desquamer, mais la desquamation en est habituellement très-lente. Au bout d'un certain temps, un liquide de consistance variable, suivant les diverses muqueuses, les entraîne et avec eux les leucocytes produits en plus ou moins grande quantité. Si l'inflammation, sur les muqueuses dont il s'agit, s'est accompagnée d'une sécrétion séreuse, on voit fréquemment se former des éruptions vésiculeuses. Elles sont dues à ce fait que la couche superficielle des cellules épithéliales, dont les éléments sont plus résistants et plus adhérents entre eux, ne se laisse pas dissocier, mais se sépare des couches profondes, pendant que le liquide vient s'interposer entre elle et ces mêmes couches. Ces faits se remarquent fréquemment sur la muqueuse de toutes les régions de la bouche, sur celle du col de l'utérus, du vagin, du gland, etc. On trouve alors des vésicules de volume variable remplies d'un liquide habituellement séreux, pouvant devenir parfois purulent, et qui se rompent ensuite en laissant

échapper leur contenu. Souvent, à la suite de ces lésions, il reste, après l'évacuation du liquide, une petite excoriation qui peut se revêtir rapidement de nouvelles cellules épithéliales ou bien aboutir à une ulcération.

A un degré plus élevé de l'inflammation catarrhale, lorsque sur une plus grande étendue les vaisseaux périphériques ont été oblitérés, les destructions organiques, au lieu de se limiter à la couche épithéliale, attaquent plus profondément la membrane muqueuse. A la chute des cellules succède alors la dégénérescence des éléments du chorion muqueux qui se trouvent atteints sur une profondeur plus ou moins considérable. Ces éléments sont plongés au sein de l'exsudat dans lequel se forment les leucocytes. Au bout d'un certain temps, ils se désagrègent, tombent en débris et sont entraînés avec le pus qui s'est produit. Il en résulte une perte de substance à la surface de la muqueuse, perte de substance qui se comble ultérieurement par la production d'un tissu cicatriciel. Presque toujours, sur une muqueuse enflammée, ce sont des régions limitées qui montrent ce degré de l'inflammation catarrhale, et, dans ces cas, il arrive souvent que des capillaires se rompent et que le sang qu'ils renfermaient se mêle au liquide purulent ou muco-purulent résultant de l'inflammation. Ces hémorrhagies peu abondantes sont assez fréquentes dans les inflammations catarrhales très-intenses de la muqueuse bronchique. On les voit également se produire dans l'intestin. Au lieu de s'épancher à la surface de la membrane, le sang issu des vaisseaux peut se répandre au milieu des éléments anatomiques du chorion muqueux. Dans ce dernier cas, les globules rouges suivent les phases habituelles de leur destruction ; il en résulte finalement la formation de grains d'hématosine (pigment) qui infiltrent le tissu et aboutissent à la pigmentation de la muqueuse ; celle-ci prend alors une teinte grise, brune et même noire en rapport avec la quantité de pigment formé. Dans cette inflammation des muqueuses, les glandes et les follicules clos subissent fréquemment la dégénérescence. On les voit alors augmentés de volume et entourés d'une aréole rouge dès le principe. Plus tard leurs éléments, ainsi que l'exsudat qui les a englobés, se détruisent et se résolvent en un débris granulo-graisseux qui est éliminé avec la suppuration et laisse sur la membrane une perte de substance qui se comble également par la formation de nouveau tissu conjonctif.

Les inflammations catarrhales se terminent par le retour pur et simple à l'état physiologique. Dans ces cas, lors du rétablissement

parfait de la circulation, les épithéliums cessent de se détacher de la surface, la génération des leucocytes et des cellules s'arrête en même temps que le mucus reprend sa constitution physiologique. S'il existait des pertes de substance, du tissu conjonctif les comble jusqu'au niveau de la couche épithéliale qui bientôt se prolonge sur lui. Au contraire, lorsque la cause productrice de l'inflammation persiste, comme le fait se remarque sur les muqueuses dont la circulation de retour est entravée et qui se sont enflammées en raison des congestions passives qu'elles supportent, on voit persister aussi l'état inflammatoire. Au bout d'un certain temps alors, la congestion persistante amène des modifications de nature hypertrophique sur ces muqueuses. Le tissu conjonctif du chorion augmente d'épaisseur et de dureté par production de nouveaux éléments; les glandules deviennent plus volumineuses et donnent à la muqueuse un aspect mamelonné, en même temps que la membrane prend souvent une teinte générale brune ou ardoisée. Cette coloration est le résultat de fines ruptures hémorragiques ou même de la fonte des globules dans l'intérieur des vaisseaux capillaires, phénomènes qui aboutissent à la production de pigment. La persistance de la cause, quand il s'agit d'inflammations tenant à des causes autres que la congestion passive, produit des résultats identiques. La pharyngite granuleuse des fumeurs, des chanteurs, etc., en est un exemple. Lorsqu'il existait des pertes de substance à la surface des muqueuses, au lieu de se combler, elles restent à l'état d'ulcération. La partie dégénérée est alors éliminée, des bourgeons charnus apparaissent; mais, en raison du défaut de matériaux nutritifs occasionné par la persistance des oblitérations vasculaires, leurs éléments consécutifs se détruisent pour ainsi dire à mesure qu'ils se développent, en même temps que des leucocytes se produisent incessamment à la surface. Parfois, l'inflammation persistant avec une grande intensité, on peut voir ces ulcères gagner en étendue et en profondeur sur la muqueuse qui se détruit alors par une sorte de mortification lente, dont la dégénérescence graisseuse progressive des éléments anatomiques paraît être le principal facteur. En dernier lieu, les inflammations des membranes muqueuses peuvent se terminer par la gangrène. Ce fait se remarque plus spécialement lorsque l'inflammation est le résultat du contact de la muqueuse par des substances en voie de putréfaction.

L'inflammation *pseudo-membraneuse*, qui reconnaît pour cause une intensité exagérée du processus morbide et qui se rencontre

également dans la maladie générale connue sous le nom de *diphthérie*, est caractérisée par l'apparition d'un exsudat fibrineux sur les muqueuses qui en sont atteintes. Elle se montre plus spécialement sur la muqueuse des voies aériennes. Il y a donc coagulation de la fibrine sur les muqueuses, et cette fibrine y forme des plaques, des membranes plus ou moins épaisses. Dès le moment de son apparition, la fibrine exsudée à l'état liquide revêt l'état fibrillaire, mais bientôt elle passe à l'état granuleux et se ramollit. Il en résulte une membrane de coloration grisâtre ou gris blanchâtre, quelquefois parsemée de taches brunes ou même noires, causées par de petites hémorragies; son épaisseur varie depuis celle d'une très-mince pellicule jusqu'à 2 et même 4 millimètres. Cette production est le plus souvent très-adhérente à la muqueuse; toutefois cette adhérence varie suivant l'épaisseur de la fausse membrane et suivant son siège; dans les ventricules du larynx et à la partie supérieure de la trachée, elle paraît plus intime que partout ailleurs. Les fausses membranes des muqueuses, selon la disposition des régions où elles ont pris naissance, sont aplaties ou se montrent arrondies et cylindriques. Cette dernière forme s'observe surtout dans les bronches, où, suivant le calibre des tuyaux aériens, on peut trouver des cylindres creusés d'un canal ou des cylindres pleins. Il n'est pas rare de rencontrer de ces productions que les malades expectorent et qui représentent le moule intérieur d'une ramification bronchique avec ses bifurcations de plus en plus fines. Dans ces cas, le cylindre primitif est souvent canaliculé, tandis que les ramifications qui en partent sont pleines.

L'action des réactifs sur la pseudo-membrane montre qu'elle est constituée par de la fibrine, alors même qu'elle a passé de l'état fibrillaire à l'état granuleux. Cette production est insoluble dans l'eau; les acides sulfurique, nitrique et chlorhydrique la crispent sans la dissoudre. L'acide acétique, l'ammoniaque et les autres alcalis la ramollissent, la rendent transparente et la dissolvent finalement. Le chlorate de potasse, l'acide lactique et surtout l'eau de chaux ont sur elle un pouvoir dissolvant rapide.

Au point de vue de leur structure, les fausses membranes sont formées par une masse fondamentale de fibrine arrivée le plus souvent à l'état amorphe et grenu. Au sein de cette masse se montrent en abondance des leucocytes et des cellules épithéliales formés à la surface de la muqueuse et englobés par la coagulation de l'exsudat au moment même de leur formation. On y trouve, de plus, un

nombre considérable de noyaux libres qui ont été saisis par le coagulum avant de s'être individualisés en cellules épithéliales par la segmentation de la matière amorphe où normalement ils prennent naissance. Les cellules épithéliales, du reste, sont modifiées considérablement dans leur forme. Ainsi que l'a établi Wagner (1), on les rencontre gonflées, creusées de dépressions multiples et de nombreuses excavations, à la suite desquelles elles prennent des aspects réticulés ou dentelés qui les ont fait comparer à des bois de cerf. Dans les régions où les épithéliums possèdent des cils vibratils, on trouve les cellules privées de leurs cils, devenues aréolaires et creusées d'excavations. Dans la fausse membrane existent très-fréquemment des filaments d'organismes inférieurs, leptothrix, oïdium (2), et des spores nombreux qui se sont développés dans cette production comme ils sont susceptibles de le faire sur toutes les matières organiques en voie de décomposition (3).

Les muqueuses atteintes d'inflammation pseudo-membraneuse sont très-injectées et légèrement épaissies; on les trouve parfois infiltrées, turgescents et œdémateuses, souvent aussi le tissu conjonctif sous-muqueux présente les mêmes altérations. La sécrétion du mucus est toujours suspendue dans cette inflammation.

Au lieu de se limiter à la surface même de la muqueuse, la production pseudo-membraneuse peut se former également dans l'épaisseur même du chorion muqueux sur une profondeur plus ou moins considérable. Dans ces cas, en même temps que se produit l'exsudat fibrineux qui englobe tous les éléments anatomiques, il y a également génération de nombreux leucocytes qui sont de même englobés par la coagulation de la fibrine. Lorsqu'il en est ainsi, tous les éléments anatomiques saisis par l'exsudat se détruisent, comprimés et privés qu'ils sont de leurs matériaux nutritifs. La fausse membrane

(1) E. Wagner, *Arch. d. Heilk.*, 1866.

(2) Ch. Robin, *Humeurs normales et morbides*.

(3) Depuis les recherches de Wagner, un certain nombre d'auteurs, parmi lesquels il faut citer Cornil, Ranvier et Rindfleisch, admettent que les fausses membranes ne sont pas constituées par de la fibrine, mais bien par des cellules épithéliales ayant subi, d'après les uns, une infiltration de mucine, d'après les autres, une dégénérescence vitreuse. Suivant Uhle et Wagner, la fausse membrane devrait même sa production à la migration des globules blancs du sang à l'intérieur des cellules épithéliales. Ces vues ne peuvent tenir devant ce fait d'observation, que l'exsudat qui arrive à donner naissance à la fausse membrane est d'abord liquide et se coagule ensuite. Elles sont contredites par l'examen des caractères chimiques et par l'étude histologique qui démontre, ainsi que l'a fait voir récemment Grenfield (*Brit. Med. Journ.*, 1874), l'existence de la fibrine dans ces productions.

renferme les éléments mêmes de la muqueuse plus ou moins dégénérés; on y trouve, comme l'a montré Hogg (1), des cellules glandulaires, des fibres lamineuses, des fibres musculaires lisses, etc., mélangées aux globules de pus et souvent à des organismes inférieurs (spores d'oïdium). Dans cette forme, la fausse membrane recouvre une surface ulcérée qui saigne facilement, et lorsqu'elle est éliminée, il en résulte dans la muqueuse une perte de substance qui ne peut être comblée que par un tissu cicatriciel.

Ces deux formes de l'inflammation pseudo-membraneuse que l'on doit, au point de vue anatomique, désigner par les qualifications de superficielle et de profonde ou interstitielle, ont reçu des auteurs allemands les noms d'inflammation croupale et d'inflammation diphthéritique. Ces expressions, infiniment impropres, puisqu'elles se rapportent spécialement à des formes cliniques, et même à des localisations spéciales de l'inflammation pseudo-membraneuse, ne peuvent que jeter une confusion profonde dans l'esprit; elles doivent donc être absolument rejetées. La forme superficielle, en effet, tout comme la forme profonde, peut s'observer en dehors de la maladie infectieuse dite diphthérie, et dans le cours de cette affection. Les inflammations pseudo-membraneuses de la trachée et des bronches n'ont très-souvent rien de commun avec le croup et la diphthérie. Ces raisons suffisent, je crois, pour motiver les assertions précédentes.

Dans un travail récent (2), Senator accepte trois formes d'inflammation pseudo-membraneuse. La première, qu'il appelle *forme croupeuse*, consiste dans la production sur la muqueuse des voies aériennes, mais seulement au-dessous des cordes vocales, de fausses membranes formées par des globules de pus à divers états de développement englobés dans un réseau de fibrine plus ou moins considérable. Dans la seconde, appelée *forme pseudo-croupeuse*, sur la muqueuse peu enflammée se produit une fausse membrane facile à détacher. Elle se compose principalement de cellules épithéliales hypertrophiées et remplies de filaments de leptothrix et d'autres organismes inférieurs. On n'y trouve pas de leucocytes. La troisième, *véritable forme diphthéritique*, est celle que je vous ai décrite sous le nom d'inflammation pseudo-membraneuse profonde. Dans le travail de Senator, du reste, la même confusion terminolo-

(1) J. Hogg, *The pathological relations of the diphtheric membrane on the croupous cast* (*Monthly micr. journ.*, 1873).

(2) H. Senator, *Ueber Diphtherie* (*Archiv für pathol. Anat. und Physiol.*, 1872).

gique se remarque, puisque les formes croupeuse et pseudo-croupeuse que l'on voit se produire à la suite d'inflammations violentes et après des influences atmosphériques chez les sujets débilités, peuvent, tout comme la forme diphthéritique, s'observer pendant la maladie générale dite diphthérie.

Très-souvent les inflammations des membranes muqueuses, surtout les inflammations pseudo-membraneuses, s'accompagnent d'une altération plus ou moins sérieuse des appareils lymphatiques, vaisseaux ou ganglions, recevant la lymphe des surfaces malades. Pour les muqueuses du nez, de la bouche, du pharynx, ce sont les ganglions lymphatiques du cou qui sont altérés. Les ganglions entourant la bifurcation des bronches et la racine du poumon sont atteints dans les inflammations de la muqueuse respiratoire. Ceux du mésentère se prennent quand la muqueuse gastro-intestinale est en cause, et dans les inflammations des organes génito-urinaires on constate l'altération des ganglions inguinaux et lombaires. Si les vaisseaux lymphatiques sont frappés, on observe le développement d'une angioloécite, et l'altération des ganglions aboutit à une lymphadénite. Ces inflammations secondaires, suivant l'intensité de la cause phlogogène, peuvent se terminer par résolution ou par suppuration. C'est principalement lorsque les inflammations des muqueuses ont été produites par des substances en voie de fermentation, ou douées de propriétés virulentes, que l'on observe ce dernier mode de terminaison. L'interprétation de ces faits est facile si vous vous rappelez les propriétés phlogogènes du pus. Il est probable que les vaisseaux lymphatiques puisent dans les régions enflammées des matières phlogogènes qui, suivant l'activité plus ou moins grande de leurs propriétés, déterminent l'inflammation des vaisseaux lymphatiques qu'elles traversent assez rapidement, ou seulement celle des ganglions, où, en raison de la structure de ces organes, elles séjournent beaucoup plus longtemps.

Les *inflammations des membranes séreuses* débutent toujours, on peut le dire, par la chute des cellules épithéliales tapissant leur surface. Il en résulte un dépoli marqué de la membrane, qui se manifeste dans la plèvre par des frottements démontrables par l'auscultation. Lorsque la cause a été énergique, on voit alors se former un exsudat séreux, séro-fibrineux, purulent ou hémorrhagique, qui tombe dans la cavité de la séreuse et dont je vous ai indiqué les caractères. Parfois, à la surface de la séreuse, privée d'épithélium, on voit se former des dépôts fibrineux, ainsi que je vous l'ai dit

déjà. Les altérations des séreuses, outre la chute des cellules épithéliales, consistent dans l'injection des vaisseaux capillaires, la production de leucocytes dans la trame et à la surface des membranes, et les hémorragies interstitielles produites par l'exaltation de la pression intravasculaire. Plus tard, lorsque les vaisseaux commencent à redevenir perméables et que l'exsudat épanché disparaît progressivement par absorption, à la surface de la membrane privée de cellules épithéliales, on voit se produire une couche de matière amorphe au sein de laquelle se montrent bientôt des noyaux embryoplastiques qui deviennent les centres de génération de corps fibroplastiques fusiformes. En même temps, des vaisseaux nouveaux, provenant des vaisseaux capillaires de la séreuse, s'y développent, et progressivement les corps fibroplastiques se transforment en fibres lamineuses, pendant que disparaît la matière amorphe primitive. Il en résulte la formation d'un tissu conjonctif nouveau tapissant la surface séreuse et auquel on donne le nom de néomembrane. L'épaisseur de ces néomembranes varie suivant la durée de l'inflammation, elle oscille de 4 à 7 millimètres en général. Elles se produisent, du reste, sur les deux feuillets de la séreuse, et lorsque ces deux feuillets se trouvent rapprochés l'un de l'autre, à la suite de la résorption du liquide, on les voit se souder entre elles, sur une étendue plus ou moins considérable, par du tissu lamineux nouveau, où se forment également des vaisseaux et qui constitue les *adhérences*. Il en résulte que la cavité de la séreuse se trouve comblée dans ces régions. Partout où des adhérences ne se sont pas produites, lorsque vient la résolution de l'inflammation, les néomembranes se tapissent d'une couche de cellules épithéliales pavimenteuses, analogues à celles de la séreuse elle-même. Les adhérences se présentent habituellement sous deux formes. Tantôt ce sont des feuillets membraneux faisant corps avec les séreuses primitivement séparées; elles résultent de la soudure intime des néomembranes et peuvent avoir une épaisseur de 2 à 4 centimètres. Tantôt ce sont des filaments, des rubans, des brides plus ou moins étroites, plus ou moins longues, réunissant des régions localisées des surfaces séreuses. Ces adhérences peuvent ainsi souder entre elles la plèvre costale et la plèvre pulmonaire, fixer le cœur au péricarde en produisant la symphyse cardiaque, unir entre eux les viscères abdominaux, adosser des anses intestinales ou les relier à la paroi abdominale. Les néomembranes cependant n'aboutissent pas toujours ainsi aux adhérences. Dans les

régions où s'exécutent des mouvements violents, il n'est pas rare de les voir persister isolées, et souvent elles se couvrent de saillies petites et nombreuses auxquelles on donne le nom de villosités. La persistance d'une petite quantité d'épanchement favorise également la production de cet état. Lorsque les inflammations des séreuses, et le fait se produit peut-être plus fréquemment dans le péricarde, aboutissent à ce résultat, on leur donne souvent le nom d'inflammations villeuses. Parfois les villosités se recouvrent de cellules épithéliales pavimenteuses.

Quand les inflammations des séreuses sont dues à une cause moins énergique, lorsqu'elles affectent une marche lente, il ne se produit pas d'épanchement et l'inflammation est dite sèche. Dans ces cas, la séreuse, rouge dès le début et souvent colorée par de petites hémorrhagies interstitielles, perd encore son épithélium; mais la pression n'étant pas aussi intense dans les capillaires, il ne se fait que peu d'exsudation, et le liquide produit reste interposé aux éléments anatomiques dont la nutrition se trouve bientôt exaltée. Dès lors ce sont les phénomènes de génération du tissu conjonctif que l'on observe. Il se produit des néomembranes pouvant prendre la forme villeuse ou aboutir à la constitution d'adhérences, comme dans le cas précédent. Ces néomembranes, du reste, ont la même constitution anatomique que celles qui succèdent aux inflammations avec épanchements. Parfois, dans ces productions nouvelles, ainsi que l'a signalé Virchow, on peut voir se former des tubes nerveux.

Quelle que soit l'origine des néomembranes et des adhérences qui les ont suivies, elles sont douées, comme tout tissu conjonctif de nouvelle formation, d'une propriété rétractile très-puissante, qui amène des modifications remarquables dans les organes. Cette puissance est telle que c'est à elle qu'il faut attribuer en grande partie ces modifications de forme, ces affaissements de la paroi thoracique que l'on observe à la suite des pleurésies. Dans ces néomembranes peuvent aussi se produire des déchirures vasculaires en raison de la friabilité des nouveaux vaisseaux, et, comme tous les autres tissus de l'organisme, elles peuvent être atteintes des différents processus morbides connus. On y voit souvent se développer des tubercules ou des cancers.

Les *inflammations de la peau* doivent être distinguées en inflammations superficielles et inflammations profondes. Les premières ont leur siège dans le corps muqueux de Malpighi et le corps papillaire; elles se caractérisent par des troubles circulatoires siégeant

dans les vaisseaux les plus superficiels des papilles dermiques. On les désigne sous le nom générique d'*exanthèmes* (ἐξ ἔξ hors, ἐκθίσις fleurir) et elles se montrent avec des formes très-variées. Ces inflammations succèdent à des causes directes telles que les frottements, le contact des poussières, l'action du calorique, des substances chimiques ou rubéifiantes, celle des matières en voie de fermentation, etc. Elles se produisent à la suite des maladies infectieuses, soit aiguës, rougeole, variole, scarlatine, etc., soit chroniques, syphilis, farcin, etc. Enfin on les rencontre dans les maladies générales qui semblent liées à des modifications chimiques du milieu intérieur, diabète, rhumatisme, herpétisme, etc.

La première des formes de l'inflammation superficielle de la peau consiste en une rougeur vive plus ou moins étendue. Cette rougeur, qui a son origine dans l'arrêt du courant sanguin dans les vaisseaux les plus superficiels, et dans la congestion fluxionnaire qui l'accompagne, est désignée sous le nom d'*érythème* (ἐρυθρμα, rougeur). Comme toute inflammation, elle se caractérise anatomiquement par la production d'un exsudat au sein duquel se montrent des leucocytes; mais, dans ce cas particulier, l'exsudat est peu abondant. La présence des leucocytes dans cette sorte d'inflammation, dont on peut trouver le type dans l'érysipèle, a été établie par les recherches de Volkmann et Steudener (1), et par celles de Hayem et Vulpian. Cette inflammation se termine par résolution; mais, comme pendant sa durée les cellules épidermiques ont été privées de leurs matériaux nutritifs, et que ce trouble s'est fait nécessairement sentir sur les cellules les plus éloignées des vaisseaux, on voit à sa suite la couche épidermique cornée se détacher sous forme de fine poussière (desquamation furfuracée) ou sous forme de plaques plus ou moins étendues. Les cellules de la couche profonde, après la desquamation en question, passent très-rapidement à l'état corné. Les inflammations érythémateuses sont particulières à la scarlatine et à l'érysipèle; on les rencontre souvent aussi chez les sujets qui ont fait usage de certains poissons de mer (moules, homard, etc.).

L'*inflammation papuleuse* est une seconde forme du processus morbide qui nous occupe. Elle consiste dans l'apparition à la surface de la peau de petites élevures rouges, assez dures au toucher, généralement circulaires et variant de dimensions entre 1 milli-

(1) Volkmann et Steudener, *Centralblatt für medicinische Wissenschaften*, 1868. Cités par Rindfleisch, *Traité d'histologie pathologique*, traduction française, 1873.

mètre et 5 millimètres de diamètre. Ce sont les lésions élémentaires propres au lichen, au prurigo et à la rougeole. Elles sont dues à une localisation plus spéciale de l'inflammation dans les papilles dermiques, qui augmentent de volume et sont imbibées par l'exsudat inflammatoire. Cette lésion, comme la précédente du reste, disparaît après la mort. Quand un grand nombre de papilles voisines, ainsi que les espaces interpapillaires, ont été atteints par cette lésion inflammatoire, on voit apparaître sur la peau des plaques faisant saillie et de dimensions très-variables. La plupart du temps ces plaques se présentent avec une partie centrale blanchâtre, anémiée, entourée d'une zone périphérique d'un rouge plus ou moins intense. Les bords de ces plaques sont habituellement très-irréguliers et sinueux. La lésion en question, que l'on connaît sous le nom d'*urticaire*, se rencontre à la suite du contact des orties, après la piqûre des insectes et après l'absorption de certains aliments, tels que les fraises, les huîtres, les moules, etc. Elle est la caractéristique anatomique de la fièvre urticaire. Cette inflammation spéciale, en raison de son peu de durée, n'entraîne guère de troubles nutritifs dans les cellules épidermiques, et conséquemment ne s'accompagne pas de desquamation.

Dans une troisième forme inflammatoire, on voit se produire à la surface de la peau des ampoules qui varient de volume. Lorsqu'elles n'ont que la grosseur d'un grain de millet, on les nomme des *vésicules*; elles sont appelées *bulles* lorsqu'elles surpassent cette dimension. Ces lésions inflammatoires sont dues à la production d'un exsudat séreux issu des vaisseaux du corps papillaire et venant de proche en proche s'infiltrer à travers les interstices des cellules épidermiques profondes jusque sous la couche cornée de l'épiderme. Là, en raison de la dureté plus grande des éléments cellulaires, en raison des stratifications résistantes qu'ils forment, en raison enfin de leur intime union les uns avec les autres par les prolongements engrenés de leur périphérie, l'exsudat se trouve retenu, mais s'accumule entre la couche cornée et la couche muqueuse. Bientôt la couche cornée est soulevée par le liquide et l'ampoule est produite. C'est plus particulièrement au niveau des sommets des papilles dermiques que, dans la plupart des cas, se forme l'exsudat, et c'est à cette circonstance qu'est due l'apparition des vésicules; lorsque les sillons interpapillaires sont eux-mêmes le siège de l'exsudation, les bulles se montrent. Cette forme ampulnaire de l'inflammation cutanée se rencontre à l'état de vésicule

dans les dermatoses connues sous les noms d'*eczéma*, d'*herpès*, et dans la gale, au début de l'affection; à l'état de bulles elle se montre dans la brûlure au second degré, à la suite de l'action de substances vésicantes (cantharides, ammoniacque, acide phénique, etc.): elle constitue la lésion primitive du pemphigus. La pénétration des matières virulentes (virus charbonneux, virus cadavérique, virus vaccinal, virus syphilitique, etc.) la produit sous forme de vésicules ou de bulles. Les maladies infectieuses telles que la variole, dont elle forme la lésion primordiale, et la syphilis la montrent également à l'état vésiculeux.

L'inflammation ampullaire se termine de différentes manières. Tantôt les ampoules crèvent et évacuent ainsi leur contenu, qui peut ou non se coaguler à la surface de la peau en y formant des croûtes (eczéma). Tantôt, au moment où survient la résolution de l'inflammation, le liquide exsudé est repris par absorption; l'ampoule s'affaisse alors et la couche cornée s'applique sur la couche épidermique profonde. Cependant, alors même que cette réunion paraît parfaite, jamais la couche cornée ne reprend sa vitalité première. Peu de temps après, elle se desquame et fait place à une nouvelle couche formée aux dépens des cellules du corps muqueux de Malpighi. Pendant toute cette évolution, du reste, le point où a siégé la lésion reste rouge, et souvent on voit s'y produire un dépôt de matière pigmentaire. Une autre terminaison est possible. Souvent dans le liquide exsudé se montrent en grande abondance des leucocytes, de telle sorte que ce liquide se transforme en véritable pus. Dans ce cas la vésicule devient une pustule et l'*inflammation* est dite *pustuleuse*. C'est à la suite des inflammations plus violentes, dans les cas, d'inoculation du virus charbonneux, dans ceux de pustule maligne, dans la variole et dans certaines dermatoses (eczéma, impétigo, ecthyma, pemphigus, gale), après les frictions à la pommade stibiée, que l'on remarque cette terminaison. Après un certain temps, la vésicule apparaît avec une forme arrondie, parfois creusée d'une dépression centrale, ombilication, et une couleur jaune-paille. Dans le liquide qu'elle renferme on trouve des cellules épithéliales détachées du corps muqueux de Malpighi et des globules de pus en grand nombre. Dans certaines circonstances, non-seulement des leucocytes se montrent dans le liquide ampullaire primordial, mais il s'en produit entre les cellules épidermiques profondes et même sur les papilles du derme. Ce fait, qui se rencontre plus spécialement dans la pustule variolique, entraîne à sa suite des conséquences

nouvelles. Les cellules du corps muqueux de Malpighi, comprimées par les globules purulents et lésées déjà dans leur nutrition intime, dégénèrent rapidement. Les unes se fondent en débris albumino-graisseux qui se mêle au liquide de la pustule, et celles qui sont moins comprimées persistent. Il en résulte qu'il se produit dans la couche profonde des vacuoles plus ou moins abondantes, plus ou moins irrégulières, remplies d'un liquide séro-purulent où l'on trouve des cellules épidermiques en voie de destruction, des globules de pus, des granulations albumino-graisseuses et parfois des organismes inférieurs. Ainsi que l'ont établi Cornil (1) et Vulpian (2), comme c'est dans la région centrale de la pustule que la fonte des cellules épidermiques et la production des vacuoles est le plus rapide, au bout de peu de temps la couche cornée de l'épiderme n'étant plus soutenue, et une portion du liquide venant à être résorbée, on voit se produire un affaissement de cette région centrale qui amène l'ombilication de la pustule. D'un autre côté, et principalement dans l'inoculation vaccinale et dans la variole, la production des leucocytes se fait également dans le corps papillaire et dans une épaisseur plus ou moins considérable du derme. Les éléments anatomiques de ces régions, comprimés par l'exsudat devenu purulent, se détruisent et se mêlent, réduits en débris, au liquide de la pustule. Il en résulte une perte de substance dans le derme qui ultérieurement, après l'évacuation du pus, ne peut être comblée que par un tissu cicatriciel. C'est là l'origine des cicatrices cutanées que l'on observe après les boutons de vaccine et de variole.

La terminaison de l'inflammation pustuleuse varie. Souvent au bout de quelque temps on voit le contenu de la pustule diminuer et se dessécher. Il se forme alors une croûte constituée par la couche cornée de l'épiderme et par les globules de pus. Sous cette croûte les cellules épidermiques profondes se transforment progressivement en cellules cornées. Elles repoussent alors graduellement la croûte, et lorsque celle-ci vient à tomber, la guérison est obtenue sans aucune trace cicatricielle. Cette terminaison favorable s'observe lorsque l'inflammation n'a eu que peu d'intensité relative et peu de durée. D'autres fois, le liquide purulent s'échappe de la pustule qui se crève, et la suppuration continue,

(1) Cornil, *Anatomie de la pustule de la variole et de la vésicule de la varicelle* (*Journal de l'anat. et de la physiol.* de Ch. Robin, 1866).

(2) Vulpian (*Académ. de médecine*, 1871 et 1872).

détruisant le corps papillaire et le derme. Il se forme ainsi une perte de substance qui, au bout d'un certain temps, se couvre de bourgeons charnus. Ceux-ci, lorsque la cause inflammatoire a cessé d'agir, comblent assez rapidement l'excavation produite, et il apparait un tissu cicatriciel se recouvrant finalement de cellules épidermiques. Mais si la cause persiste, ou bien si les conditions de nutrition, soit par troubles circulatoires, soit par lésions primitives du sang, sont défavorables, à mesure que les bourgeons charnus se forment ils se détruisent, la suppuration continue, et il reste un *ulcère* qui peut durer très-longtemps.

Les inflammations superficielles de la peau que nous venons d'étudier doivent être considérées comme s'accompagnant de destruction plus ou moins complète des éléments anatomiques. Chez elles, la privation des matériaux nutritifs domine; mais, à côté de celles-là, on en rencontre d'autres où il y a exagération des phénomènes intimes de la nutrition avec apparition des conséquences habituelles de cet état, actes d'hypertrophie. C'est à elles qu'il faut rapporter souvent ces lésions diverses du tissu dermo-papillaire que je vous ai décrites dans mes leçons sur le processus hypertrophique et qui consistent dans l'apparition des verrues, des condylomes, des végétations à la surface de la peau. C'est à elles aussi qu'il faut attribuer souvent les hypertrophies épidermiques sous forme de squames, d'écaillés, que l'on rencontre dans le psoriasis, le pityriasis, l'ichthyose. Nous n'avons pas à y revenir. Ces lésions se produisent sous l'influence de causes légères ou d'inflammations à marche lente.

Les inflammations profondes de la peau, lorsqu'elles résultent de causes légères mais persistantes, érysipèle prolongé, eczéma chronique, varices, troubles circulatoires provenant d'affections cardiaques ou de thromboses veineuses, aboutissent à l'hypertrophie du derme, et cette hypertrophie gagne souvent le tissu conjonctif sous-cutané. Les lésions qui en résultent consistent surtout dans une production parfois considérable de tissu conjonctif nouveau se formant dans l'épaisseur du derme et des tissus voisins. Leurs conséquences sont l'apparition de l'éléphantiasis, de la pachydermie et de la sclérodermie, toutes affections dont je vous ai déjà entretenus.

Au contraire, quand ces inflammations dérivent de causes plus énergiques, elles revêtent les formes dégénératives du processus morbide. Il ne faut pas perdre de vue ici que la structure du derme formé de faisceaux de fibrilles conjonctives entre-croisées, lui assure une grande résistance à la dilatation et au gonflement inflam-

matoire. Il en résulte que, lors de l'inflammation de ce tissu, la production de l'exsudat et des leucocytes au milieu des éléments anatomiques est presque toujours suivie d'une sorte d'étranglement qui rapidement entraîne la destruction granulo-graisseuse des fibres et des cellules. C'est de la sorte que se forment les bourbillons des furoncles et des anthrax qui sont constitués par les fibres lamineuses réduites en débris granuleux et par les fibres élastiques qui ont résisté à la destruction. Dans les furoncles et les anthrax, le processus ne se limite pas au derme seul; il gagne toujours le tissu cellulaire sous-cutané, qui dès le début se trouve ordinairement infiltré par l'exsudat. Ces lésions se terminent par la suppuration et l'élimination des tissus mortifiés; leur guérison a lieu au moyen de la production d'un tissu cicatriciel. Les inflammations furonculeuses et anthracoides se remarquent à la suite des actions mécaniques, chimiques et autres, exercées sur la peau. Elles sont fréquentes dans le diabète. Parfois enfin elles ont leur origine dans l'inflammation des follicules pileux, ainsi que l'ont établi les recherches de Rindfleisch (1) et de Bardeleben (2).

Les glandes de la peau, principalement les glandes sébacées, ainsi que les follicules pileux auxquels elles correspondent, sont fréquemment le siège du processus inflammatoire. La plupart du temps ces inflammations résultent de la rétention de la matière sébacée dans l'intérieur des conduits excréteurs de ces glandes. Cette rétention, qui se remarque chez les jeunes gens à l'époque de la puberté, au moment où survient la poussée des poils, ainsi que chez les sujets dont les cheveux et la barbe croissent rapidement, a pour effet de produire dans le follicule pileux et le canal de la glande sébacée l'accumulation d'une matière jaunâtre formée de cellules épidermiques, de granulations graisseuses et de gouttelettes huileuses. Souvent aussi on y rencontre, comme l'ont démontré G. Simon et Henle, un animalcule connu sous le nom de *demodex folliculorum*, mais sa présence n'est pas constante. Lorsque la rétention de cette matière s'est ainsi produite dans le canal commun au follicule pileux et à la glande sébacée, celui-ci se gonfle et apparaît à la peau comme une petite élevation présentant un point gris noirâtre à son centre, dont la pression fait sortir la matière concrétée sous forme d'un petit cylindre dont l'extrémité extérieure a été noircie par le

(1) Rindfleisch, *Traité d'histologie pathologique*.

(2) Bardeleben, *Lehrbuch der Chirurgie and operations lehre*.

contact de la poussière. C'est là ce que les pathologistes désignent sous les noms de *crinons* ou *comédons*. Si la distension par les produits sécrétés se propage aux glandes sébacées, il se forme une petite tumeur jaunâtre et dure appelée *tanne*, formée par la dilatation des glandes et du follicule pileux. Or, dans ces cas, autour des tannes, qui par leur développement amènent des gênes de circulation, on voit se développer des inflammations aboutissant à la production des *boutons d'acné*. Ces inflammations sont entourées d'une aréole congestive d'une étendue de 4 à 5 millimètres. Elles se terminent par la suppuration qui s'accumule dans une pustule s'ouvrant plus tard et donnant issue au pus. Pendant cette suppuration, le follicule pileux et les glandes sébacées sont détruits par le processus morbide.

Comme les inflammations des muqueuses, celles de la peau, e. principalement les inflammations superficielles, donnent souvent lieu à des altérations du système lymphatique qui leur correspondent. Les vaisseaux lymphatiques, les ganglions, sont ainsi frappés consécutivement, et, suivant l'énergie de la cause, on voit survenir les adénites ou les adéno-lymphangites, comme nous l'avons constaté à propos des muqueuses. Ce sont encore les inflammations consécutives à l'action des substances en voie de fermentation qui ont le plus de retentissement sur les appareils de la circulation lymphatique.

Dans le *tissu osseux* nous retrouvons les deux formes inflammatoires que vous connaissez. Quand le processus morbide a déterminé une diminution dans l'apport des matériaux nutritifs, ce sont les actes de dégénérescence que l'on constate. Au contraire, si l'activité nutritive est exaltée, les phénomènes d'hypertrophie dominant. Il en résulte deux espèces d'inflammation que, depuis les travaux de Gerdy (1), l'on connaît sous les noms d'*ostéite raréfiante* et d'*ostéite condensante*. Cependant dans l'inflammation osseuse, en raison des conditions spéciales de la circulation, la destruction du tissu normal s'accompagne presque toujours de la production de tissu inflammatoire.

Dans l'ostéite raréfiante, à la suite du trouble circulatoire, se trahissant à l'œil nu par l'apparition de taches rouges à la surface ou dans l'épaisseur du tissu osseux, on trouve les canaux de Havers remplis d'un exsudat au sein duquel, la plupart du temps, existent

(1) Gerdy, *Mémoire sur l'état matériel ou anatomique des os malades*, 1836.

des leucocytes et des noyaux embryoplastiques. Ces canalicules, de plus, ont augmenté de calibre par destruction lente de leur substance, destruction qui s'accompagne souvent, ainsi que l'ont montré Virchow (1), Otto Weber (2) et Volkmann (3), de la dégénérescence graisseuse des cellules osseuses. Sous l'influence de ces altérations, si le processus morbide continue sa marche, on voit les canaux de Havers s'éroder sur leur pourtour, souvent d'une manière très-irrégulière, et présenter ainsi des échancrures séparées les unes des autres par des angles saillants de tissu osseux. Ces pertes de substance osseuse détruisent les lamelles, gagnent les ostéoplastes et aboutissent à la production de lacunes connues sous le nom de *lacunes de Howship* (4). En même temps que se produisent ces transformations et que marche la dissolution de l'os, comme l'a établi Volkmann, on peut voir se former des canalicules osseux nouveaux. Ils partent des anciens canaux de Havers et traversent dans toutes les directions les lamelles osseuses. Ces nouveaux canalicules renferment ordinairement des vaisseaux. Les lacunes de Howship sont habituellement remplies d'éléments de nouvelle formation, leucocytes et noyaux embryoplastiques plus ou moins abondants. Lorsque le processus morbide en est arrivé à cet état, l'os est alors devenu aréolaire; il apparaît criblé d'un grand nombre de trous irréguliers, et sa pesanteur spécifique, en raison de la résorption des sels calcaires, a notablement diminué.

L'ostéite raréfiante se termine parfois par suppuration. C'est un degré de plus dans le processus morbide. Dans ce cas, en même temps que se fait la résorption du tissu osseux, du pus se produit qui peut se colliger en foyer au milieu de la substance osseuse, puis gagner la surface, en usant progressivement, et par l'inflammation raréfiante qui l'accompagne, les lamelles osseuses le séparant de la périphérie. Souvent aussi, lorsque l'inflammation est poussée à son maximum, on constate la nécrose d'une partie de l'os malade. Il se forme ainsi des séquestres plus ou moins volumineux qui sont éliminés à la longue. Dans le tissu spongieux des os, comme l'ont établi les recherches expérimentales de Nélaton, l'ostéite raréfiante suit des phases analogues. Le tissu, plus rouge

(1) Virchow, *Arch. für pathol. Anat.*, 1852.

(2) O. Weber, *Arch. für pathol. Anat.*, 1858.

(3) R. Volkmann, *Allgemeinen und speciellen chir. Von Pitha und Billroth*, 1865.

(4) Howship, *Observation on the morbid structure of bones*, *Med. chir. transact.*, 1817.

qu'à l'état normal, devient friable. Les travées osseuses s'amincissent et les aréoles qu'elles circonscrivent sont agrandies. La moelle se montre rouge et diffluite. Ça et là on trouve des taches jaunes dans lesquelles on constate plus tard la présence du pus. De petites nécroses peuvent aussi se produire, qui sont éliminées par la suite.

Il est une forme d'inflammation osseuse qu'il importe de vous faire connaître. C'est celle que l'on désigne habituellement sous le nom de *carie* et que Gerdy appelait *ostéite ulcéranle*. Elle s'observe plus spécialement dans la scrofuleuse et la tuberculose; la syphilis à sa dernière période peut également y donner lieu. La carie se développe le plus souvent dans le tissu spongieux des os, cependant on la voit également succéder à l'ostéite raréfiante du tissu compacte. Ollier (1), dont les études remarquables ont tant fait progresser la pathologie du tissu osseux, admet trois périodes dans cette inflammation. Dans la première, période d'injection et d'infiltration purulente ou granulo-graisseuse, le processus débute par la moelle osseuse qui se montre injectée et dont les cellules perdent leur graisse, fait déjà signalé par Virchow (2) et Verneuil (3). L'injection de la moelle s'accompagne de petites ecchymoses dans le tissu spongieux. Plus tard le tissu médullaire revêt une consistance gélatineuse en même temps qu'une coloration violacée lie de vin. Dès cette époque, l'ostéite raréfiante se développe sur les travées osseuses qui diminuent d'épaisseur et de consistance, et dont les ostéoplastes subissent les dégénérescences albumineuse puis graisseuse. Les cavités médullaires sont alors remplies par des fongosités bourgeonnantes formées d'éléments nouveaux et de vaisseaux. Ça et là, au sein du tissu enflammé, on trouve des points jaunâtres formés par une accumulation de leucocytes ou d'éléments médullaires en dégénérescence graisseuse. Si la carie est superficielle, on peut déjà y constater des érosions, mais il n'y a pas encore formation d'abcès. Le périoste, la plupart du temps, est injecté; il se sépare facilement du tissu osseux. Dans cette période on peut parfois voir se former des abcès de voisinage.

La suppuration est la caractéristique de la seconde période. Les aréoles du tissu sont infiltrées de pus, leur contenu fongueux

(1) Ollier, *Traité expérimental et clinique de la régénération des os*, 1867, et art. *CARIE* du *Dict. encyclop. des sc. méd.*, 1871.

(2) Virchow, *Arch. für pathol. Anat.*, 1852.

(3) Verneuil, *Note sur les cellules du tissu médullaire des os et sur leur état dans l'ostéomyélite*, Société de biologie, 1852.

dégénère en graisse et devient quelquefois caséux; les travées osseuses disparaissent par résorption ou sont frappées de mort. Quelquefois il se forme des séquestres assez volumineux dont l'élimination entretient l'inflammation suppurative. La destruction arrive ainsi à la périphérie de l'os, où se voient des végétations fongueuses faisant suite à celles qui se sont développées dans la profondeur. Les abcès se montrent alors; ils gagnent la superficie du membre et le pus se fait jour à travers un trajet qui reste fistuleux tant que se continue le travail de destruction et la suppuration de l'os lui-même. Ainsi que je vous l'ai indiqué, le pus de la carie est grisâtre, contient peu de leucocytes et renferme des gouttelettes huileuses et des détritits calcaires. Lorsque la destruction s'arrête, que la mortification osseuse et les dégénérescences graisseuses se sont limitées, on peut voir la carie entrer dans sa troisième période, celle de la réparation. L'apport de matériaux nutritifs plus abondants amène alors, après l'élimination des séquestres, l'apparition d'une ostéite de nature hypertrophique. Sur les limites de la lésion se forment de nouvelles couches osseuses qui finissent par combler les pertes de substance. Souvent le périoste participe à cette inflammation, et l'on voit en conséquence se produire sur toute la surface de l'os des ostéophytes en aiguilles ou en écailles. A partir du moment où commence cette période, la suppuration diminue et finit par se tarir complètement.

Les analyses chimiques des os cariés qui ont été faites par Bérard (1), Mouret (2), Bibra (3), ont montré, comme l'indiquent Becquerel et Rodier (4), que dans cette affection il y a une notable diminution des matières minérales, surtout du phosphate de chaux, et qu'en même temps les graisses augmentent beaucoup. Suivant Gautier (5), dans les os atteints de carie depuis longtemps, la proportion de matières terreuses, qui, à l'état normal, est environ de 62 p. 100, peut descendre jusqu'à 18 p. 100, tandis que la graisse peut s'élever jusqu'à 19 p. 100 alors que sa proportion physiologique n'est que 1 p. 100.

Tous ces faits vous montrent que dans la carie il existe une inflammation spéciale à tendance destructive, avec coïncidence des

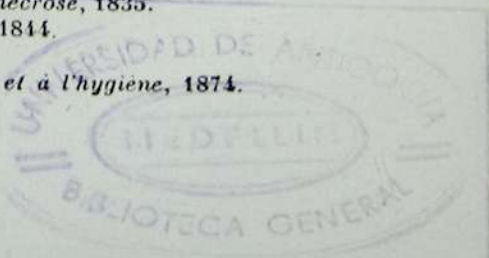
(1) Bérard, cité par Ollier, *loc. cit.*

(2) Mouret, *Aperçu chimique sur la nature de la carie et de la nécrose*, 1835.

(3) Bibra, *Chemisch. Untersuchungen über die Knochen, etc.*, 1844.

(4) Becquerel et Rodier, *Traité de chimie pathologique*, 1854.

(5) Gautier, *Chimie appliquée à la physiologie, à la pathologie et à l'hygiène*, 1874.



processus dégénératifs poussés très-loin. Cette donnée est facile à concevoir, si l'on songe que cette inflammation se rencontre surtout chez les sujets atteints de scrofuleuse, de tuberculose, de syphilis et de farcin, toutes affections pendant l'évolution desquelles les éléments anatomiques, déjà placés dans de mauvaises conditions de nutrition, sont si facilement atteints par les dégénérescences. Quelle que soit dès lors la cause déterminante de l'inflammation osseuse, traumatisme ou autre cause, elle s'accompagne bientôt de la dégénérescence graisseuse des éléments anatomiques, qui, à son tour, amène la continuation de l'inflammation. Selon toute probabilité, il se produit donc ici un véritable cercle vicieux : l'inflammation amenant les dégénérescences, et celles-là déterminant l'inflammation de nouveau. C'est en m'appuyant sur ces réflexions que, d'accord avec Ollier, je repousse la doctrine récemment émise par Ranvier (1) sur la nature de la carie.

Lorsque l'inflammation est légère dans les os, elle aboutit à l'hypertrophie du tissu osseux. C'est elle qui existe dans l'ostéite condensante de Gerdy, se montrant autour des foyers d'ostéite raréfiante. Dans cette inflammation, les canaux de Havers diminuent de diamètre par formation de matière osseuse à leur pourtour, et l'os devient éburné. C'est elle aussi qui amène souvent la production des exostoses et qui, dans les fractures, détermine la régénération du tissu osseux.

Quand l'inflammation se produit dans le *tissu musculaire*, suivant l'intensité de la cause et la rapidité de la marche du processus

(1) Ranvier, *Description et Définition de l'ostéite, de la carie et des tubercules des os Arch. de physiol. norm. et path.*, 1868). Dans ce travail, l'auteur admet deux périodes dans l'évolution de la carie. « Dans la première, les corpuscules osseux subissent la régression (dégénérescence) graisseuse, sans qu'il y ait eu le moindre phénomène inflammatoire. Dans la seconde, les trabécules osseuses frappées de mort dans leurs éléments cellulaires forment autant de *petits corps étrangers et autour d'eux se détermine une inflammation suppurative.* » Cette doctrine a quelque chose de séduisant au premier abord, en ce sens que l'on peut admettre l'influence de la dégénérescence comme cause de l'inflammation; mais elle ne représente pas l'état réel des faits. Comme l'a fait voir Volkmann, en effet, si l'on rencontre souvent la dégénérescence graisseuse du corpuscule osseux dans la carie, il existe des caries où on ne la constate pas; de plus, on peut la trouver dans l'ostéite simple. Ces faits ont été parfaitement démontrés par Ollier. Du reste, ainsi que le fait observer ce dernier auteur, les observations de Ranvier ont porté sur des tumeurs blanches dans lesquelles, s'il n'existait pas encore de lésions inflammatoires de l'os, se montrait déjà l'inflammation chronique des parties molles de la jointure, de la synoviale, du périoste, de la capsule articulaire. Et ces lésions peuvent être facilement considérées comme le point de départ des altérations du corpuscule osseux.

morbide, on la voit aboutir à la dégénérescence ou à l'hypertrophie du tissu conjonctif interfasciculaire. Dans la première forme, qui se montre plus spécialement à la suite des lésions mécaniques ou des processus embolique et thrombosique, et qui survient également pendant le cours des maladies infectieuses, on voit les fibres musculaires, augmentées de volume, être atteintes rapidement de la dégénérescence albumineuse qui passe ensuite à la dégénérescence graisseuse. Parfois, surtout dans les typhus, c'est la dégénérescence de Zenker, dégénérescence vitreuse, qui se remarque. Lorsque les phénomènes inflammatoires s'arrêtent dans leur évolution, ces diverses dégénérescences sont susceptibles de rétrogradation, pourvu qu'elles ne soient pas très-avancées; mais si l'inflammation persiste, des globules purulents se forment en abondance dans le tissu conjonctif interfasciculaire, et même, d'après Rindfleisch, dans l'intérieur du sarcolemme. La destruction musculaire, dès lors, continue; les fibres se réduisent en un détritrus granulo-graisseux qui se mélange au pus; il se forme ainsi un abcès qui peut être étendu à tout un muscle, mais qui le plus souvent est limité à une portion du muscle.

Dans la seconde forme, qui survient assez souvent dans le cours du rhumatisme, l'inflammation produit l'hypertrophie du tissu conjonctif interfasciculaire. La lésion marche comme dans toutes les inflammations de ce genre. Au sein d'une matière amorphe déposée autour des vaisseaux capillaires se forment des noyaux embryoplastiques, puis des cellules fibro-plastiques se transformant ultérieurement en fibres lamineuses. C'est une véritable cirrhose musculaire, pendant laquelle les faisceaux musculaires comprimés par le tissu de nouvelle formation s'amincissent et peuvent même disparaître complètement par atrophie. Dans certains cas même, on peut voir le tissu conjonctif nouveau se transformer en tissu osseux compacte; il s'agit alors de cette forme d'inflammation connue sous le nom de *myosite ossifiante*, qui s'observe souvent dans les adducteurs de la cuisse chez les cavaliers.

L'inflammation du *tissu nerveux*, par l'examen de laquelle nous terminerons cette leçon, montre les deux mêmes formes. Quand elle est très-intense, qu'elle succède à des traumatismes directs, à des hémorragies en foyers, à des infarctus, elle s'accompagne de la dégénérescence des éléments nerveux, cellules et fibres. Comme l'a observé Hayem (1), dès le début on trouve le tissu nerveux très-

(1) Hayem, *Sur les diverses formes d'encéphalite*, 1868.

injecté et infiltré de sérosité, et peu de temps après, au milieu des éléments anatomiques, on rencontre des corpuscules de pus. Les cellules de la matière amorphe cérébrale (névroglie) augmentent de volume et deviennent granuleuses, et les cellules nerveuses tuméfiées et déformées se remplissent de granulations graisseuses et pigmentaires, puis se ramollissent et se fondent en un détritüs qui se mélange au pus. Habituellement les noyaux de ces éléments persistent et on les retrouve au milieu du détritüs purulent. Les tubes nerveux augmentent de volume au début de la lésion; plus tard, ils se chargent de granulations graisseuses pendant que leur myéline se fragmente et se transforme en graisse. Dans la dernière période, leur cylindre-axe disparaît, et ils se détruisent en se fragmentant et se fondant dans le détritüs purulent.

Lorsque l'inflammation revêt une intensité moindre, qu'elle succède à des congestions répétées, quelle que soit du reste leur origine, ce sont les modifications hypertrophiques qui se montrent. Elles aboutissent alors aux différentes formes des processus cirrhotiques, sclérose des centres nerveux, que je vous ai décrites dans notre étude sur le processus en question.

TRENTE ET UNIÈME LEÇON

De l'inflammation (suite). Partie clinique.

MESSIEURS,

Depuis Celse, la rougeur, la chaleur, la douleur et le gonflement sont les *symptômes* cardinaux et classiques de l'inflammation. On leur associe généralement le désordre fonctionnel des parties enflammées. Cependant, si les symptômes en question se rencontrent en réalité dans la plupart des inflammations, ils ne sont pas exclusivement propres à ce processus morbide, puisqu'ils peuvent exister en dehors de lui, dans les cas de congestion active par exemple, et que, de plus, on rencontre souvent des inflammations dans lesquelles on ne les trouve pas.

La plupart des auteurs ont attribué la *rougeur* de l'inflammation à la dilatation des vaisseaux capillaires et à l'accumulation des hématies dans la cavité de ces conduits. Lebert (1) cependant voulait que sa diffusion tînt à ce que la matière colorante des globules se séparât de ces éléments anatomiques, pour se répandre dans le plasma et traverser avec lui les parois vasculaires. Cette dissolution de la matière colorante des globules, jointe à la réplétion des capillaires par les hématies, rendait compte de la coloration rouge en question. Si vous vous rappelez ce que je vous ai dit de la circulation dans les régions enflammées, vous saurez qu'il existe une partie dans laquelle les vaisseaux oblitérés sont gorgés de globules, et partout ailleurs des capillaires dilatés qui, comme dans l'expérience de Cl. Bernard, laissent passer de grandes quantités de sang avec une vitesse très-augmentée. Or, ce que nous savons des échanges gazeux dans les globules rouges nous montre que ces éléments, arrêtés dans les vaisseaux, perdent leur oxygène et par conséquent arrivent rapidement à une coloration rouge-brun. D'autre part, nous savons également que le passage rapide du courant san-

(1) Lebert, *Physiologie pathologique*, 1845.

guin dans les capillaires a pour effet d'empêcher les échanges des gaz, puisque le sang revient alors rouge dans les veines. Il résulte donc de là que la coloration des parties enflammées provient de ces deux facteurs, et qu'elle varie de teinte suivant que la fluxion collatérale domine, ou bien que le nombre des vaisseaux oblitérés est plus considérable. D'un autre côté, dans le plus grand nombre des inflammations, il se fait des hémorrhagies capillaires dont les produits entrent en ligne de compte pour colorer plus ou moins les tissus enflammés. L'influence de la congestion collatérale a été parfaitement démontrée, du reste, par les recherches d'Estor et Saint-Pierre (1), qui ont établi que, dans un membre où l'on a déterminé une inflammation, la proportion d'oxygène dans le sang veineux, étant 1 à l'état normal, s'élève alors à 1,50 et 2,50. Cette augmentation d'oxygène dans le sang veineux ne correspond pas à une diminution d'acide carbonique, car il y a également augmentation dans le chiffre de ce gaz; il ne faut pas oublier ici que c'est de la proportion relative d'oxygène et d'acide carbonique que dépend la coloration du sang. La rougeur inflammatoire varie donc de nuance; pourpre, écarlate souvent, elle tire vers le rouge-brun et même le rouge bleuâtre dans certains cas. Sa disposition varie également suivant les tissus où siège le processus morbide et la disposition même des vaisseaux de la région. Dans l'inflammation des lymphatiques, par exemple, elle se montre sous forme de longues traînées se dirigeant vers les ganglions.

Dans les régions superficielles, sur les parties enflammées, on constate toujours une *élévation de la température*. Cette partie se montre plus chaude au toucher, et le malade y accuse une sensation de chaleur. Dans les régions profondes ou dans les organes internes, la chaleur en général n'est pas perçue. Hunter (2) est le premier qui se soit occupé de la chaleur inflammatoire, et il a cherché à l'apprécier à l'aide du thermomètre. Chez des animaux, il détermina des inflammations de la plèvre et du péritoine et ne constata pas de différence entre la température des régions enflammées et celle des autres parties. Cependant, dans une inflammation de la tunique vaginale consécutive à l'opération de l'hydrocèle, il trouva une élévation thermique qu'il évalua à 3 et 4° Réaumur. Les recher-

(1) Estor et Saint-Pierre, *Recherches expérimentales sur les causes de la coloration rouge des tissus enflammés* (*Journal de l'anat. et de la physiol.* de Ch. Robin, 1864).

(2) Hunter, *On the blood, inflammat. and gun. shot wounds*, 1793, 1812.

ches d'Andral et Gavarret (1) ont établi que, dans les régions enflammées, la température est supérieure à ce qu'elle est dans les parties similaires restées saines; mais qu'elle ne s'élève jamais au-dessus de celles des parties profondes, telles que le vagin et le rectum. Ces expériences prouvent l'existence de l'élévation de la température locale, fait qui est démontré de plus par l'échauffement rapide des linges humides appliqués sur la région, et par la résistance plus grande à l'action du froid local, ainsi que l'a fait voir Hunter. D'autres faits, du reste, sont aussi venus confirmer cette vérité. Becquerel et Rodier (2), à l'aide de la mensuration thermo-électrique, ont prouvé que les parties enflammées ont une température supérieure de 1 à 2° à celle de la peau normale, et Bärensprung (3) a constaté l'augmentation du pouvoir rayonnant dans l'inflammation, en établissant que si, dans la fièvre, le thermomètre, pendant la première minute, s'élève de 6°,9, dans les inflammations cutanées, pendant cette première minute, l'élévation est de 8°,6. Mais toutes ces recherches, si elles montrent la réalité de l'élévation thermique dans les régions enflammées, ne donnent aucune idée sur la cause de cette élévation. Comme l'on sait que dans les parties enflammées il y a passage d'une grande quantité de sang, la plupart des auteurs ont pensé que la chaleur provenait de cette surabondance du liquide sanguin. Les faits de Hunter, ceux d'Andral et Gavarret démontrant l'égalité de température des régions enflammées et des parties profondes, contribuèrent à établir cette manière de voir que Marey (4) a défendue également. Cependant les expériences de Cl. Bernard ont montré que, dans la congestion résultant de la section du grand sympathique, il y a production de chaleur locale indépendante de l'élévation thermique résultant du passage d'une plus grande quantité de sang. De plus, les recherches de Simon (5) et celles d'Otto Weber (6) ont définitivement jugé cette question. Ces auteurs ont prouvé, en effet, par des expériences thermo-électriques, que fréquemment la température des parties enflammées est supérieure à celle du rectum, que la

(1) Andral et Gavarret, *Recherches sur les modifications de proportion de quelques principes du sang*, 1840.

(2) Becquerel et Rodier, *Traité de chimie pathologique*, 1844.

(3) Bärensprung, cité par Uhle et Wagner, *Pathologie générale*, 1872.

(4) Marey, *Physiologie médicale de la circulation du sang*, 1863.

(5) Simon, *An essay on inflammat. (Holmes syst. of surgery*, 1860).

(6) Otto Weber, *Deutsche Klin.*, 1864.

partie enflammée est toujours plus chaude que la partie saine correspondante, que le sang artériel qui s'y rend est moins chaud que les tissus atteints, que le sang veineux qui en revient est plus chaud que ces mêmes tissus, plus chaud également que celui des veines homologues du côté sain. En établissant, du reste, que le sang veineux revenant d'une région enflammée renferme plus d'acide carbonique que celui d'une veine homologue, Estor et Saint-Pierre ont démontré l'augmentation des combustions interstitielles dans les foyers inflammatoires. En réalité donc, il y a, dans l'inflammation, exagération locale de la chaleur, et l'on doit rapporter ces phénomènes d'une part à la dilatation vasculaire qui amène l'afflux de plus de sang, et d'autre part à l'exaltation des actes chimiques dans la région enflammée. Vous remarquerez, messieurs, qu'ici je ne me sers pas des termes exaltation des phénomènes nutritifs; en effet, dans l'inflammation, à côté de l'exagération nutritive, il y a toute la série des actes chimiques correspondant aux dégénérescences d'une part, et à la production des éléments anatomiques nouveaux d'autre part.

Phénomène à peu près constant de l'inflammation, *la douleur* apparaît presque dès le début du processus morbide, pour durer tant qu'il dure lui-même. Cette douleur a des caractères variables suivant les régions où siège l'affection. En général on peut dire que son intensité est proportionnelle à la richesse nerveuse des parties enflammées, et à la résistance des tissus au gonflement inflammatoire. Dans les articulations, dans les os, dans les ligaments ou les tendons, tous organes où les éléments anatomiques sont tassés les uns contre les autres, et dont le tissu possède une grande résistance, malgré le petit nombre de filets nerveux qui les parcourent, on voit la douleur atteindre une acuité remarquable. Le même fait se remarque lorsque les tissus enflammés, bridés par des lames aponevrotiques résistantes, par des canaux inextensibles, ne peuvent se développer et éprouvent un véritable étranglement. La douleur inflammatoire, généralement continue, peut présenter des intermittences et des exaspérations. Tantôt elle est brûlante comme dans l'érysipèle, tantôt prurigineuse comme dans les eczémas et la pustule maligne. D'autres fois elle est lancinante ou dilacérante, comme le fait se remarque dans le zona, la pleurésie et surtout la péritonite; parfois enfin elle ressemble à une sensation de pression, de

(1) Estor et Saint-Pierre, *loc. cit.*

pesanteur dans la région enflammée. Limitée le plus habituellement au siège du processus morbide, elle peut s'étendre à une distance très-grande; c'est ainsi que l'hépatite s'accompagne d'une douleur dans l'épaule et que la coxalgie donne des douleurs dans l'articulation du genou.

Les causes de la douleur sont multiples. D'une part la dilatation vasculaire, l'augmentation de volume des éléments anatomiques, la production des exsudats sont autant de causes déterminant la compression des extrémités nerveuses; d'autre part ces extrémités des nerfs sensitifs sont elles-mêmes le siège de troubles nutritifs analogues à ceux des autres éléments, circonstance qui suffit pour exalter outre mesure leurs propriétés biologiques.

Très-souvent les inflammations, et plus particulièrement celles du tissu cellulaire, s'accompagnent d'un phénomène spécial. Il consiste dans la perception douloureuse des battements artériels au siège de la lésion, et fréquemment aussi ces battements peuvent être reconnus par le médecin. L'interprétation de ce fait est des plus simples. En effet, l'exaltation de la sensibilité, la dilatation vasculaire, les chocs de la colonne sanguine arrivant avec une pression exagérée contre les bouchons des capillaires, telles sont les causes auxquelles il faut l'attribuer.

Quant au *gonflement inflammatoire*, la dilatation vasculaire, l'augmentation de volume des éléments anatomiques, la présence des exsudats, la formation des éléments nouveaux, leucocytes et autres, en rendent parfaitement compte. On comprend que ce gonflement doit varier suivant le siège et la nature des organes atteints, suivant leur extensibilité ou leur résistance. Dans les régions où les tissus possèdent une grande laxité et sont susceptibles de se laisser facilement distendre, on le voit souvent prendre des proportions considérables; la peau et le tissu cellulaire des paupières, du scrotum, de la mamelle sont dans ce cas. Le gonflement peut aussi être bien limité ou s'étendre au loin, et, le plus souvent, c'est encore à la laxité et à la perméabilité des tissus qu'il faut attribuer ces différents états.

À proprement parler, messieurs, les symptômes dont je viens de vous tracer le tableau, et qui sont classiques au premier chef, sont ceux du début de l'inflammation; ils appartiennent à cette période où des modifications anatomiques sérieuses ne se sont pas encore produites dans les régions enflammées, et sont dus en grande partie à la congestion active accompagnant tout acte inflammatoire. De

plus, ils ne sont perceptibles que dans les régions où l'examen *de visu* permet de les constater, à la peau, par conséquent, et sur les muqueuses que l'on peut examiner directement ou à l'aide des instruments explorateurs. D'un autre côté, leur existence simultanée n'est pas constante, et un grand nombre d'inflammations des organes internes tels que le cerveau, le cœur, le poumon, etc., peuvent se rencontrer sans qu'aucun d'eux vienne en accuser l'existence. La douleur même fait souvent défaut dans les phlegmasies de ces organes, auxquelles on donne alors le nom d'inflammations latentes. Il convient donc, en conséquence, de ne pas leur accorder une valeur absolue, et de rechercher les autres manifestations symptomatiques déterminées par le processus morbide.

L'apparition des lésions anatomiques de l'inflammation, celle des produits inflammatoires sont des symptômes sur la valeur desquels il n'est pas besoin d'insister près de vous. A ce propos, je rappellerai qu'à la peau et sur les muqueuses visibles, le soulèvement de l'épiderme et du revêtement épithélial, quelle que soit la forme sous laquelle il se montre, constitue un symptôme essentiel du processus inflammatoire. Je vous signalerai de même les modifications que les exsudats apportent dans les sécrétions des membranes muqueuses, augmentation de la quantité de mucus, présence d'éléments épithéliaux plus ou moins altérés dans leur structure normale et presque toujours très-abondants, présence de nombreux leucocytes donnant au mucus les caractères du muco-pus. Ces modifications des sécrétions muqueuses normales sont toujours, pour ainsi dire, perçues par le médecin, puisque les muqueuses, communiquant avec le dehors, y versent les produits sécrétés qui se montrent alors d'autant plus rapidement que la quantité formée est plus considérable. Ces faits s'observent principalement dans les catarrhes des muqueuses nasale, bronchique, génito-urinaire et même dans ceux de la muqueuse digestive. Dans les inflammations pseudo-membraneuses, c'est encore la constatation des lésions anatomiques ou l'apparition au dehors des produits morbides qui constitue le symptôme le plus précieux. C'est ainsi que l'expulsion de fausses membranes et la forme que revêtent ces productions dévoileront l'existence d'une inflammation pseudo-membraneuse dans le larynx ou dans les bronches ou même dans les voies digestives. Dans l'inflammation du poumon, dans la pneumonie, l'expulsion de l'exsudat fibrineux mêlé à des globules sanguins (crachats rouillés) est également un des symptômes caractéristiques de la maladie.

L'inflammation, en raison de l'augmentation de volume que, pour les raisons ci-dessus indiquées, elle amène dans les tissus ou les organes de l'économie, a pour effet de modifier dès le début l'état physique de ces organes, et plus tard, par la production des exsudats, par les lésions anatomiques concomitantes, ces *modifications de l'état physique* s'accroissent souvent davantage. Il en résulte bientôt que les signes par lesquels le médecin peut constater cet état physique se trouvent eux-mêmes modifiés. Il y a là toute une série de manifestations symptomatiques qui deviennent très-précieuses pour la constatation du processus inflammatoire. Des exemples divers vous feront saisir, je le crois, les proportions précédentes :

Lorsqu'à l'état normal on ausculte la poitrine, on perçoit un murmure doux et moelleux connu sous le nom de *murmure vésiculaire*. Il résulte de la pénétration dans les vésicules pulmonaires de l'air apporté par l'acte respiratoire, et du départ de cet air au moment de l'expiration. Or, lorsqu'une inflammation vient atteindre la plèvre, son premier effet est d'amener la chute des cellules épithéliales qui, par leur présence, assuraient le poli de la séreuse et permettaient un glissement sans bruit de ses deux feuillets l'un sur l'autre. La chute des cellules épithéliales modifie cet état physique : aussi, dès ce moment, l'auscultation démontre l'existence d'un frottement qui remplace le murmure vésiculaire ; c'est le *frottement pleural*. Plus tard, quand l'exsudat apparaît et qu'il s'accumule dans la cavité séreuse, pour se loger, il augmente le volume de la poitrine, refoule les espaces intercostaux et, pressant sur le poumon renfermé dans le thorax, en chasse l'air de plus en plus. Cet organe dès lors s'affaisse sur lui-même, et son tissu se tasse et devient dense au lieu d'être distendu par l'air comme à l'état normal. Ces modifications physiques deviennent perceptibles pour le médecin par les différentes méthodes qu'emploie la clinique dans ses recherches. L'inspection et la mensuration accusent l'augmentation de la poitrine et la saillie des espaces intercostaux. La percussion du thorax, qui, à l'état normal, donne un son clair spécial (*son pulmonal*) déterminé par la présence de l'air dans les vésicules pulmonaires, donne alors un son plein (*matité*), puisque l'air intrathoracique a été remplacé par un liquide. Enfin l'auscultation montre la disparition du murmure vésiculaire, qui se trouve ou non remplacé par le bruit de *souffle tubaire*, transporté depuis le larynx et la trachée, lieux de sa production, jusqu'à l'oreille de l'observateur, en raison de l'augmentation de densité des milieux que le son doit par-

courir. Des faits de ce genre se montrent dans l'inflammation des diverses séreuses de l'organisme. Dans le péricarde, où les mouvements cardiaques sont accompagnés du glissement des deux feuillets séreux l'un sur l'autre, le dépoli de la séreuse, les dépôts fibrineux qui s'y forment, les néomembranes qui s'y produisent amènent un bruit de frottement que révèle l'auscultation, et, lorsque l'exsudat épanché a rempli la cavité du péricarde et refoulé le cœur, la percussion permet de constater une augmentation d'étendue de la matité précordiale, pendant que l'auscultation fait percevoir une diminution de l'intensité des sons qui normalement accompagnent les battements cardiaques. Dans le péritoine, l'état physique ne se modifie d'une manière perceptible qu'avec la production de l'exsudat que révèle l'inspection et la mensuration accusant l'augmentation de volume du ventre, et que viennent encore montrer la percussion et la palpation qui, l'une, accuse un son plein dans des régions où normalement existait un son clair, et qui, l'autre, par le phénomène de la fluctuation, indique nettement la présence d'un liquide.

L'inflammation du poumon et celle de la membrane interne du cœur donnent lieu à des phénomènes du même genre. Dans le poumon, quand il s'accompagne de la formation d'un exsudat fibrineux (pneumonie fibrineuse, pneumonie franche), le processus inflammatoire a pour résultat d'amener l'obstruction des canalicules et des vésicules pulmonaires. Presque immédiatement après sa formation, l'exsudat, répandu à la surface de ces régions, se coagule, et il en résulte que l'organe devient dur, compacte, analogue à un bloc solide. L'air existant primitivement dans les vésicules est expulsé et ne peut plus revenir, les cavités aériennes ayant disparu. Ce changement d'état s'accuse par des modifications dans les signes physiques que l'organe offre à l'examen dans son état physiologique. La partie de la poitrine correspondant au siège de la lésion donne à la percussion un son plein au lieu du son clair normal, et l'auscultation fait constater la cessation du murmure vésiculaire et la présence du souffle tubaire se propageant encore ici jusqu'à l'oreille de l'observateur, en vertu de la meilleure conductibilité du poumon, qui est passé à l'état complètement solide. Dans le cœur, l'inflammation de la membrane interne (endocardite) amène bientôt à la surface des valvules, son siège habituel, la production de rugosités, de dépôts fibrineux qui, par leur présence, gênent plus ou moins le passage du sang ou la fermeture de ces soupapes naturelles. Dès lors, le frottement de la colonne sanguine contre ces obstacles, le reflux du

sang d'une cavité vasculaire dans l'autre sont accompagnés de la production de bruits anormaux (*bruits de souffle cardiaque*) qui masquent ou dénaturent les bruits physiologiques et constituent des symptômes de premier ordre pour la constatation d'un état inflammatoire dans le cœur. Dans les artères, de même, les changements physiques résultant de l'inflammation sont accompagnés de modifications du même genre. L'inflammation des vaisseaux, comme je vous l'ai indiqué dans notre étude sur la thrombose, est le plus souvent suivie de la coagulation du sang dans l'intérieur de ces conduits; il se forme alors un thrombus oblitérant le calibre vasculaire. Or, dans les canaux artériels, cet effacement du calibre entraîne immédiatement à sa suite la cessation des battements artériels dans les régions situées au-dessous du siège de l'inflammation.

Dans les organes où ne se passent aucuns mouvements et dont le fonctionnement physiologique n'est pas accusé par des phénomènes mis en évidence par nos moyens ordinaires d'observation, les modifications physiques en question ne sont perceptibles que par l'augmentation de volume qu'elles occasionnent. Dans ces organes, on peut constater alors, soit par la mensuration, soit par la percussion, soit par ces deux modes de recherche réunis, l'aggrandissement des limites physiologiques, le refoulement des organes voisins et les changements de rapport qui peuvent résulter d'un semblable état de choses. Ces symptômes se rapportent plus spécialement aux inflammations du foie, de la rate et du rein.

Dans un grand nombre d'organes, l'inflammation s'accompagne de la *production de phénomènes réflexes* en rapport avec les organes atteints. Leur connaissance est souvent très-importante au point de vue du diagnostic du processus morbide. Le plus souvent les réflexes apparaissent dans les cas d'inflammations superficielles des muqueuses et au début de ces lésions, alors que le processus morbide n'a pas amené la destruction des terminaisons nerveuses des parties enflammées. Les exemples de ce genre sont très-fréquents. L'inflammation des fosses nasales détermine ainsi l'éternument, celle des bronches et du poumon, la toux, actes nerveux qui ont leur centre de réflexion dans le centre respiratoire du bulbe. L'inflammation de l'arrière-gorge se manifeste souvent au début par l'exagération des mouvements de déglutition, celle de l'estomac, par le vomissement dans un grand nombre de cas, et celle de l'intestin, par des contractions violentes des muscles de cet organe. De même, l'inflammation de la vessie s'accompagne du spasme vésical, et celle du rectum est

suivie de l'apparition du ténésme rectal. De même aussi, les inflammations si diverses du globe oculaire entraînent avec elles la production du spasme des paupières. Tous ces symptômes spéciaux à chacune des inflammations signalées sont d'une grande valeur, car, par eux seuls, ils peuvent fréquemment faire reconnaître l'existence des inflammations en question.

Les *lésions fonctionnelles* sont en dernier lieu les manifestations symptomatiques constantes du processus inflammatoire. Ces lésions sont variables suivant les tissus ou les organes que l'on considère, mais, d'une manière générale, on peut dire que, dans le plus grand nombre de cas, elles consistent dans la diminution ou l'abolition des fonctions, au moins lorsque l'inflammation en est arrivée à son stade d'inflammation confirmée, et que des altérations de structure se sont produites dans les éléments anatomiques. C'est par des exemples empruntés à différents organes que je veux vous faire saisir ce résultat du processus inflammatoire par rapport au fonctionnement physiologique.

Supposez que dans le larynx se soit développée une inflammation. Son résultat primitif sera le gonflement des régions atteintes, et, si le processus porte sur les cordes vocales, l'augmentation d'épaisseur de ces cordes. La conséquence d'un semblable état de choses est facile à prévoir; d'une part l'orifice glottique diminuera de diamètre et l'air le franchira moins facilement. Sous ce rapport donc la fonction du larynx, en tant que tuyau vecteur de l'air atmosphérique, sera diminuée et l'hématose par le fait pourra être considérablement entravée, surtout chez les enfants, dont, vous le savez, l'orifice glottique est relativement plus étroit que chez l'adulte. Si l'inflammation est pseudo-membraneuse, ces effets seront encore plus accentués, puisque au rétrécissement résultant de l'augmentation de volume des cordes vocales viendra se joindre celui occasionné par la présence de la fausse membrane. D'un autre côté, le volume exagéré des cordes vocales diminuera promptement la possibilité de leur tension par les muscles phonateurs, et le larynx sera frappé dans sa fonction d'organe de la voix, comme il l'est déjà dans sa fonction de tuyau conducteur de l'air. Des phénomènes du même genre se manifestent dans les bronches, surtout dans celles de petit calibre, où le gonflement seul de la muqueuse peut amener une diminution telle du canal central, que l'air ait de grandes difficultés pour pénétrer jusqu'aux vésicules pulmonaires. C'est là précisément ce qui constitue le danger si grand des bronchites capillaires (catar-

rhe suffocant) qui s'accompagnent toujours d'un trouble profond de l'hématose et peuvent aboutir rapidement à l'asphyxie. Dans ces canaux étroits, du reste, les exsudats inflammatoires, alors même qu'ils ne sont pas de nature fibrineuse, arrivent bientôt à produire une oblitération plus ou moins parfaite qui aboutit encore à la suppression de leur fonction physiologique. Dans les canaux biliaires, le même fait peut se rencontrer. A la suite de l'inflammation de leur membrane muqueuse, inflammation qui succède fréquemment à celle du duodénum, on voit notablement diminuer leur lumière, qui parfois arrive à être obstruée par des produits exsudés. Le rôle physiologique dès lors est compromis. Les canaux cessent de conduire la bile qui, de proche en proche, s'accumule dans les régions situées en amont de l'obstacle, et finalement séjourne dans le foie, d'où l'absorption veineuse et lymphatique la fait passer dans le sang, en déterminant l'apparition de l'ictère (ictère catarrhal). Les inflammations des vaisseaux suppriment aussi leur rôle physiologique de canaux vecteurs du sang, puisqu'elles s'accompagnent d'une coagulation de ce liquide qui fait disparaître la cavité vasculaire.

Dans les organes dont la fonction est liée à des actes chimiques déterminés, l'inflammation entraîne les mêmes conséquences de diminution ou de suppression de cette fonction. Les faits de ce genre se rapportent plus spécialement aux organes glandulaires. Déjà, lorsque je vous ai décrit l'inflammation dans les membranes muqueuses, je vous ai montré que les glandules chargées de l'élaboration des sucspéciaux cessaient de produire les sucspéciaux en question. A ce propos je vous ai cité l'exemple du suc gastrique et du suc intestinal, dont la sécrétion est arrêtée dans ces cas. La conséquence d'un semblable état de choses est l'arrêt de la digestion stomacale ou intestinale suivie d'une fermentation plus ou moins avancée des matières alimentaires, s'accompagnant d'un développement de gaz souvent fétides. De là naissent ces nausées, ces renvois, ces borborygmes fréquents dans les inflammations gastro-intestinales. Dans les autres organes glandulaires les sécrétions sont également modifiées ou interrompues. Le rein enflammé laisse passer l'albumine et, dans une période avancée de son inflammation, ne sécrète plus d'urine.

Lorsque les fonctions reposent sur les actes biologiques d'absorption, les mêmes faits se présentent encore. Dans certains cas d'inflammation violente de la muqueuse gastro-intestinale, l'absorption par cette muqueuse se trouve tout à fait abolie; souvent elle est très-diminuée. Le poumon, qui peut être considéré à la fois comme un

organe d'absorption et d'excrétion par rapport à la nutrition gazeuse (respiration) de tout l'organisme, cesse de remplir son rôle lorsqu'il est enflammé; et la conséquence forcée d'un semblable état, si une grande surface de l'organe est frappée, est le défaut d'apport d'oxygène, la rétention de l'acide carbonique, en un mot la production de la veinosité du sang, et partant l'asphyxie.

La contractilité musculaire étant abolie par le fait de l'inflammation, en raison des dégénérescences diverses qui, au bout de peu de temps, viennent frapper l'élément contractile, il est de toute évidence que les fonctions liées à cette propriété biologique sont elles-mêmes atteintes pendant le processus inflammatoire. Les muscles de la vie de relation cessent de se contracter lorsqu'ils sont enflammés; les muscles à fibres striées de la vie végétative, dans le cœur et le diaphragme, se conduisent de même. C'est à cette cause qu'il faut attribuer le développement de l'asystolie accompagnant l'inflammation du muscle cardiaque (myocardite), et, comme cette affection est très-fréquente dans les maladies infectieuses, typhus divers, fièvres éruptives, etc., peut-être faudrait-il lui attribuer un certain nombre de morts subites qui surviennent dans ces maladies. Les muscles lisses n'échappent pas à la règle, ainsi que vous allez le voir. Lorsque, sur les muqueuses ou sur les membranes séreuses, se sont produites des inflammations intenses, ou bien encore lorsque le processus morbide, au lieu de se limiter aux régions superficielles, gagne en profondeur, toujours, pour ainsi dire, on voit les muscles sous-jacents à la muqueuse ou à la séreuse, et entrant dans la constitution des organes revêtus par ces membranes, être frappés de paralysie. Cet état tient à la dégénérescence granuleuse et parfois grasseuse, ou bien à l'infiltration œdémateuse simple des éléments musculaires. Ces faits sont d'observation fréquente dans l'intestin et dans les canaux bronchiques. Dans l'intestin, les inflammations de longue durée s'accompagnent de paralysie des muscles intestinaux, et conséquemment du séjour prolongé dans la cavité intestinale des matières qui y fermentent et produisent une grande quantité de gaz amenant le ballonnement de l'abdomen. A la suite de l'inflammation du péritoine recouvrant les circonvolutions intestinales, le même fait se présente et produit le météorisme qui accompagne cette affection. Dans les bronches, l'inflammation de la muqueuse amène la paralysie des muscles de Reissens, d'où l'accumulation des sécrétions bronchiques et un obstacle à la circulation de l'air dans le poumon. Pendant la péritonite, le diaphragme lui-même

peut être paralysé, et c'est là une des causes de la mort dans cette affection. Enfin, dans les inflammations de l'arrière-gorge, souvent l'on peut constater la paralysie des muscles du voile du palais donnant lieu au reflux par le nez des boissons et des aliments; et dans celles du larynx, il se produit des accès de suffocation qui pourraient être attribués à la paralysie des muscles laryngés, puisque cette paralysie, les physiologistes nous l'ont appris, amène la suffocation.

En raison de la résistance plus grande à la destruction ou aux dégénérescences que possèdent les éléments nerveux, l'inflammation des organes dont les fonctions reposent sur les propriétés de ces éléments (névrité) s'accompagne, pour ainsi dire toujours, de deux phases symptomatiques distinctes. Dans la première de ces phases, il y a exaltation des actes fonctionnels, et dans la seconde, diminution, puis abolition. Ces faits symptomatiques doivent être étudiés dans les différents organes nerveux, nerfs sensitifs et moteurs, moelle épinière et cerveau.

La propriété biologique essentielle des nerfs, ainsi que l'ont établi les recherches de Philippeaux et Vulpian, est le pouvoir de conduire dans les deux sens les impressions qui les affectent; il n'existe pas de troncs nerveux sensitifs ni de troncs nerveux moteurs, et ce sont les appareils terminaux de ces nerfs qui leur assignent leur rôle spécial, sensitif ou moteur. Or, lorsqu'il s'agit de nerfs affectés à la transmission vers le cerveau des impressions sensitives, le premier symptôme de leur inflammation consiste dans l'exaltation de cette propriété. Du nerf que l'inflammation prive de ses matériaux de nutrition partent incessamment des impressions qui se traduisent par de l'hyperesthésie douloureuse, accompagnée de sensations visuelles ou acoustiques, dans les cas d'inflammation du nerf optique ou du nerf auditif. Ces impressions, lorsqu'elles sont très-intenses, peuvent amener à leur suite des mouvements réflexes se localisant, sous forme de contractions musculaires, dans les muscles dont les nerfs moteurs ont leur origine dans le voisinage de celle du nerf enflammé. Dans certains cas même, les excitations peuvent aller gagner le cerveau et donner lieu à des convulsions générales accompagnées quelquefois de perte de connaissance, comme dans l'attaque épileptique. Plus tard, la conductibilité nerveuse étant atteinte, la sensibilité disparaît et c'est l'anesthésie qui lui fait place. Cette anesthésie peut cependant être encore douloureuse en raison de la persistance de la conductibilité du nerf dans la région où se limite l'inflammation. Dans les nerfs moteurs les mêmes symptômes se remarquent; si l'inflamma-

tion est modérée, on peut constater des contractures dans les muscles où ils se distribuent, et plus tard, avec la dégénérescence des nerfs, la paralysie. Si le processus morbide marche très-rapidement, s'il est très-intense, la paralysie survient d'emblée. Les nerfs mixtes, qui renferment, vous le savez, outre les fibres sensitivo-motrices, des filets vaso-moteurs, présentent les deux sortes de symptômes que j'ai de vous indiquer. De plus, dans leur inflammation, on voit souvent se produire, soit du côté de la peau, soit du côté des articulations, ces lésions dont je vous ai déjà entretenu et que l'on désigne sous le nom de *troubles trophiques consécutifs aux altérations des nerfs*. Je vous ai exposé leur mode de production.

La moelle épinière, au point de vue physiologique, est un organe de conduction des impressions nerveuses soit centrifuges, soit centripètes d'une part, et d'autre part un centre nerveux où s'élaborent des actes d'innervation. Dans cet organe existent des cellules nerveuses disposées dans un certain nombre de centres et qui sont préposées à des fonctions plus ou moins déterminées. C'est dans les centres nerveux en question que se passent ces actes inconscients et automatiques qui règlent d'une manière très-précise, et en dehors de l'activité encéphalique, certains mouvements, ceux de la marche par exemple. C'est également là que, par un même mécanisme, sont élaborés les actes d'innervation préposés aux fonctions de l'érection, de la défécation et de l'émission des urines. Ces faits ont été parfaitement établis par les travaux des physiologistes. On sait de plus, pour ce qui est de la conductibilité de la moelle, que dans cet organe les impressions sensibles sont transportées jusqu'au cerveau par les cordons postérieurs, tandis que les impressions motrices, venues de l'encéphale, gagnent les nerfs moteurs en suivant les cordons antérieurs. Or, les inflammations de la moelle épinière s'accompagnent de modifications fonctionnelles portant sur l'un ou sur l'autre des rôles physiologiques de l'organe, suivant leur localisation, ou sur les deux ensemble si toute l'épaisseur de la moelle est atteinte. Dans ces cas, du point enflammé partent des impressions constantes se traduisant pour le cerveau par des douleurs qu'il rapporte aux extrémités périphériques des nerfs tirant leur origine de la région enflammée. Ces douleurs sont connues sous le nom de douleurs excentriques, et elles ne sont pas accrues par les manœuvres portant sur les lieux où elles se font sentir. Souvent elles s'accompagnent de sensations diverses, telles que la réfrigération, le fourmillement, se produisant dans les mêmes régions. En même

temps, on peut parfois constater quelques contractures, quelques spasmes musculaires qui ne durent généralement que peu. A ces symptômes indiquant le désordre nutritif des faisceaux blancs de la moelle viennent s'en joindre d'autres montrant la suspension de l'influence normale du cerveau sur la moelle. Ce sont les mouvements réflexes qui souvent sont très-manifestement exagérés. Plus tard, avec la production des dégénérescences inflammatoires, on voit survenir la paralysie du sentiment et des mouvements volontaires, et même la disparition des mouvements réflexes. La seconde période, celle de cessation du fonctionnement, est donc réalisée, et elle aboutit à la paraplégie qui frappe les régions innervées par la portion de moelle ainsi altérée. Quand l'inflammation est circonscrite, comme le fait s'observe plus spécialement lorsque le processus, revêtant une marche lente, aboutit à la sclérose, les symptômes sont en rapport avec le siège particulier de la lésion. Des roideurs musculaires, des contractures partielles ou des contractions involontaires signalent le début de l'affection, si elle porte sur les cordons antéro-latéraux ; puis survient une faiblesse musculaire progressive qui, en dernier lieu, arrive à une paralysie motrice plus ou moins complète. La sensibilité tactile est conservée dans ce cas. Si la lésion porte sur les cordons postérieurs, les douleurs irradiées et souvent excentriques ouvrent la scène ; puis, plus tard, la sensibilité tactile diminue et peut même disparaître. De plus, on voit survenir l'incoordination motrice conduisant à cette forme symptomatique désignée sous le nom d'*ataxie locomotrice progressive*. Elle est due à l'impossibilité pour les centres automatiques médullaires de régler les contractions musculaires, en raison de l'absence des impressions sensibles qui font défaut. Les actes d'innervation de ce genre étant toujours de nature réflexe, leur production est forcément liée aux impressions qu'apportent les nerfs sensitifs aux centres de réflexion.

Les actes d'innervation qui incombent à la masse cérébrale sont les actes psychiques classés sous les dénominations diverses de sentiment, pensée, volonté, puis les phénomènes de sensibilité et ceux de motilité. Dans les processus inflammatoires, tous ces attributs du fonctionnement cérébral peuvent présenter les troubles que nous avons rencontrés dans les nerfs et dans la moelle épinière. On peut ainsi constater une exaltation des fonctions cérébrales se montrant généralement dans les premières périodes du processus morbide, puis une diminution et même une abolition plus ou moins com-

plète de ce fonctionnement, survenant lorsque l'inflammation a déterminé la destruction des éléments nerveux. Dans certaines circonstances, plus spécialement lorsque les lésions siègent dans la substance blanche des hémisphères, les inflammations cérébrales peuvent passer complètement inaperçues, alors même que des abcès se sont produits. Gull a réuni un certain nombre de cas d'abcès cérébraux qui se sont ainsi produits d'une manière tout à fait latente. Cependant le plus habituellement, l'inflammation cérébrale s'accuse par les troubles signalés. Les troubles du sentiment, qui consistent dans une impressionnabilité excessive, dans l'anxiété et les altérations diverses du caractère, tous phénomènes d'exaltation, se rencontrent au début des inflammations rapides ou lentes du cerveau aboutissant par la suite à la sclérose ou bien à la formation d'abcès. Plus tard, c'est l'indifférence, l'apathie et l'engourdissement progressif de toutes les facultés qui se rencontrent; la démence est fréquemment le terme de ces manifestations. Dans la sphère de la pensée proprement dite, la mémoire, l'attention, l'association des idées peuvent présenter les mêmes modifications, mais c'est principalement la diminution de leur activité propre qui se montre. La diminution et la perte de la mémoire, l'impossibilité d'une attention quelque peu soutenue, la lenteur extrême des conceptions intellectuelles donnant lieu à la stupeur, sont les symptômes que l'on constate alors. La volonté manifeste son état de trouble par un besoin exagéré de mouvement, par les emportements et les actes de fureur qui font place ultérieurement à une perte graduelle de toute énergie, à une irrésolution formelle en toutes choses, et à l'apathie complète. Souvent l'exaltation des actes psychiques est désignée en clinique sous le nom de *délire*; on lui reconnaît les variétés de délire tranquille (*subdelirium*) et de délire furieux, et lorsque survient la diminution de l'activité cérébrale, on l'appelle *stupeur* ou *coma*, suivant sont intensité.

Les modifications de sensibilité consécutive aux inflammations du cerveau consistent dans la douleur locale se rencontrant d'une manière constante dans l'encéphalite, et dans l'hyperesthésie générale qui fait place plus tard à une anesthésie parfois généralisée à tout le corps. Les inflammations cérébrales s'accompagnent fréquemment aussi de troubles sensoriels portant sur la vue et l'ouïe, et consistant en des visions d'étincelles, de corps lumineux, ainsi qu'en des bourdonnements d'oreilles, tous phénomènes qui font place ensuite à l'amaurose et à la surdité.

Enfin dans la sphère de la motilité, ce sont les mouvements involontaires, les spasmes musculaires, les convulsions que l'on observe tout d'abord; et ultérieurement apparaissent les paralysies localisées ou généralisées, suivant qu'une région restreinte ou que la totalité de l'organe a été envahie.

Tels sont, messieurs, les symptômes locaux, accompagnant les inflammations. Ils sont liés, comme vous avez pu le voir, aux lésions que détermine le processus morbide dans les tissus ou les organes qu'il a frappés. Mais, en dehors de ces manifestations, presque toujours, pour peu qu'elle intéresse une certaine étendue de tissu et quand sa marche est rapide, l'inflammation en produit une autre revêtant un cachet de généralisation à tout l'organisme; c'est la *fièvre*. La fièvre, on peut le dire, est un des symptômes fixes de l'inflammation et, généralement, elle se développe consécutivement à ce processus morbide. Elle revêt une marche qui se modèle presque toujours sur celle de la lésion inflammatoire, et souvent elle est on ne peut plus précieuse pour assurer le diagnostic médical. Ce n'est pas le lieu d'en parler autrement ici, puisque nous l'étudierons comme processus morbide lié à l'augmentation de la température du liquide sanguin. Je dois vous dire cependant que chez les vieillards, et chez les sujets profondément débilités, on peut voir se développer l'inflammation, sans qu'elle soit accompagnée de fièvre.

Lorsqu'on veut étudier d'une manière générale et synthétique la *marche* et la *durée* de l'inflammation, on se trouve immédiatement arrêté par la grande diversité que comporte l'évolution de ce processus morbide. Les conditions étiologiques, la nature du tissu frappé, l'âge des sujets, leur constitution, leur état antérieur de santé ou de maladie sont autant de causes qui viennent modifier cette marche et cette durée. A ces conditions si diverses se joignent encore la nature des exsudats et la spécificité virulente ou non de la cause déterminante. Quoi qu'il en soit cependant, en clinique on reconnaît dans la marche de l'inflammation plusieurs périodes qui correspondent assez bien à la marche des lésions anatomiques. La première, que l'on appelle période d'augment (*incrementum*), part du moment où se manifestent les premiers signes de l'inflammation; elle correspond aux différentes modifications du courant sanguin dans les vaisseaux capillaires, et s'accompagne du développement de la congestion concomitante. Dans cette période apparaissent aussi les exsudats; mais on ne voit pas survenir les phénomènes d'altération des éléments anatomiques. La seconde, appelée période d'état,

est intermédiaire à la période d'augment et à la période de décroissance. Elle se caractérise par l'apparition des modifications de structure des tissus, modifications qui peuvent aboutir à la suppuration, aux dégénérescences, à l'ulcération et à la gangrène, ou bien qui peuvent consister dans les actes d'hypertrophie que nous avons antérieurement étudiés. La troisième, période de déclin (*decrementum*), est caractérisée par l'apparition de la terminaison qui peut avoir lieu, comme je vous l'ai dit, par résolution ou par réparation des tissus après l'évacuation du pus ou des escharres. Il est à remarquer ici que ces diverses phases évolutives, dans les inflammations à marche rapide et s'accompagnant de fièvre, impriment à la fièvre concomitante un caractère analogue au leur. Dans la période d'augment, en effet, la fièvre, qui généralement a débuté par un frisson, s'accroît d'une manière constante, ainsi que le témoigne l'examen thermométrique. Pendant la période d'état, la fièvre reste stationnaire, en présentant une légère diminution le matin et une légère élévation le soir; elle offre par conséquent le type que l'on connaît sous la dénomination de type continu rémittent. Enfin, dans la période de déclin, la fièvre tombe, lentement le plus souvent, mais parfois aussi avec rapidité, comme le fait s'observe dans la pneumonie. Si maintenant l'on veut savoir quelle est la durée totale de chacune des périodes de l'inflammation et par suite de toute l'évolution du processus morbide, on n'arrive à aucune donnée précise. Certaines inflammations, la pneumonie par exemple, ont une durée moyenne assez régulière de sept à neuf jours et leur marche est pour ainsi dire cyclique; mais le plus grand nombre ne présente pas de marche bien tracée et peut avoir une durée très-variable. Le chiffre de vingt et un jours que bon nombre d'auteurs ont assigné à la durée maxima des inflammations à marche rapide, n'est qu'une donnée approximative.

En clinique, au point de vue de la marche du processus morbide, on distingue les inflammations en *aiguës* et en *chroniques*. La caractéristique de ces deux classes d'inflammations, toutefois, n'est pas facile à déterminer d'une manière précise. Cependant on peut dire, avec Thomson, que l'on doit considérer comme *inflammations aiguës* celles dans lesquelles les phénomènes parcourent rapidement toutes leurs périodes, qui s'accompagnent d'une réaction fébrile assez intense et qui se terminent par résolution, suppuration ou gangrène dans l'espace de quelques jours ou, au maximum, de quelques semaines. Au contraire, les *inflammations chroniques* sont celles dont l'évolution

est très-lente, pendant lesquelles il n'existe pas de réaction fébrile, ou bien une fièvre à type intermittent, et dont la durée générale peut être de plusieurs mois. Les inflammations aiguës, du reste, peuvent parfois se transformer en inflammations chroniques. Dans ces cas, les symptômes locaux ou généraux, après avoir duré un certain temps, diminuent d'intensité, mais ne disparaissent pas complètement. Les organes atteints restent volumineux et plus ou moins indurés, et la fièvre devient intermittente ou rémittente. Il est à remarquer ici que très-souvent les organes atteints par l'inflammation chronique sont le siège de lésions hypertrophiques portant le cachet du processus cirrhotique.

La terminaison de l'inflammation se fait par les divers modes que nous avons étudiés déjà. Ce sont la résolution, la suppuration, la gangrène, l'induration avec atrophie ou hypertrophie fausse qui s'observent alors. Après la suppuration et l'évacuation du pus, l'inflammation se termine par la cicatrisation à l'aide de tissu conjonctif de nouvelle formation. Il est certaines inflammations qui, après l'évacuation du pus ou des tissus mortifiés, alors que déjà des bourgeons charnus se sont montrés, ont une tendance à persister dans cet état. Les nouveaux éléments anatomiques se détruisent à mesure de leur formation, et il reste une plaie suppurante qui n'a aucune tendance à la réparation. Il s'agit alors d'un *ulcère* qui peut se maintenir circonscrit ou envahir, par destruction lente des tissus voisins, une étendue plus ou moins grande. L'ulcère prend ainsi le cachet phagédénique ou serpigineux. Les causes amenant à leur suite la production des ulcères doivent être recherchées dans les défauts de circulation des organes enflammés, ou dans une altération primordiale de l'économie qui altère profondément la nutrition des éléments anatomiques. Le phagédénisme résulte, peut-être plus particulièrement, du contact des plaies avec des substances en voie de fermentation, de putréfaction, ou de l'état virulent des matières qui ont amené l'inflammation primitive. La scrofule, la syphilis, le diabète, les stases veineuses sont les états généraux ou locaux qui donnent lieu à la production des ulcères. Le phagédénisme se rapporte plus spécialement à la pourriture d'hôpital et au chancre mou.

Une des particularités importantes qui signale le processus inflammatoire et qui avait été décrite par Hunter sous le nom de *sympathie de contiguïté et de continuité*, c'est la tendance qu'il possède à se communiquer aux tissus et aux organes voisins de celui où il s'est déclaré tout d'abord. Tous les jours on voit l'inflammation du

poumon gagner la plèvre et même le péricarde. L'inflammation de la plèvre diaphragmatique entraîne fréquemment à sa suite l'inflammation du péritoine tapissant la face inférieure du diaphragme. Dans les membranes telles que la peau, les muqueuses, les séreuses, le processus morbide a une grande tendance à envahir progressivement de nouvelles étendues de ces membranes. Ces faits se remarquent dans l'érysipèle et la péritonite plus particulièrement. Il en résulte que l'inflammation, qui était circonscrite dès le début, devient diffuse. Cette tendance à l'envahissement a sa raison d'être dans la fluxion sanguine qui entoure toujours les foyers inflammatoires. Dans ces régions hyperémiées, la cause la plus légère devient, ainsi que vous le savez, le point de départ d'accidents phlegmasiques nouveaux.

Les inflammations, ainsi que je vous l'ai indiqué dans mes leçons sur l'embolie, sont fréquemment le point de départ de bouchons migrants allant s'arrêter dans les territoires vasculaires qui correspondent à leur siège primitif, poumon, foie, capillaires généraux. Des détritiques puisés dans les foyers inflammatoires s'en vont ainsi échouer dans les vaisseaux capillaires et donnent lieu à des embolies bientôt suivies, en raison des propriétés phlogogènes des embolies, de l'apparition d'inflammations secondaires se terminant par suppuration. Ces inflammations sont connues ordinairement sous le nom d'*inflammations métastatiques*.

La plupart des auteurs décrivent un certain nombre de formes cliniques de l'inflammation que je crois utile de faire passer sous vos yeux, sans y insister toutefois, puisque dans nos études antérieures nous les avons examinées. La *forme congestive* qui se remarque à la peau, sur les muqueuses, pendant l'inflammation superficielle de ces membranes, et qui aboutit aux lésions que je vous ai décrites sous les noms d'érythème, d'inflammation catarrhale, se rencontre également dans les synoviales pendant le cours du rhumatisme articulaire aigu. La congestion vasculaire y domine; il n'y a que très-peu d'exsudation et les leucocytes produits sont en très-petite quantité. Elle se termine par résolution, d'une manière souvent très-rapide. Les *formes exsudatives* sont caractérisées par l'abondance et la nature de l'exsudat; elles se rencontrent sur les membranes séreuses, sur les muqueuses, à la peau où elles donnent lieu à la formation des vésicules et des bulles, ainsi que dans le tissu conjonctif où elles produisent l'œdème inflammatoire. Lorsque l'exsudat est coagulable, elles s'accompagnent de la formation des fausses membranes superficielles ou pro-

fondes. Ces inflammations se terminent par résolution, si l'exsudat n'est que séreux. La suppuration peut s'y rencontrer également et, dans les membranes séreuses, elles sont suivies de la production des néo-membranes. Les *formes suppuratives*, que l'on peut rencontrer dans tous les tissus et dans tous les organes de l'économie, sont caractérisées par la production rapide du pus. Elles s'accompagnent presque toujours d'un mouvement fébrile intense, qui souvent présente des exacerbations accusées par de nouveaux frissons au moment où apparaît la suppuration. Toujours la destruction des tissus en est la conséquence, et la réparation se fait par un tissu de nouvelle formation. Les *formes gangréneuses* s'observent à la suite de l'étranglement des tissus enflammés, dans les cas d'oblitération vasculaire trop complète, lors de la persistance trop longue de cette oblitération vasculaire et dans les cas de pénétration au sein de l'organisme de matières en voie de fermentation ou de putréfaction. On les rencontre également dans toutes les inflammations développées dans des régions où l'innervation vaso-motrice n'est pas à l'état normal. Le diabète est un état général dans lequel elles se montrent très-fréquemment. Enfin les *inflammations organisatrices* sont celles où se forment de nouveaux tissus. Elles se montrent pendant la cicatrisation des plaies, sur les membranes séreuses où elles vont former les néo-membranes et les adhérences; on les retrouve dans les divers organes de l'économie sous forme de processus hypertrophique du tissu conjonctif aboutissant à la cirrhose.

Le *Diagnostic* de l'inflammation s'appuie sur la constatation des différents symptômes que nous avons étudiés. Lorsque le processus morbide siège dans des régions que leur situation permet d'observer directement ou bien à l'aide des divers instruments d'exploration, spéculum, ophtalmoscope, laryngoscope, c'est par la présence des quatre symptômes cardinaux que le diagnostic est posé. Cependant, vous le savez, la rougeur, le gonflement, l'élévation de la température et la douleur ne sont pas exclusivement propres à l'inflammation, puisqu'on rencontre tous ces signes dans la congestion active que réalise si parfaitement la section du grand sympathique au cou. Dès les premiers temps du développement de l'inflammation, surtout dans les formes cliniques du processus morbide désignées sous le nom d'inflammations congestives, il peut donc être difficile d'établir une différence. Généralement, dans ces circonstances, c'est l'acuité de la douleur qui peut faire reconnaître l'inflammation à son début. Dans l'inflammation, en effet, en raison de la diminution habituelle

des phénomènes nutritifs, en raison de l'apparition rapide des leucocytes dans les espaces intervasculaires, les éléments nerveux sont plus rapidement atteints dans l'exercice de leurs propriétés biologiques. A une période plus avancée la confusion ne peut plus avoir lieu, puisque l'exsudation se produit; elle augmente la tuméfaction, exagère la douleur et, si l'exsudat est séreux, amène l'apparition de l'œdème inflammatoire, tandis que s'il est fibrineux, il occasionne une induration marquée dans les tissus. Lorsque les lésions inflammatoires se montrent enfin, le doute est complètement impossible. Quand l'inflammation siège dans des tissus profondément situés, les symptômes cardinaux ne peuvent souvent plus être constatés dans leur ensemble. La douleur et quelquefois un peu de gonflement sont les seuls signes perceptibles. Cependant l'intensité et la durée de la douleur, la sensation des battements artériels, l'apparition d'un œdème collatéral gagnant les parties superficielles et l'existence de la fièvre pourront établir le diagnostic jusqu'au moment où la constatation des lésions inflammatoires, suppuration, formation d'abcès, viendront le confirmer. Les inflammations des organes internes se reconnaissent par l'appréciation des modifications physiques de ces organes et par les altérations fonctionnelles que je vous ai signalées. Les divers procédés d'examen usités en médecine permettront de constater l'augmentation de volume, la présence des exsudats, etc., signes auxquels viendra se joindre l'apparition au dehors des produits inflammatoires et les modifications des sécrétions glandulaires. L'existence de la fièvre enfin sera d'un grand secours pour établir le diagnostic. Dans les organes où les modifications fonctionnelles seules révéleront l'existence d'un processus morbide quelconque, comme dans le cerveau et la moelle épinière, la difficulté sera souvent très-grande, puisque l'inflammation agit en définitif sur ces fonctions comme pourrait le faire un processus quelconque entravant la nutrition des éléments anatomiques. La fièvre souvent assurera le diagnostic; mais elle peut manquer, même dans les abcès du cerveau; et, dans les processus chroniques aboutissant à la cirrhose, elle fait presque toujours défaut. C'est alors par une étude approfondie de l'étiologie, des manifestations symptomatiques, de la marche graduelle de l'affection et de son développement progressif qu'il sera possible au médecin d'établir le diagnostic, et cependant, surtout dans les affections inflammatoires localisées, souvent la différence entre des lésions inflammatoires et des lésions d'une autre nature ne pourra être faite.

Le *Pronostic* de l'inflammation est excessivement variable. En premier lieu il dépend du siège du processus morbide. On conçoit, en effet, que les inflammations superficielles de la peau, du tissu cellulaire ou de la muqueuse gastro-intestinale soient d'une gravité beaucoup moindre que celles résidant dans la profondeur des membres, dans les os ou dans les organes internes : foie, poumon, cerveau. On conçoit également que l'inflammation du péricarde, du péritoine ou de la plèvre revêtent un cachet plus sérieux que les inflammations des bourses séreuses ou d'une synoviale articulaire. L'étendue de tissu enflammé doit être prise également en considération puisque, la suppression de la fonction étant habituellement la conséquence de l'inflammation, si tout un organe se trouve atteint, la fonction disparaît complètement, tandis qu'elle peut persister, diminuée sans doute, mais encore compatible avec la vie, si une portion seulement de cet organe a été envahie. Ces faits sont d'une vérité mathématique quand il s'agit du poumon par exemple, et l'on sait que la pneumonie double se termine rapidement par la mort. Ils se montrent très-exacts dans les autres organes quels qu'ils soient, péritoine, plèvre, foie, cerveau, etc. Ils sont également vrais dans les inflammations des muqueuses ou de la peau. L'étendue de l'inflammation a, du reste, une influence notable sur la fièvre qui accompagne ce processus morbide et, je vous l'ai dit déjà, la fièvre, par le seul fait de l'élévation de la température, lorsqu'elle est trop intense, crée un danger imminent, en raison des dégénérescences musculaires qui peuvent en être la suite. Nous reviendrons sur cette question. L'âge et la constitution des sujets sont également des conditions qui doivent modifier le pronostic des maladies inflammatoires. Toutes choses égales d'ailleurs, chez les jeunes sujets, les inflammations ont une gravité beaucoup moindre que chez les personnes âgées. Si l'on prend l'inflammation du poumon, la pneumonie, pour exemple, on voit que, dans le jeune âge et dans l'âge adulte, elle arrive facilement à la résolution, tandis que, pendant la vieillesse, elle a une tendance marquée à passer à la suppuration. Les constitutions débiles et les maladies générales, telles que la scrofule, la syphilis, le diabète, la carcinose, l'albuminurie, etc., en raison du mauvais état de nutrition antérieure des éléments anatomiques, favorisent beaucoup les dégénérescences pendant le processus inflammatoire ; aussi voit-on, dans ces cas, survenir très-fréquemment les suppurations, les gangrènes et les ulcérations.

La cause elle-même de l'inflammation possède une influence très-

marquée sur l'évolution du processus morbide. Généralement les inflammations dues à des causes extérieures à l'organisme, toutes choses égales d'ailleurs, ont moins de gravité que celles qui reconnaissent pour origine des causes venues de l'organisme. Il faut en excepter cependant les inflammations résultant de la pénétration dans les tissus des substances douées de propriétés virulentes et de celles qui sont en voie de fermentation ou de putréfaction. Enfin la nature des exsudats doit également être prise en considération. Les exsudats coagulables, donnant lieu à la formation des fausses membranes, impriment souvent à l'inflammation un cachet particulier de gravité.

Tant que l'inflammation qui est suivie de la formation de tissus nouveaux n'aboutit qu'à la restauration des parties détruites ou à la réunion des parties divisées, elle doit être considérée comme une ressource puissante de la nature. Mais, lorsque dans les membranes séreuses elle produit des brides qui étranglent ou fixent les organes, lorsque dans les canaux elle détermine des rétrécissements susceptibles d'abolir leur fonctionnement, quand dans les divers organes elle aboutit à l'établissement du processus cirrhotique, dont la conséquence est, en définitive, la destruction par compression des éléments actifs de ces organes, elle a souvent des suites excessivement graves, puisque la mort peut en être le résultat si des organes essentiels, cerveau, moelle, foie, poumon, ont été ainsi frappés.

Ce serait, messieurs, sortir du cadre de ce cours que de faire passer sous vos yeux l'histoire de toutes les méthodes thérapeutiques qui ont été et sont encore employées de nos jours dans le *Traitement* du processus inflammatoire. La *médication antiphlogistique*, comme on l'appelle, embrasse un ensemble de moyens sur lesquels je ne puis m'étendre et que vous trouverez détaillés et appréciés dans les traités de thérapeutique et de matière médicale. Le but que je me propose ici est de vous montrer quelles sont les indications que le médecin doit remplir dans l'institution du traitement, et de vous indiquer rapidement les moyens dont il dispose pour y parvenir.

L'indication causale doit autant que possible être remplie. Pour y arriver, il faut rechercher avec soin quelle est la cause qui a produit l'inflammation. Sous ce rapport vous devez savoir que parmi les causes déterminantes et qui, étrangères à l'organisme, amènent directement le processus morbide, un certain nombre peuvent être écartées, tandis que d'autres échappent souvent au médecin, leur action s'exerçant d'une manière trop rapide. Les corps étrangers seront

donc extraits, les lèvres des plaies rapprochées, les parasites détruits et les compressions ou actions mécaniques de toute nature seront éloignées. Dans les cas où l'inflammation résultera de la pénétration au sein des tissus d'une matière en voie de fermentation, de putréfaction, ou douée de propriétés virulentes, la destruction sur place à l'aide de cautérisations énergiques devra être pratiquée. Habituellement les inflammations déterminées par l'action du froid ne peuvent plus être atteintes dans leur cause; cependant, dans certaines circonstances, l'élévation de la température générale terminée par une sudation forte rendra de réels services. Les causes toxiques, la plupart du temps, ne pourront être écartées, à moins qu'il ne s'agisse d'empoisonnements chroniques se perpétuant encore, abus des alcooliques. Pour ce qui est des causes inhérentes à l'organisme, celles qui agissent mécaniquement, calculs, parasites, etc., devront autant que possible être éloignées par des moyens appropriés. Quant à celles provenant d'un état morbide général de l'économie, rhumatisme, herpétisme, goutte, diabète, leucocythémie, scrofule, syphilis, farcin, etc., elles réclameront toujours un traitement en rapport avec la nature de la maladie générale.

L'indication morbide consiste à enrayer la marche du processus et à le faire tendre à la résolution. Or, d'après ce que je vous ai dit de l'évolution anatomo-physiologique de l'inflammation, il vous est facile de comprendre que, pour atteindre ce but, il faut que le processus n'ait pas encore déterminé des altérations matérielles notables, car, dans le cas opposé, les éléments détruits deviennent des corps étrangers qui forcément doivent être éliminés et qui, par conséquent, entretiennent autour d'eux l'état inflammatoire. La pratique médicale emploie, pour amener la résolution de l'inflammation, un grand nombre de moyens qui tous ont pour effet de favoriser la circulation dans les régions enflammées, en portant leur action sur les vaisseaux capillaires. C'est de la sorte qu'agissent les sangsues et les ventouses, ainsi que les applications chaudes qui dilatent les vaisseaux capillaires. Les sangsues et les ventouses ont cependant encore une autre action. Elles diminuent les congestions par fluxion collatérale, lorsqu'elles sont appliquées à une certaine distance des foyers inflammatoires et, comme ces congestions ont très-souvent pour effet d'augmenter l'étendue des régions enflammées, des stases sanguines se produisant facilement alors, elles limitent le processus morbide aux parties où il s'est déclaré d'abord. C'est en raison de ce fait que ces moyens, par la dérivation

qu'ils produisent, rendent de grands services dans les inflammations des séreuses qui ont une si grande tendance à la diffusion. Les réfrigérants, les astringents qui déterminent la contraction des vaisseaux capillaires agissent de même sur les congestions inflammatoires; de plus, comme leur action s'accompagne souvent de contractions et de dilatations alternatives de ces fins canaux, ils peuvent rendre libres les capillaires qui sont oblitérés et aboutir ainsi à la résolution. C'est également de cette manière qu'il convient d'interpréter l'action des courants continus qui, l'expérience l'a montré, sont très-efficaces dans le traitement du processus inflammatoire.

Quand l'inflammation en est arrivée à la période de l'exsudation, le traitement doit être dirigé de façon à amener la résorption de l'exsudat et à empêcher la suppuration et les destructions organiques. Si l'exsudat ne se coagule pas, on peut espérer aboutir à ce résultat; et, alors même qu'il se coagule sur les surfaces libres de l'économie, dans la pneumonie par exemple, sa fonte et sa résorption consécutive peuvent encore être obtenues.

Pour favoriser la résorption de l'exsudat, un certain nombre de moyens sont mis en usage. C'est ici qu'il faut placer les révulsifs appliqués sur la peau. Leur mode d'action est peu connu. Cependant l'on peut croire que, d'une part, en produisant une dérivation, ils diminuent la congestion inflammatoire et la pression intra-vasculaire exagérée qui en est la conséquence. Cette circonstance rend possible la résorption des liquides extra-vasculaires. D'autre part, par la perte de liquide qu'ils déterminent, ils abaissent la pression générale dans le système vasculaire et cet abaissement exalte également les phénomènes d'absorption. Il peut se faire enfin que des impressions nerveuses, parties du lieu de la révulsion, viennent se réfléchir sur les vaisseaux des régions enflammées et y facilitent la circulation. Lorsqu'il s'agit des exsudats des cavités séreuses, les révulsifs rendent de grands services; mais généralement ils doivent être appliqués à plusieurs reprises. La médication spoliative qui fait perdre au sang une certaine quantité de liquide et abaisse la pression dans le système circulatoire, sera également employée dans le but de favoriser la résorption des exsudats. La saignée générale, les purgatifs drastiques, les sudorifiques et les diurétiques agissent dans ce sens. Ici toutefois il ne faut pas perdre de vue que la débilitation de l'organisme, en altérant la nutrition des éléments anatomiques, exagère la tendance de l'inflammation à se terminer par

les dégénérescences organiques. La saignée devra donc être réservée pour les cas où l'imminence du danger (pneumonie avec fluxion collatérale intense et dyspnée consécutive) la réclame impérieusement. Si l'exsudat est très-abondant, comme le fait se remarque dans certaines pleurésies et dans certaines péricardites et que, par sa présence, il entrave les fonctions d'un organe essentiel à la vie, son évacuation par la ponction devra être faite. Quant aux exsudats coagulés qui se forment à la surface des muqueuses, on tentera de les dissoudre par les diverses substances dans lesquelles ils sont solubles, et toujours il faudra cautériser la muqueuse sur laquelle ils auront pris naissance. Enfin, lorsque ces exsudats, comme dans le phlegmon diffus, sont infiltrés au milieu des éléments anatomiques qu'ils étranglent, de larges débridements devront être faits.

Lorsque la suppuration survient, les indications à remplir consistent à évacuer le pus des foyers où il s'est collecté et à favoriser la cicatrisation de ces foyers. Si la gangrène apparaît, on doit se conformer aux règles de traitement que je vous ai indiquées dans mes leçons sur la gangrène. Il importe ici, messieurs, de vous rappeler que le pus séjournant au contact des tissus organiques subit très-facilement la fermentation putride et que cette altération, si minime qu'elle soit, est une des causes qui entretiennent l'inflammation soit sur les plaies, soit dans les anfractuosités des foyers purulents, soit même sur les muqueuses. Il faut donc toujours s'opposer à cette fermentation par des pansements appropriés, par des lavages à l'aide des substances antifermentescibles, etc. L'alcool, la teinture d'iode diluée, le pansement phéniqué de Lister, l'occlusion pneumatique et le pansement ouaté trouvent leur place ici. De même, les mauvaises conditions de circulation aboutissent à la production des ulcères. Dans ces cas donc, la circulation sera favorisée par la position du membre et souvent par l'application d'un bandage compressif.

Les inflammations qui aboutissent à la production de nouveaux tissus, surtout les inflammations à marche lente, donnant lieu aux processus cirrhotiques, devront être traitées dans leur cause originelle. Les stases sanguines, seront écartées par les moyens spéciaux et l'iodure de potassium, l'arsenic, les eaux minérales et l'hydrothérapie trouveront leur emploi dans ces cas. C'est en favorisant la circulation et en s'opposant au développement exagéré du tissu conjonctif que ces moyens pourront parfois agir; le plus souvent cependant ces inflammations échappent aux ressources de l'art.

L'indication symptomatique, dans le traitement des inflammations, doit s'adresser à la douleur, à la fièvre et aux diverses conséquences générales qui peuvent se produire pendant l'évolution du processus morbide. La douleur sous toutes ses formes sera atteinte par les opiacés, la belladone, le chloroforme, le chloral, etc. La fièvre, dont nous nous occuperons dans nos prochaines leçons, sera traitée par les moyens que nous examinerons; quant aux accidents nerveux pouvant survenir, ils seront combattus par le bromure de potassium, l'éther, le musc, etc. En dernier lieu les forces du malade seront soutenues par les toniques généraux : alcool, thé, café, quinquina, et, s'il existe des suppurations de longue durée, un régime fortifiant joint à l'usage du fer sera institué.

Certaines substances étaient autrefois usitées à l'intérieur dans le traitement de l'inflammation; elles passaient pour agir sur la marche du processus. Les alcalins et les mercuriaux, le tartre stibié étaient ainsi considérés comme susceptibles d'amener la liquéfaction des exsudats et de produire leur résorption. Pour ce qui est du tartre stibié, son action porte sur le phénomène fébrile; quant aux mercuriaux et aux alcalins leur utilité dans le traitement du processus inflammatoire ne paraît pas parfaitement démontrée. L'usage du calomel, presque général autrefois dans le traitement des inflammations des séreuses, est à peu près complètement abandonné aujourd'hui.

TRENTE-DEUXIÈME LEÇON

De la fièvre. — La chaleur animale.

MESSIEURS,

Nous en sommes arrivés à l'étude des processus morbides accompagnés de modifications physiques du milieu intérieur. La fièvre, qui, vous le verrez, consiste essentiellement dans l'augmentation de la température organique (*calor præter naturam*), et partant de celle du sang, doit donc être décrite ici. Mais, avant d'aborder cette étude, en raison des difficultés qu'elle présente, en raison de l'importance capitale de ce processus morbide, il convient d'être bien fixé sur le mécanisme physiologique de la température. C'est pourquoi je vais consacrer cette leçon à l'examen de la question de la chaleur animale.

Comme tous les animaux, l'homme possède une température qui ne se met pas forcément en équilibre avec la température du milieu dans lequel il vit. Généralement elle est supérieure à celle de ce milieu, et quand cette dernière s'élève au-dessus de celle de l'organisme, c'est-à-dire dépasse 39 à 40°, la chaleur du corps ne la suit pas dans son ascension. De plus, comme chez les mammifères et les oiseaux, chez l'homme la température est à peu près identique toujours et, sous ce rapport, l'homme fait partie de cette classe d'êtres qu'autrefois l'on désignait sous le nom d'animaux à sang chaud, parce qu'on les croyait doués d'une température propre, pour les distinguer des animaux à sang froid, chez lesquels la température paraît suivre à priori toutes les oscillations de celle du milieu ambiant et qui étaient considérés comme incapables de produire par eux-mêmes de la chaleur. Cette distinction ne peut plus être maintenue depuis les travaux de Hunter (1), Czermak (2), Davy (3), Newport (4), Prévost et Dumas (5), Becquerel (6), Dutrochet (7) et

(1) Hunter, *De la chaleur des animaux*. (Traduction de Richelot.)

(2) Czermak (*Zeitschrift für physik*, 1821).

(3) Davy (*Annales de chimie et de physique*, 1826).

(4) Newport (*Philos. trans.*, 1837).

(5) Prévost et Dumas (*Annales de chimie et de physique*, t. XXIII).

(6) Becquerel; cité par GAVARRET, art. CHALEUR ANIMALE du *Dict. encyclop. des sc. méd.*, 1874.

(7) Dutrochet (*Annales des sciences naturelles*, 2^e série, t. XIII).

ceux de nombreux autres chercheurs qui ont prouvé la formation de chaleur chez les reptiles, les poissons, les insectes, etc. Il faut, en conséquence, reconnaître que les animaux supérieurs, mammifères et oiseaux, ont la faculté de maintenir constante leur température, que ce sont des *animaux à température constante*, tandis que les autres êtres sont privés de cette faculté et sont par le fait des *animaux à température variable*. Bien que chez l'homme la température soit soumise à des variations légères, en rapport avec certaines circonstances que nous étudierons plus tard, on peut dire cependant que, chez lui, la constance de la chaleur est d'une perfection remarquable pendant l'état de santé.

Les physiologistes ont donné des chiffres très-variés pour l'expression numérique de la température du corps humain. En effet, tandis que Boerhaave (1) fixait entre 33°, 34 et 34°, 44 cette température, Hunter (2) voulait qu'elle fût d'environ 37°, 22, et Prévost et Dumas (3) lui assignaient le chiffre de 39°. Comme le fait justement remarquer Gavarret (4), une des causes qui ont le plus occasionné cette diversité dans les résultats obtenus, c'est la non-identité du lieu d'observation choisi par les auteurs. La mensuration thermique se faisait tantôt au contact de la peau, tantôt dans la bouche, tantôt enfin dans le rectum. Or, dans ces régions diverses, le thermomètre explorateur est plus ou moins bien protégé contre les causes de refroidissement, circonstance qui modifie les résultats. De nos jours, c'est dans le creux axillaire que l'on place le thermomètre lorsqu'on veut apprécier la chaleur animale. La cavité de l'aisselle toutefois, ainsi que l'a fait observer Rosenthal (5), ne donne pas la mesure exacte de la température du corps, puisqu'elle est exposée elle-même à des causes de refroidissement et, pour connaître d'une manière positive la chaleur organique, il faut plonger profondément le thermomètre dans le rectum, dont la température est sensiblement égale à celle du sang. Comme, pour les besoins ordinaires de la clinique, c'est dans le creux axillaire que se font les mensurations thermométriques, en raison des difficultés que rencontre l'observation de la température rectale, c'est la connaissance de la tem-

(1) Boerhaave, *Aphorismi de cognoscendis et curandis morbis*, etc. 1709.

(2) Hunter, *De la chaleur des animaux* (*Œuvres complètes*, traduction de Richelot).

(3) Prévost et Dumas (*Ann. de chimie et de physique*, t. XXIII).

(4) Gavarret, *De la chaleur produite par les êtres vivants*, 1855, et art. CHALEUR du *Dict. encyclop. des sciences méd.*

(5) Rosenthal, *Zur Kenntniss der Wärmeregulirung bei den warmblütigen Thieren* (Centralblatt, 1872).

pérature normale de l'aisselle qu'il importe plus spécialement au médecin de posséder. Or, ainsi que l'a établi Gavarret, la température axillaire varie suivant les différents sujets entre 36°, 50 et 37°, 50. Les recherches nombreuses de Traube (1), de Bärensprung (2) et surtout celles de Wunderlich (3), qui ont porté sur plus de 20 000 sujets, ont donné des résultats analogues, puisque ce dernier auteur admet, comme limites de la température axillaire normale, 36°, 25 et 37°, 5, et pose comme règle que « toutes les températures dépassant ces limites en haut et en bas sont suspectes, ou ne peuvent être considérées comme normales que dans des conditions spéciales et sous des influences particulières (4). »

Si l'on prend maintenant la moyenne entre les températures extrêmes observées dans l'aisselle, on arrive au chiffre de 37°, que les cliniciens acceptent ordinairement comme expression physiologique de la température organique. Dans le rectum et le vagin, la température est plus élevée de quelques dixièmes de degré et l'on peut considérer comme moyenne thermique de ces canaux les chiffres de 37°, 3 à 37°, 5.

Un premier fait nous est donc actuellement connu, nous savons que l'organisme humain possède une température propre, généralement constante, élevant le thermomètre jusqu'à 37° dans la cavité axillaire; mais, pour approfondir cette connaissance, en nous conformant au principe de physique qui veut que la chaleur d'un corps soit égale à la chaleur produite diminuée de la chaleur perdue, il nous faut chercher les sources du calorique d'une part et d'autre part les causes qui font perdre de la chaleur à l'organisme.

Les anciens considéraient la chaleur animale comme la manifestation d'une force spéciale qu'Aristote et Galien désignaient sous le nom de *chaleur innée*. Son foyer générateur, siégeant dans le cœur, était localisé dans le ventricule droit par le premier de ces auteurs, et dans le ventricule gauche par le second. A ces idées succédèrent des doctrines systématiques en rapport avec l'état des sciences à l'époque où elles furent imaginées. Avec le règne de la chimie, les physiologistes, frappés de la production de calorique accompagnant la plupart des combinaisons des corps entre eux, rapportèrent

(1) Traube (*Annales de la Charité*, 1850).

(2) Bärensprung (*Muller's Archiv*, 1851 et 1852).

(3) Wunderlich (*Archiv für physiol. Heilkunde*, 1857, 1858).

(4) Wunderlich *De la température dans les maladies*. (Traduction française par Labadie-Lagrave, 1872.)

à des combinaisons semblables l'origine de la chaleur animale. Pour Van Helmont, le mélange s'opérant dans le cœur entre le *soufre* et le *sel volatil* du sang en était la cause. Sylvius la rapportait à la rencontre du chyle et du sang et à l'effervescence qui l'accompagnait. Les iatro-mécaniciens à leur tour invoquèrent les mouvements divers se produisant dans l'organisme pour expliquer le phénomène. Les mouvements musculaires, les mouvements du sang dans l'intérieur des vaisseaux, et surtout les frottements de la colonne sanguine et de ses globules contre les parois des capillaires devinrent ainsi les générateurs de la chaleur. La doctrine qui eut pour représentants del Papa, Martine et surtout Hales, et à laquelle se rangea Haller lui-même, expliquait ainsi non-seulement la chaleur animale physiologique, mais fournissait encore une interprétation de la chaleur morbide, de la fièvre. Dans la fièvre, le sang devenu *grossier* et *gluant* passait difficilement à travers les vaisseaux capillaires. De là des stases dans les artères, des ralentissements de la circulation et, comme conséquence, une diminution des frottements, un abaissement de la température animale et la production du frisson. Bientôt cependant la continuation de l'action du cœur foulant de nouvelles quantités de sang dans les artères arrive à vaincre les obstacles existant dans les capillaires; la circulation s'accélère alors, il y a production de frottements de plus en plus considérables et la chaleur s'élève proportionnellement. Cette élévation est d'autant plus intense que la matière *grossière* et *morbifique* est elle-même plus abondante dans l'organisme, et qu'elle a conséquemment rendu le sang plus *grossier* et plus *gluant*.

Telles sont les vues qui régnèrent dans la science jusqu'à l'époque où Lavoisier fit entrer cette importante question de la phase des hypothèses, pour employer l'expression de Cl. Bernard, dans la phase des expériences. Cependant, tant est difficile l'abandon des doctrines, on a vu jusqu'à notre époque, pour ainsi dire, des auteurs accepter encore ces vues théoriques et admettre les systèmes préconçus que je viens de faire passer sous vos yeux. Brodie (1), pour défendre la *chaleur vitale* produite dans l'organisme par des procédés tout à fait spéciaux, attribue cette production au système nerveux central et au cerveau en particulier. Bien que réservé dans ses conclusions, il n'en avance pas moins que cet organe est nécessaire, directement ou indirectement, à la création de la chaleur.

(1) Brodie (*Philos. Transact.*, 1810).

Chossat (1) charge de cette propriété le grand sympathique, non pas en tant que régularisant par la circulation les actes chimiques nombreux qui se passent dans l'économie, mais bien comme agissant dans ce sens directement et par lui-même.

Avec l'illustre Lavoisier (2) qui eut pour précurseurs Mayow (3), Black (4), Priestley (5) et autres chercheurs, la question de la chaleur animale entre dans sa phase expérimentale et scientifique, et les résultats obtenus acquièrent une certitude remarquable. L'auteur français montre les relations si étroites qui existent entre l'acte respiratoire et la combustion ordinaire. Il fait voir que, dans la respiration, il y a absorption d'oxygène et restitution à l'atmosphère d'un volume presque égal d'acide carbonique, phénomène identique à celui qui se produit dans la combustion. Transportant alors dans la question de la chaleur animale cette importante notion, il arrive à la conséquence suivante : « de même que dans la combustion du charbon, à la disparition de l'oxygène correspond le dégagement de la matière du feu, chaleur, de même, dans la respiration, il y a dégagement de cette matière du feu qui, se distribuant par le sang dans toutes les régions de l'organisme, va y entretenir la chaleur constante de 32° 1/2 Réaumur. » Poussant plus loin ses recherches, Lavoisier calcule d'après l'acide carbonique exhalé la quantité de carbone brûlé ; il établit que cette quantité de carbone représente une somme de chaleur suffisante pour fondre un poids de glace donné et fait voir qu'approximativement, dans le même temps, les animaux cèdent au milieu ambiant une somme de chaleur un peu supérieure. Plus tard, après avoir reconnu que tout l'oxygène pénétrant par la respiration n'est pas rejeté sous forme d'acide carbonique, après avoir prouvé que, sur 100 parties d'oxygène absorbé, il en reste 19 qui ne se rencontrent pas dans les produits gazeux de la respiration, il en conclut que, selon toute probabilité, cet oxygène s'est combiné à l'hydrogène pour former de l'eau, nouvelle combustion par conséquent et nouvelle source de la chaleur animale.

Le génie de l'immortel inventeur de la chimie moderne, vous le

(1) Chossat, *Mémoire sur l'influence du système nerveux sur la chaleur animale*, 1820.

(2) Lavoisier, *Expériences sur la respiration des animaux et sur les changements qui arrivent à l'air en passant par leur poumon*, 1777.

(3) Mayow, *Tractatus quinque physico-medici quorum primus agit de sale nitro*, etc. 1674.

(4) Black, 1757 (*Lectures on the Elements of Chemistry*, etc. 1803).

(5) Priestley, *Observ. on respir. and the use of blood*, 1776.

voyez, a donc sorti la question de la chaleur animale du vague dont jusqu'à lui elle avait été entourée. Cette chaleur reconnaît pour cause des combinaisons chimiques se produisant dans les organismes et caractérisées, en dernière analyse, par la combustion du carbone et de l'hydrogène comme phénomènes ultimes. Mais le problème, si avancé qu'il fût, n'était pas encore résolu et une première question devait être agitée. Quel était le lieu où se passaient ces actes de combustion intra-organique? Sans se prononcer sur cette localisation, Lavoisier considérait comme *plus probable* la combustion directe dans le poumon lui-même. Cette vue toutefois ne put se maintenir. Bientôt Lagrange, en s'appuyant sur des calculs, fit observer que si la combustion se passait dans le poumon, la température qui en résulterait serait assez élevée pour altérer profondément cet organe. Reprenant une idée émise par Lavoisier dans son premier mémoire et défendue par Crawford (1), il voulut que les combinaisons chimiques eussent leur siège dans les capillaires généraux. Cette doctrine reçut des recherches de Spallanzani (2) une confirmation expérimentale. En plaçant des limaçons dans des tubes de verre privés d'oxygène, en les y laissant un certain temps et démontrant après l'expérience la présence d'acide carbonique dans les tubes, ce grand physiologiste établit que cet acide carbonique existait dans le sang et qu'il n'était pas le résultat d'une combustion se faisant dans le poumon, au moment de l'introduction de l'oxygène par l'acte respiratoire. Ces recherches reçurent de celles de W. Edwards (3) une confirmation complète.

La localisation dans les capillaires généraux des actes chimiques producteurs de la chaleur animale entraînait comme conséquence cette vérité que, dans le poumon, il n'y avait qu'un simple échange de gaz, que l'oxygène était puisé dans l'atmosphère par le sang, et que l'acide carbonique était rejeté du sang dans le milieu ambiant. Il en résultait donc que le sang revenant du poumon et porté vers les capillaires généraux à travers le cœur gauche et les artères devait transporter l'oxygène, tandis que le sang parti des capillaires généraux pour se rendre au poumon par les veines et le cœur droit devait charrier l'acide carbonique. L'expérimentation est venue démontrer la réalité de cette conception scientifique. Les travaux de

(1) Crawford, *Exp. and. observ. on animal heat*, 1788.

(2) Spallanzani, *Mémoire sur la respiration*, 1794.

(3) W. Edwards, *De l'influence des agents physiques sur la vie*, 1824.

Mayow (1), de Davy (2), de Vogel (3), d'Hoffmann (4) et de Stevens (5), avaient signalé la présence de gaz dans le sang; mais c'est à Magnus (6) qu'il faut rapporter les premières analyses certaines sur ces gaz et sur leur répartition dans le sang artériel et dans le sang veineux. En agissant au moyen du vide partiel, cet auteur établit que l'on trouve de l'oxygène et de l'acide carbonique dans le sang artériel et dans le sang veineux, mais que, dans le sang veineux, il existe une proportion plus grande d'acide carbonique. Les travaux ultérieurs de Cl. Bernard (7) qui isola les gaz du sang au moyen de l'oxyde de carbone, et les dosa par la potasse pour l'acide carbonique et par l'acide pyrogallique pour l'oxygène, ceux de Fernet (8) qui recueillait les gaz à l'aide du vide pneumatique et d'un courant d'hydrogène, ceux de Lothar Meyer (9) vinrent confirmer les résultats de Magnus. Dans ces dernières années enfin, grâce à l'invention de la pompe à mercure que l'on doit à Ludwig et Setschenow, et qui a été perfectionnée par Gréhant, la démonstration des gaz du sang a été poussée aussi loin que possible, et le siège des phénomènes de combustion organique, partant, les lieux de la production de la chaleur animale ont été démontrés d'une manière scientifique. Voici les chiffres des gaz du sang, obtenus par Setschenow (10) et Schœffer (11); ils sont probants à cet égard. Ces chiffres représentent les quantités de gaz à 0° et à la pression de 0^m,76 de mercure. Ils ont été obtenus en multipliant, comme l'indique Gréhant (12), les chiffres des auteurs allemands par le nombre 1,306.

SANG ARTÉRIEL (chien).

100 vol. de sang renferment	{	Oxygène	26,12
		Acide carbonique libre.....	44,40
		Acide carbonique combiné.....	traces à 1,04

(1) J. Mayow, *Tractatus quinque medico-physici*, etc., 1674.(2) Humphry Davy, *Recherches phys. et chim. sur l'oxyde nitreux et la respiration*, 1802.(3) Vogel, *Ueber die Existenz der Kohlensäure im Urim und in Blute*, 1814.(4) Hoffmann (*The London Med. Gaz.*, 1833).(5) Stevens (*Philos. Trans.*, 1835).(6) Magnus, *Ueber die im Blute enthaltenen Gaze, Sauerstoff, Stickstoff und Kohlensäure*, 1837.(7) Cl. Bernard, *Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme*, 1859.

(8) Fernet (Thèse de la Faculté des sciences de Paris, 1858).

(9) Lothar Meyer, *Die Gaze des Blutes*, 1857.(10) Setschenoff, *Beiträge zur Pneumatologie des Blutes*, 1859.(11) Schœffer, *Ueber die Kohlensäure des Blutes und ihre Ausscheidung*, 1860.(12) Gréhant, *Recherches physiologiques sur la respiration*, 1864 et 1871.

SANG VEINEUX (chien).

100 vol. de sang renferment	{	Oxygène	15,67
		Acide carbonique libre.....	56,16
		Acide carbonique combiné.....	5,2

Cependant, je vous l'indiquerai plus tard en traitant au long cette importante question des gaz du sang, comme les travaux de Cl. Bernard ont démontré qu'en pénétrant dans le sang à travers le poumon, l'oxygène se combine réellement à l'hémoglobine des globules rouges, on est en droit de se demander si l'oxydation de l'hémoglobine n'est pas une source calorifique et si, dans son trajet du poumon aux capillaires généraux, le sang n'est pas le siège de phénomènes de combustion. En 1865, dans un travail expérimental, Estor et Saint-Pierre (1) établirent que l'oxygène diminue dans le sang artériel à mesure qu'on s'éloigne du cœur. Ils en conclurent que les combustions organiques avaient leur siège dans le sang lui-même et non dans les tissus au niveau des capillaires généraux. Ce travail toutefois fut attaqué par Hirschmann et Sczelkow (2) et surtout par Mathieu et Urbain (3). Ces auteurs montrèrent que la différence de calibre des vaisseaux où le sang avait été recueilli, en raison de la tendance marquée des globules rouges à suivre l'axe vasculaire, est la seule cause des différences dans la quantité d'oxygène; le sang des gros troncs contenant plus de globules doit, par conséquent, contenir aussi plus d'oxygène.

L'étude de la température propre du sang devait enfin venir jeter un nouveau jour sur les sources de la chaleur animale. Les auteurs, je vous l'ai dit déjà, ont obtenu sur la température du sang des résultats très-contradictoires; pour les uns, le sang artériel possédait une température supérieure à celle du sang veineux, pour les autres, le sang veineux était plus chaud que le sang artériel. Ainsi que le fait observer Cl. Bernard (4), la plupart des expérimentateurs qui ont soutenu que la température est plus élevée dans le sang artériel que dans le sang veineux sont postérieurs à Lavoisier, et il est probable que la théorie de la combustion dans le poumon n'est pas restée sans influence sur les résultats obtenus; le sang revenant de

(1) Estor et Saint-Pierre, *Du siège des combustions respiratoires (Journal de l'anat. et de la physiol. de Ch. Robin, 1865).*

(2) Hirschmann et Sczelkow (*Arch. de Du Bois-Reymond, t. VIII).*

(3) Mathieu et Urbain, *Recherches sur les gaz du sang. (Arch. de phys. norm. et path., 1872).*

(4) Cl. Bernard, *La chaleur animale (Revue des cours scientifiques, 1872.)*

cet organe devait nécessairement s'être échauffé au siège de cette combustion. D'un autre côté, l'imperfection première des méthodes de recherches a dû contribuer beaucoup à fausser les résultats. Les premiers expérimentateurs se contentaient, pour juger la température du sang, d'ouvrir un vaisseau et de placer la boule d'un thermomètre dans le jet qui s'en écoulait. Crawford (1788), Krimmer (1823) et Scudamore (1826), dont les résultats furent sensiblement les mêmes, établirent ainsi que le sang de l'artère carotide marque $28^{\circ},8$ tandis que celui de la veine jugulaire n'a que $37^{\circ},5$. Il est évident que ce mode de recherches, pendant l'exécution duquel le refroidissement du sang se produit, ne peut donner que des résultats peu certains.

Lorsqu'on veut avoir la température du sang artériel et celle du sang veineux envisagées d'une manière totale, il est évident que c'est dans le cœur lui-même qu'il faut aller l'étudier. Le sang veineux du cœur représente, en effet, si je puis m'exprimer ainsi, la synthèse du sang veineux de tout l'organisme; de plus les deux cœurs, sur lesquels portent les recherches, sont placés dans des conditions identiques pour la conservation de la température du sang qu'ils renferment. Les résultats obtenus dans le cœur sont cependant contradictoires encore, lorsqu'on les étudie dans les différents auteurs qui se sont occupés de cette question; mais ici c'est également à l'imperfection des premiers procédés qu'il faut rapporter ces faits. Davy, en 1815, chez des animaux morts, ouvrait rapidement la poitrine, incisait les deux cœurs et trouvait $41^{\circ},1$ pour le cœur gauche, et $40^{\circ},8$ pour le cœur droit; la différence était donc de $0^{\circ},3$ en faveur du sang artériel. Nasse (1843) en procédant de même, notait $42^{\circ},8$ dans le cœur gauche et $41^{\circ},25$ dans le cœur droit; la différence de $1^{\circ},55$ était encore en faveur du sang artériel. Au contraire, Collard de Martigny et Malgaigne, en 1832, trouvaient le cœur droit plus chaud que le cœur gauche; il en avait été de même de Berger en 1833. Héring (1850), en incisant les ventricules du cœur chez un veau atteint d'ectopie de cet organe, note $38^{\circ},77$ pour le ventricule gauche et $39^{\circ},30$ pour le ventricule droit; la différence de $0^{\circ},53$ est en faveur du sang veineux. Enfin, G. Liebig, en 1854, signale une différence de $0^{\circ},44$ en faveur du sang veineux, le thermomètre ayant donné $36^{\circ},31$ dans le ventricule gauche et $36^{\circ},35$ dans le ventricule droit.

En réalité, c'est à notre grand physiologiste, Cl. Bernard, que la science est redevable de la démonstration de la température du

sang artériel et du sang veineux dans les ventricules. En faisant pénétrer des thermomètres très-précis jusque dans le cœur, l'un par l'artère carotide, l'autre par la veine jugulaire, Cl. Bernard a toujours trouvé le sang du cœur droit plus chaud que le sang du cœur gauche, et la moyenne des différences a été de 1 à 2 dixièmes de degré en faveur du sang veineux. Ainsi que je vous l'ai dit déjà, ces résultats, bien qu'ils aient été contestés en 1867 par M. Colin (d'Alfort) et par Jacobson en 1870, sont cependant acquis à la science. Ils ont reçu une éclatante confirmation des quatre-vingt-quinze expériences faites en 1871, par Heidenhain et Körner. Ces auteurs, en effet, ont toujours trouvé en faveur du cœur droit, la différence de 1 à 2 dixièmes de degré indiquée par Cl. Bernard, et que ce dernier vient encore de démontrer récemment en se servant, comme moyen de recherches, des appareils thermo-électriques employés pour la première fois par Becquerel en 1847.

La démonstration de la température du sang dans le cœur vient donc à l'appui des idées de Lagrange et de Spallanzani. Elle prouve que ce n'est pas dans le poumon que se passent les combustions organiques, puisque le sang revenant de cet organe est moins chaud que celui qui s'y rend. Elle prouve aussi que le sang se refroidit en traversant le poumon, phénomène sur lequel j'ai déjà appelé votre attention et que l'on peut, je crois, attribuer au passage dans le poumon d'une certaine quantité d'eau à l'état de vapeur, passage qui ne peut avoir lieu sans emprunt de calorique aux régions voisines et au sang en circulation dans les capillaires pulmonaires.

Si l'étude de la température du sang dans les différents départements des systèmes artériels et veineux ne nous offre d'une manière générale que peu de résultats pour la connaissance du siège des combustions organiques, elle nous montre cependant la distribution de la chaleur animale par le sang. Sous ce rapport les recherches de Cl. Bernard, faites à l'aide des aiguilles thermo-électriques, méritent de vous être connues. Pour ce qui est du système artériel, ces recherches font voir que ce n'est pas en traversant ce système que les combustions organiques ont lieu dans le sang. Comme le fait observer l'illustre physiologiste, s'il y avait dans le sang artériel disparition d'oxygène et production d'acide carbonique, si des combustions s'effectuaient en un mot, il en résulterait une formation de chaleur appréciable; mais, non-seulement, comme le croyait Legallois, le sang artériel ne reste pas identique à lui-même,

au point de vue de la température, pendant qu'il parcourt les artères de plus en plus fines, non-seulement il ne s'échauffe pas, mais au contraire on le voit se refroidir à mesure qu'il s'éloigne du cœur. Déjà constaté par Becquerel et Breschet, indiqué par G. Liebig qui a noté une température plus élevée dans l'aorte que dans les grosses artères, ce fait a été mis en évidence par Cl. Bernard. En plaçant une sonde thermo-électrique dans la crosse de l'aorte à la sortie du cœur, l'autre dans l'aorte abdominale, cet expérimentateur a fait voir qu'à mesure que l'on descend la sonde inférieure vers l'artère iliaque et la fémorale, on voit s'accuser de plus en plus un excès de température en faveur de la sonde supérieure. Plus donc le sang s'éloigne du cœur vers la périphérie, plus aussi sa température s'abaisse, de telle sorte que les organes internes reçoivent du sang plus chaud que les membres. Les différences cependant sont peu accusées, ce ne sont que des variations de quelques dixièmes de degré.

La plus grande diversité règne dans la température du sang veineux (fig. 112), lorsque, dans les différents départements du système de retour, on compare cette température à celle du

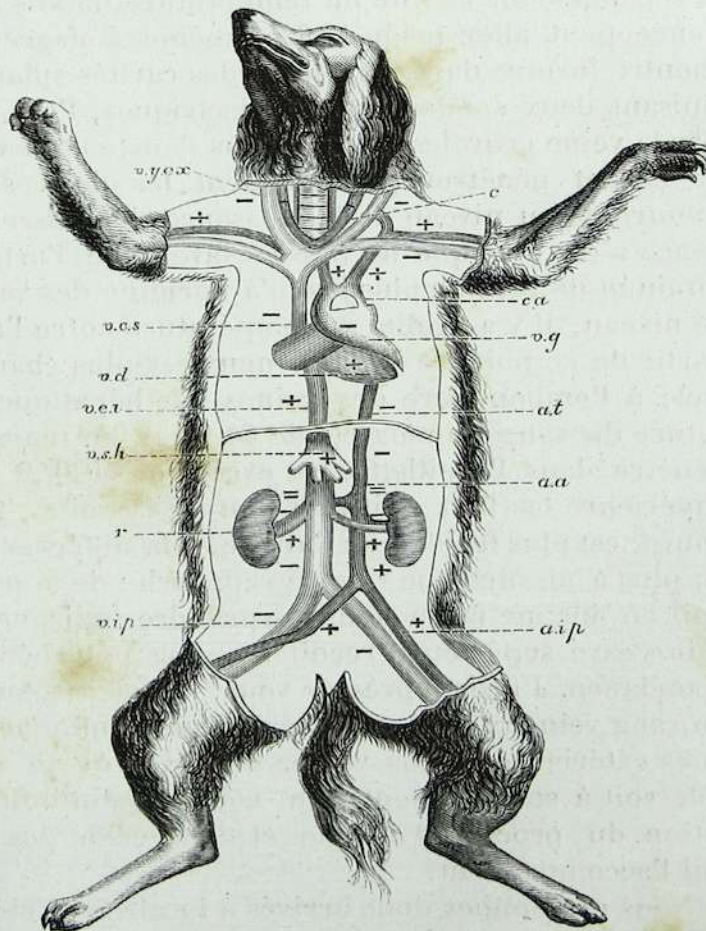


FIG. 112. — Températures relatives du sang rouge et du sang noir.
— Cl. Bernard.

sang des artères voisines. D'une manière générale on doit dire que, dans les veines superficielles ou périphériques, la chaleur du sang

est inférieure à celle des artères. Entre la carotide et la jugulaire, Becquerel et Breschet ont trouvé une différence de 1 degré au profit de l'artère. Le refroidissement produit par le rayonnement est la cause de ce phénomène que viennent encore favoriser la situation superficielle des veines des membres, la rapidité moins grande de la circulation et la plus grande capacité du système veineux. Les différences du reste sont intimement liées aux conditions thermiques extérieures. Avec une température ambiante de 16 degrés, Cl. Bernard trouve, entre l'artère et la veine crurale, une différence de 1 degré au profit du sang artériel. Par les chaleurs de l'été, il y a sensiblement égalité de température, tandis qu'en hiver la différence peut aller jusqu'à 3 et même 4 degrés. Le phénomène se montre inverse dans les veines des cavités splanchniques. En introduisant deux sondes thermo-électriques, l'une par l'artère, l'autre par la veine crurales, jusque dans l'aorte et la veine-cave inférieure et faisant pénétrer parallèlement les deux sondes, Cl. Bernard montre qu'au niveau de la naissance des vaisseaux iliaques la différence n'est plus que de 0°,8 en faveur de l'artère. Cette différence diminue de plus en plus jusqu'à l'origine des vaisseaux du rein et, à ce niveau, il y a égalité de température entre l'artère et la veine. A partir de ce point le sang veineux est plus chaud que le sang artériel; à l'embouchure des veines sus-hépatiques l'excès de température du sang veineux est de 0°,14 et, au moment où la veine cave pénètre dans l'oreillette, cet excès est de 0°,2. Dans la veine cave supérieure les faits sont tout autres; la veine, même à son embouchure, est plus froide que l'artère et la différence s'accroît de plus en plus à mesure que l'on se rapproche de la périphérie. Ce fait ne doit en aucune façon nous surprendre, puisque nous savons que la veine cave supérieure reçoit du sang périphérique en très-grande abondance. J'insiste près de vous, messieurs, sur cette réfrigération du sang veineux à la périphérie sous l'influence des causes physiques extérieures. Vous verrez plus tard qu'on a fait jouer un grand rôle soit à son augmentation, soit à sa diminution dans l'interprétation du processus fébrile et dans celle des divers phénomènes qui l'accompagnent.

Nous en sommes donc arrivés à localiser le siège des combustions organiques et, partant, de la production de la chaleur animale, dans les capillaires généraux ou, pour être plus exact, au niveau des capillaires généraux; mais ici une nouvelle question va se poser à nous. Les combustions en question se font-elles en réalité dans le

sang des capillaires ou bien n'y a-t-il là, comme dans le poumon, qu'un simple échange de gaz et les actes intimes se passent-ils dans les éléments anatomiques interposés aux capillaires? Les travaux de Cl. Bernard ont éclairé une partie du problème. Cet auteur a fait voir que tous les tissus organiques possèdent un rôle calorifique qui se manifeste par l'élévation de la température du sang revenant des tissus, et par des modifications chimiques produites dans ce sang. Une nouvelle conséquence est sortie des recherches de Cl. Bernard : c'est au moment de leur fonctionnement physiologique que les tissus produisent plus spécialement du calorifique ; à l'état de repos le dégagement de chaleur qu'on y remarque est très-peu sensible. L'examen suivant des principaux tissus de l'organisme va confirmer ces propositions.

Il est de connaissance vulgaire que le mouvement musculaire produit de la chaleur et que cette chaleur élève la température générale du corps. Les expériences de Becquerel et Breschet (1), celles de Helmholtz (2), celles de Matteucci (3), celles plus récentes enfin de Heidenhain (4) ont prouvé qu'au moment de la contraction musculaire il y a production d'une certaine quantité de chaleur dans le muscle. D'autre part les observations de Réaumur (5), de Newport (6), de Dutrochet (7) sur les insectes, jointes à celles de Beaumont qui notait une élévation de température dans l'estomac de son Canadien, lorsque celui-ci avait fait des mouvements, ont démontré l'élévation de la température générale après les mouvements musculaires. Enfin les recherches de John Davy (8) ont établi qu'après un mouvement actif la température sublinguale varie de 37 degrés à 37 degrés 5. Les efforts violents, du reste, suivant Speck (9), élèvent un peu la température et il en est de même des marches. Obernier (10) a prouvé qu'une marche de 30 à 35 minutes fait monter la température d'un demi degré environ, tandis qu'après une

(1) Becquerel et Breschet, *Mémoire sur la chaleur animale*, 1835.

(2) Helmholtz, 1848. Cité par WUNDERLICH.

(3) Matteucci, *Recherches sur les phénomènes physiques et chimiques de la contraction musculaire*, 1856.

(4) Heidenhain, *Mechanische Leistung, Wärmeentwicklung und Stoffumsatz bei der Muskelthätigkeit*, 1861.

(5) Réaumur, cité par Cl. BERNARD.

(6) Newport (*Philos. Transact.*, 1837).

(7) Dutrochet (*Ann. des sc. nat.*, t. XIII).

(8) John Davy, *Physiological Researches*, 1863.

(9) Speck (*Archiv der Vereins für Wiss. Heilk.*, 1863).

(10) Obernier, *Zur Kenntniss der Wirkung der Weingeister*, 1863.

marche d'une heure et demie elle s'élève de 1 degré à 4 degré 5.

Cette élévation thermique, résultat des contractions musculaires, qui a été démontrée de nouveau par Cl. Bernard, s'accompagne de modifications chimiques profondes dans le muscle lui-même et dans le sang qui en sort. Au repos, la réaction du muscle est alcaline tandis qu'elle devient acide après la contraction, et cette acidité paraît due à la production d'acide lactique. De plus, ainsi qu'il résulte des recherches de Helmholtz et de Matteucci, dans les muscles où de nombreuses contractions ont eu lieu, les matières solubles dans l'alcool augmentent pendant que diminuent les matières solubles dans l'eau. Les analyses du sang musculaire faites par Cl. Bernard, à l'aide de son procédé de recherche des gaz par l'oxyde de carbone, donnent des résultats variables, suivant qu'on opère sur des muscles complètement au repos par la paralysie produite au moyen de la section du nerf moteur, ou bien sur des muscles encore unis au système nerveux et se trouvant dans l'état dit de tonicité musculaire, demi-contraction, ou bien enfin sur des muscles s'étant contractés. En moyenne, au moment où le sang artériel pénètre dans le muscle, il renferme 8^{cc}, 31 d'oxygène et 0^{cc}, 42 d'acide carbonique, pour 100 centimètres cubes. Le sang veineux revenant du muscle contient, pour un muscle paralysé 7^{cc}, 20 d'oxygène et 0^{cc}, 50 d'acide carbonique, pour un muscle en communication avec le système nerveux, partant en état de tonicité musculaire, 6^{cc}, 60 d'oxygène et 3^{cc}, 25 d'acide carbonique, et pour un muscle qui vient de se contracter 3^{cc}, 79 d'oxygène et 2^{cc}, 80 d'acide carbonique.

Ces faits sont probants autant que possible. Ils montrent que dans le tissu musculaire il y a une source calorifique importante, et que la production de chaleur est d'autant plus élevée que l'état fonctionnel du tissu est lui-même plus énergique. Ils montrent de plus que la chaleur reconnaît pour cause les actions chimiques se produisant dans le tissu musculaire, et qui sont révélées par les modifications de composition du tissu et par les changements survenus dans le sang. Ces derniers changements prouvent qu'il se passe ici une véritable combustion, caractérisée par la disparition de l'oxygène et la production d'acide carbonique.

Comme le système musculaire, le système nerveux est une source de chaleur. Les observations déjà anciennes de John Davy ont fait voir que le travail intellectuel suffit pour augmenter la chaleur animale et, suivant Burdach, les passions violentes telles que la crainte, la frayeur, le chagrin élèvent la chaleur animale. D'après Wunderlich,

à l'état de repos, le cerveau produit 155 calories par heure et 251 pendant le même temps, dans l'activité psychique. Cl. Bernard, du reste, a montré que le sang revenant de l'encéphale et recueilli dans la veine jugulaire est plus chaud que le sang de l'artère carotide, surtout lorsqu'on excite les fonctions encéphaliques. Le même auteur a prouvé que la température d'un nerf périphérique, du sciatique par exemple, s'élève pendant l'excitation de ce nerf. Enfin, les expériences remarquables de Bryasson ont démontré que, pendant l'activité encéphalique, les détritits organiques rejetés par les urines sont en proportion beaucoup plus considérables que pendant l'état de repos du cerveau. Tous ces faits prouvent qu'il se crée de la chaleur dans le système nerveux, et que cette chaleur est le résultat des combinaisons chimiques réalisées par la nutrition de ce système.

Dans le foie, des phénomènes chimiques d'une grande importance se produisent. Les matières sucrées, apportées à l'organe par la veine porte, y passent à l'état de matière glycogène, pour s'en échapper ultérieurement sous forme de glycose; le sang y perd une partie de son albumine et de sa fibrine, comme l'a établi Lehmann; les globules rouges s'y détruisent et probablement l'hémoglobine se transforme en matière colorante biliaire. Toutes ces modifications chimiques sont des sources de chaleur; aussi trouve-t-on le sang des veines hépatiques plus chaud que le sang de la veine porte. En moyenne la différence, au profit du sang revenant du foie, est de 0°,26.

Dans les glandes telles que le rein, les glandes salivaires, les mêmes faits se remarquent encore. Le sang qui revient de ces organes est plus chaud que celui qui les pénètre, et ce phénomène présente son maximum d'intensité au moment du fonctionnement des organes glandulaires. Ici toutefois se montrent des faits d'une très-grande importance qui ont été établis par Cl. Bernard. Pendant le fonctionnement de ces glandes, le sang veineux de retour, au lieu d'être noir comme le sang veineux ordinaire, est rouge comme le sang artériel. La proportion d'oxygène s'y montre presque égale à ce qu'elle est dans le sang artériel; il ne s'y rencontre que très-peu d'acide carbonique. Il y a donc, dans le rein et les glandes salivaires, production de chaleur en dehors du phénomène qui accompagne habituellement cette production, en dehors de la combustion du carbone par l'oxygène. Ce fait prouve que ce n'est pas seulement aux actes de combustion ordinaire seuls que l'on doit rapporter l'origine de la chaleur animale. Des modifications chimiques notables

se passent du reste dans ces organes. Dans les glandes salivaires les éléments anatomiques fabriquent de la ptyaline au moyen de l'albumine du sang. Dans le rein le sang est modifié profondément dans sa nature; lorsqu'il en sort il ne se coagule plus et, comme l'on disait autrefois, il ne renferme plus de fibrine. Dans un instant nous reviendrons sur cette question.

Tous les faits que je viens de vous faire passer sous les yeux montrent bien que c'est dans les tissus eux-mêmes que se trouvent localisées les sources de la chaleur animale; mais ils ne nous renseignent que fort peu sur cette question de savoir si ce sont les éléments anatomiques de ces tissus qui créent le calorique, ou bien si c'est dans le sang, pendant son passage à travers les capillaires, que se font les actions chimiques génératrices de la chaleur. Les expériences que je vais vous citer nous permettront, je crois, de juger cette question. Les recherches de Spallanzani reprises par G. Liebig et Valentin, et dans ces derniers temps par P. Bert (1) ont montré que tous les tissus vivants, cerveau, muscles, glandes, etc., séparés de l'organisme et par conséquent privés de sang, lorsqu'on les plonge dans une atmosphère d'un volume déterminé, absorbent de l'oxygène et dégagent de l'acide carbonique, autrement dit présentent le phénomène de la combustion. D'un autre côté, voulant prouver que l'acide carbonique se forme dans les éléments anatomiques pour passer ensuite dans les vaisseaux capillaires, Pfluger (2) a essayé de déterminer la tension de ce gaz dans les éléments eux-mêmes. Se basant sur ce fait que les diverses sécrétions telles que l'urine, la bile, la salive, se produisent lentement dans les cellules glandulaires et doivent, par conséquent, se trouver en équilibre de tension gazeuse avec elles, il en a induit que la tension de l'acide carbonique au sein des éléments devait être égale à celle de ce gaz dans les différentes sécrétions signalées. Or, précisément, la tension de l'acide carbonique dans la bile, l'urine, la salive, est bien supérieure à ce qu'elle est dans le sang veineux. L'acide carbonique étant en dissolution dans le plasma sanguin et obéissant à la loi de Dalton, il en résulte qu'il se produit une diffusion de ce gaz, des éléments anatomiques vers les vaisseaux capillaires. Ces faits semblent prouver que les capillaires généraux n'ont pas de rôle différent de

(1) P. Bert, *Leçons sur la physiologie comparée de la respiration*, 1870.

(2) Pfluger, *Die Gaze der secreete*, 1869, et *Ueber die Diffusion des Sauerstoff's den Ort der oxydations processe im thierischen Organismus*, 1872.

celui des capillaires du poumon; que dans ces vaisseaux il se fait un simple échange de gaz, une véritable respiration profonde avec ceci de spécial que c'est l'oxygène qui sort des capillaires, pendant qu'y pénètre l'acide carbonique. Ils montrent enfin que ce n'est pas dans le sang lui-même, mais bien dans l'intimité des éléments anatomiques, que se produisent normalement les combustions organiques et que se trouvent les sources de la chaleur animale.

Quels sont maintenant, messieurs, les processus chimiques qui créent en dernière analyse la chaleur animale? Lavoisier qui voyait dans la respiration l'image d'une combustion ordinaire, n'avait pas hésité à attribuer la chaleur animale à une combustion intra-organique et, comme dans ses expériences, il avait établi qu'une portion de l'oxygène introduit par l'acte respiratoire n'était pas rendu sous forme d'acide carbonique, il en avait conclu que cette portion servait à la combustion de l'hydrogène et à la formation d'eau au sein de l'organisme. Combustion du carbone, combustion de l'hydrogène, tels étaient donc les deux facteurs chimiques de la chaleur animale. Ces idées furent soutenues par Dulong et Despretz qui, calculant le pouvoir calorifique de la combustion du carbone et de l'hydrogène, arrivèrent à trouver une corrélation quantitative entre la chaleur animale et la chaleur résultant de la combustion de ces corps. Cependant l'idée de la combustion d'hydrogène n'était qu'une hypothèse et elle est restée telle, puisque Cl. Bernard a démontré qu'il ne se forme pas d'eau dans l'organisme. D'un autre côté, les recherches du même auteur sur les appareils glandulaires ont prouvé que les oxydations du carbone ne sont pas les seules sources chimiques de la chaleur animale, puisque le sang revient rouge de ces glandes en même temps que sa température est plus élevée. Les travaux de Berthelot (1), du reste, sont venus établir que les phénomènes d'hydratation sont une source puissante de production de chaleur. Il est évident dès lors que tous les actes de métamorphoses isomériques des substances albuminoïdes, qui sont si fréquentes dans l'organisme, que les dédoublements de tout genre qui s'y rencontrent, deviennent des sources thermogènes et peuvent être considérés, en donnant à ce terme une grande extension, comme des combustions intra-organiques dont les résidus, représentés par le plus grand nombre des principes de la seconde classe (urée, acide

(1) Berthelot, *Sur la chaleur animale* (*Journal de l'anat. et de la physiol.* de Ch. Robin, 1865).

urique, xanthine, hypoxanthine, cholestérine, etc.) sont rejetés au dehors par les divers émonctoires de l'économie.

D'après ce qui vient d'être dit, à l'état normal, le sang n'a guère d'autre rôle dans les phénomènes calorifiques que celui de vecteur des matériaux de combustion. Il porte l'oxygène aux éléments anatomiques, il recueille l'acide carbonique et les principes de la seconde classe qui doivent être rejetés au dehors. De plus, en raison de son contact avec les tissus, foyers thermogènes, il s'échauffe lui-même et, par son incessant mouvement, établit l'équilibre thermique dans tout l'organisme. Est-ce à dire toutefois que, dans l'intimité du liquide sanguin, ne puissent pas se développer des actes produisant de la chaleur? Je ne le pense pas. Nous verrons, en effet, qu'il est permis de supposer que, dans certains cas, le sang peut être lui-même la source d'une production de chaleur.

Si maintenant nous voulons savoir quelle est la quantité de chaleur produite par les différents processus thermogènes que nous venons d'étudier, il faut nous en tenir aux calculs approximatifs. Helmholtz a trouvé que, chez un sujet du poids de 82 kilog., il se crée, par vingt-quatre heures, une quantité de chaleur égale à 2 732 472 calories; la calorie représentant ici la quantité de chaleur nécessaire pour élever 1 gramme d'eau distillée à la température de 1°. Ce calcul établit que chaque gramme du corps de l'homme produit dans une heure la quantité de chaleur nécessaire pour élever à 1°,6 la température de 1 gramme d'eau. Suivant Gavarret, la somme de chaleur produite par l'homme serait supérieure. En désignant par calorie la quantité de chaleur nécessaire pour élever de 1° un kilogramme d'eau, cet auteur a trouvé que chaque kilogramme du corps de l'homme produit par heure 2,3 calories; d'après Kernig, la quantité de calories produite par kilogramme et par heure varierait entre 1,55 et 1,77.

La question de la production de la chaleur nous étant connue, examinons celle de sa déperdition. Comme tous les corps de la nature, l'organisme humain est doué du pouvoir de rayonnement et ce pouvoir s'exerce chez lui conformément à la loi de Newton, c'est-à-dire que la quantité de chaleur perdue est proportionnelle à la différence thermique qui existe entre l'organisme et le milieu ambiant. C'est là une cause bien importante de perte de calorique; elle exerce son action à la surface de tout le corps et son énergie est d'autant plus grande que la différence de température signalée plus haut est elle-même plus élevée. D'après cela, il est facile de le com-

prendre, deux ordres de causes peuvent faire varier d'une manière remarquable la quantité de chaleur perdue par cette voie. La température du milieu ambiant, l'état d'agitation de l'atmosphère renouvelant rapidement l'air en contact avec l'économie sont les causes extérieures, signalées déjà par Martins, qui auront ici une notable influence pour l'exagération des pertes de calorique. D'un autre côté l'échauffement anormal de la surface du corps agira dans le même sens. Le passage dans les vaisseaux cutanés de grandes quantités de sang qui produit l'élévation locale de température, comme le démontre la section du grand sympathique au cou, réalise ce phénomène. Le sang vient ainsi se refroidir à la surface; et il est évident que si cet état persiste un certain temps, il peut en résulter une perte notable de calorique.

La chaleur animale se perd, en second lieu, par l'évaporation lente de liquide qui se produit sur toutes les surfaces en contact avec l'extérieur. Vous savez que, pour passer de l'état liquide à l'état de vapeur, l'eau absorbe une grande quantité de calorique. Les recherches de Régnault ont montré que l'évaporation d'un kilogramme d'eau exige 599 unités de chaleur. C'est nécessairement aux surfaces où se fait l'évaporation que l'eau emprunte le calorique nécessaire et, par conséquent, chez l'homme, l'emprunt se fait à la surface cutanée et à la surface pulmonaire. D'après les expériences de Lavoisier et Séguin, dans les climats tempérés, il se perd à la surface de la peau, pendant les 24 heures, un kilogramme de vapeur d'eau qui emporte avec elle 26 unités de chaleur par heure. D'autre part, l'air inspiré dans l'espace d'une heure à la température de 10° ne renferme que 2 grammes 362 de vapeur d'eau, d'après les recherches de Gavarret. Au moment de sa sortie du poumon il emporte 21 grammes 985 de vapeur; il en a donc puisé 19 grammes 623 qui ont pris à l'organisme une quantité de chaleur égale à 12,13 calories. Il résulte de là que la quantité de chaleur perdue en 24 heures par l'évaporation cutanée et pulmonaire est de 915,12 calories.

L'échauffement de l'air inspiré, l'échauffement des aliments et des boissons constituent de nouvelles sources de déperdition du calorique. Il en est de même de la production du travail mécanique. Les quantités de chaleur perdue par ces différentes voies sont restées hypothétiques, à l'exception de celle absorbée par l'échauffement de l'air inspiré qui enlève par 24 heures 84,48 calories.

La chaleur produite dans l'organisme étant représentée par 100, les auteurs admettent que les diverses pertes se répartissent ainsi

qu'il suit : 60 à 75 pour 100 pour le rayonnement; 20 à 30 pour 100 pour l'évaporation pulmonaire et cutanée; 4 à 8 pour 100 pour l'échauffement de l'air inspiré; 1 à 2 pour 100 pour les excréctions fécale et urinaire; 2 pour 100 pour l'ingestion des aliments.

En commençant cette leçon, messieurs, je vous disais que l'homme a le pouvoir de maintenir sa température à peu près indépendante de celle du milieu ambiant et généralement constante. Cette constance de la température, qui a été établie par de nombreuses recherches, ne peut s'obtenir, le fait est facile à comprendre, que par une sorte d'équilibre entre la production et les pertes, équilibre supposant l'existence dans l'organisme d'un appareil régularisant la production et la dépense du calorique. C'est par l'étude de cette question de la régularisation de la chaleur animale que je veux terminer cette leçon.

Les anciens auteurs admettaient en principe que la vie était impossible dans un milieu dont la température surpassait celle des animaux. Cette idée acceptée par Boerhaave et Haller persista jusqu'à Tillet qui rapporta l'exemple de trois jeunes filles ayant pu résister pendant plusieurs minutes dans un four dont la température était de 132°, et qui fit séjourner des animaux pendant 15 et 17 minutes dans des milieux marquant 72° au thermomètre. Blagden et Fordyce, qui supportèrent 10 et 15 minutes des températures de 48° et 54°, vinrent renverser l'ancienne doctrine; mais ces auteurs, malgré les données si explicites de Franklin, 1758, qui avait parfaitement indiqué la cause de cette résistance aux hautes températures, invoquèrent, pour interpréter ces faits, une ancienne idée de Cullen et voulurent qu'il existât dans l'organisme une cause vitale susceptible de produire du froid. Ce furent Delaroché et Berger (1) qui commencèrent à ruiner cette vue doctrinale. Ils montrèrent, en effet, que, chez les animaux exposés à une forte chaleur, si pendant un certain temps la température se maintient constante, il arrive cependant un moment où elle s'élève, et que cette élévation se poursuit jusqu'à la mort. Voulant interpréter l'équilibre thermique chez les sujets placés dans des milieux à température élevée, ces auteurs l'attribuèrent à l'exagération des pertes de chaleur par l'augmentation de l'évaporation cutanée. Pour le démontrer, ils étudièrent l'action de la chaleur sur des animaux et sur des corps bruts où pouvait se produire une notable évaporation. Des lapins et des alcarazas furent

(1) Delaroché, *Expériences sur les effets qu'une forte chaleur produit dans l'économie animale.*

placés dans une même étuve; des grenouilles et des éponges humides furent traitées de même et, dans toutes ces expériences, la température, chez les animaux comme chez les corps bruts, se maintint à un degré constant inférieur à celui de l'étuve. D'un autre côté, en supprimant la possibilité de l'évaporation, fait obtenu en plaçant les animaux dans des étuves saturées de vapeur d'eau, la faculté de réfrigération disparaît et la température s'élève même au-dessus de celle du milieu ambiant.

La résistance au froid est connue de tous. Les habitants des pays septentrionaux supportent parfaitement des températures de — 26 et même — 34°. Des Européens ont pu, sans en être incommodés, soutenir ces températures extrêmement basses, et l'on sait d'après Kernig (1) qu'un homme plongé dans un bain de 20° perd une quantité de chaleur trois fois plus considérable qu'à l'état normal, et que cependant sa température propre ne varie pas. Comment est obtenue la constance de la température dans ces cas? La pratique ordinaire de l'usage des vêtements chauds, d'une alimentation abondante et plus particulièrement hydro-carbonée (matières grasses) montre que, dans les froids excessifs, il y a en même temps diminution des pertes et exagération dans la production du calorique. Dans les faits de la nature de ceux de Kernig, puisque les pertes sont accrues, il est de toute nécessité que la production s'élève. Cependant, tandis que Hopp, Liebermeister, Röhrig admettent cette conclusion, d'autres auteurs, parmi lesquels il faut citer Senator, Winternitz, Jürgensen, la repoussent. Rosenthal (2) a repris cette question; il a montré que, dans l'exposition du corps au froid, un thermomètre placé dans le rectum, et donnant par conséquent la température du sang lui-même, ne s'élève jamais. La température axillaire s'élève à la vérité, mais le fait demande interprétation. L'aisselle est une cavité déjà éloignée de la périphérie. Lorsque le corps est soumis à une basse température, les vaisseaux superficiels se contractent et cette contraction produit, par fluxion collatérale, la dilatation des capillaires voisins où passe alors une quantité plus grande de sang chaud venu des profondeurs de l'organisme; d'où l'élévation de la température dans la région axillaire. Cette interprétation de Rosenthal peut parfaitement s'accepter pour les refroi-

(1) Kernig, *Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Wärmeregulierung beim Menschen*, 1864.

(2) Rosenthal, *Zur Kenntniss der Wärmeregulierung bei den warmblütigen Thieren*, 1872.

dissements de courte durée; mais, lorsqu'il s'agit de l'habitation dans les climats froids, il est évident qu'il y a exagération dans la production de calorique, ainsi que le prouve la nécessité d'un régime spécial.

Tous ces faits montrent, messieurs, le pouvoir des animaux de maintenir leur température constante; ils font voir le rôle puissant que joue l'économie des pertes de chaleur pour assurer la constance thermique. L'exposition au chaud exagère les pertes par l'augmentation de l'évaporation cutanée, et l'exposition au froid diminue ces pertes en restreignant l'évaporation. La peau toutefois n'est pas seule à agir et l'évaporation pulmonaire entre aussi en ligne de compte. Chez des animaux placés dans une étuve, comme l'ont démontré Rosenthal et Riegel, l'élévation de la température s'accompagne de l'élévation parallèle du nombre des respirations et paraît lui être liée. En effet, lorsqu'au moyen d'un narcotique on diminue le nombre des respirations, la température des animaux s'élève bien davantage.

Cependant les connaissances que nous venons d'acquérir ne nous montrent pas par quel mécanisme s'établit la régularisation de la chaleur; elles ne nous renseignent pas sur le pouvoir régulateur de la chaleur animale et c'est cette dernière question qui doit nous arrêter.

Y a-t-il en réalité régularisation de la chaleur? A mon sens, l'expérience suivante de Rosenthal ne peut laisser aucun doute à cet égard. Un animal vivant et libre de ses mouvements est placé dans une étuve. De 41° à 32° sa température reste invariable, à part quelques oscillations légères que l'on remarque entre 26° et 32°. De 32° à 36° sa température s'élève, elle monte à 41° et 42°, puis reste stationnaire. L'animal reste couché, il étend ses membres, la respiration est haletante, les mouvements du cœur sont fréquents et les capillaires cutanés très-dilatés. De 36° à 40° la température de l'animal gagne 44° et 45°. Tous les phénomènes s'aggravent, les pupilles se dilatent, la résolution musculaire survient, puis la mort. Si on le retire à temps, sa température tombe à 36° et persiste ainsi pendant plusieurs jours.

Il est important de remarquer que pendant toute la durée de l'expérience la température de l'étuve est inférieure à celle de l'animal, et que, par conséquent, celui-ci doit perdre toujours de la chaleur. Mais si la température produite par l'animal ne varie pas, comme, en raison de l'élévation thermique de l'étuve, la différence entre le

milieu ambiant et l'animal va diminuant, les pertes doivent diminuer de même en vertu de la loi de Newton. La conséquence est le fait d'expérimentation, c'est-à-dire l'élévation de la température de l'animal. Il faut observer cependant que la chaleur de l'animal ne s'élève pas d'une quantité égale à celle dont s'élève la température du milieu, et que de plus elle se maintient stationnaire à certains moments. Il y a donc intervention d'un mécanisme régulateur qui agit en dilatant les vaisseaux cutanés et en exagérant le nombre des respirations, circonstances produisant à leur tour une perte plus grande de calorique par l'évaporation à la surface de la peau et du poumon. Quant à l'abaissement final de la température et à sa persistance pendant plusieurs jours, il faut en chercher la cause dans la paralysie des muscles vasculaires périphériques qui permet le passage d'une plus grande quantité de sang par cette voie et son refroidissement consécutif.

Vous le comprenez facilement, c'est dans le système nerveux qu'il nous faut rechercher le mécanisme régulateur qui nous occupe; mais, avant d'aller plus loin, laissez-moi vous remémorer l'expérience de Cl. Bernard sur la section du grand sympathique au cou. Il est absolument indispensable de l'avoir bien présente à l'esprit dans l'étude de la question. A la suite de la section du sympathique ou de l'arrachement du ganglion cervical, la dilatation des capillaires, des artères et des veines survient; il y a passage d'une plus grande quantité de sang dans la région qui est rouge, chaude et tuméfiée. Le sang passe plus vite dans les vaisseaux, sa pression est augmentée. La chaleur produite ne tient pas seulement au passage d'une plus grande quantité de sang, mais il y a exaltation des actes nutritifs intimes et cependant le sang revient presque rouge par les artères, circonstance prouvant que les échanges gazeux se font incomplètement.

Les recherches relativement anciennes de Chossat (1), Brodie (2), Nasse (3), avaient déjà signalé l'influence du système nerveux sur la chaleur animale. Par des expériences et des faits cliniques, ces auteurs avaient fait voir que les lésions de la moelle épinière peuvent élever la température. A proprement parler, ce n'est que de nos jours que cette question a été traitée d'une manière méthodique, car, si Flourens et Magendie admettaient que les lésions des nerfs

(1) Chossat, *loc. cit.*

(2) Brodie, *loc. cit.*

(3) Nasse, *Untersuchungen zur Phys. und Path.*, 1839.

périphériques abaissent localement la température et que les lésions des centres l'abaissent dans tout l'organisme, ces vues ne devaient pas être confirmées d'une manière complète par les expérimentateurs modernes.

Le premier fait à établir, c'est l'influence que possèdent les nerfs sensitifs sur la température. Les expériences de Montegazza (1) et de Naumann (2) avaient montré que la douleur et la sinapisation de la peau produisent un abaissement thermique; les recherches de Heidenhain (3) sont venues leur donner confirmation. Des thermomètres étant placés dans le cœur droit et dans le cœur gauche, dans la veine cave et le rectum, cet auteur excite par l'électricité le bout central du nerf sciatique coupé, ou la peau, à l'aide du pinceau de Duchenne. Les animaux étaient curarisés, afin que les mouvements ne puissent par eux-mêmes élever leur température. Avant l'excitation du nerf on trouvait dans le cœur gauche : 37° 65, 66, 65, 65; pendant l'excitation : 37° 66, 54, 50; après l'excitation 37° 51, 52, 58, 59. Une nouvelle excitation donnait : 37° 58, 53, 51, et après elle onnotait : 37° 52, 55, 55. Cette expérience établit donc que les excitations des nerfs sensitifs font baisser la température.

Il importait en second lieu de rechercher quelle était, dans les centres nerveux, la région amenant les modifications thermiques. Budge (4) est, je crois, un des premiers auteurs qui ait dirigé ses recherches vers la moelle épinière. En extirpant la portion de moelle comprise entre la septième vertèbre cervicale et la troisième vertèbre dorsale, il remarque l'augmentation de la température de la tête, comme après la section du grand sympathique. D'un autre côté, en pratiquant la section d'une moitié latérale de la moelle dans la région dorsale, Brown-Séguard (5) a démontré que cette lésion s'accompagne d'une élévation de température dans l'extrémité postérieure du côté correspondant et ces résultats furent confirmés par Schiff (6). Cependant Tscheschichin (7) arrivait à des résultats en apparence contradictoires. Comme l'avait indiqué Cl. Bernard, il constatait que la section de la moelle faite en des lieux différents était toujours suivie d'un abaissement de la température

(1) Montegazza (*Schmidl's Jahrb.*, 1867).

(2) Naumann (*Prager Viert.*, 1867).

(3) Heidenhain, *Ueber einige bisher unbeachtete Wirkungen des Nervensystems*, 1870.

(4) Budge (*Med. Zeit.*, 1853).

(5) Brown-Séguard (*Exp. res. applied to physiology and path.* 1853).

(6) Schiff, *Untersuchungen zur Physiologie des Nerven systems*, 1855.

(7) Tscheschichin, *Zur Lehre von der thierischen Wärme*, 1867.

générale, mais, fait de la plus haute importance, il fit voir qu'en enveloppant les animaux dans des corps mauvais conducteurs on peut empêcher cet abaissement thermique. Reprenant les expériences de Tscheschichin, Naunyn et Quincke (1) pratiquent la section de la moelle épinière et sa destruction dans la région dorsale et dans la région cervicale chez divers animaux; ils montrent que ces lésions ont un double effet sur la température animale, qu'en même temps il y a exagération des pertes et accroissement dans la production de la chaleur. La température générale s'abaisse, en effet, lorsqu'on ne prend pas le soin d'empêcher les pertes de calorifique; mais, si l'on place les animaux dans un milieu mesurant 26 à 30° au thermomètre, on voit la température s'élever jusqu'à 42°, 3 et 44°, 4. Selon toute probabilité, c'est pour n'avoir pas empêché la perte de chaleur que, dans ses expériences, M. Pochoy (2) a toujours constaté un abaissement thermique. Les faits cliniques de destruction de la moelle chez l'homme qui ont été relatés par Brodie (3), Billroth (4), Quincke (5) et autres auteurs ont toujours montré une élévation de température qu'il convient, je crois, de rapporter à la petite surface de la peau relativement à la masse du corps, à la saison chaude où ces faits se sont produits et aux couvertures dont on enveloppe les malades. La moelle épinière, en somme, ne me paraît avoir d'influence sur la chaleur animale qu'en raison de ce qu'elle est parcourue par les nerfs vaso-moteurs et que la section entraîne la paralysie des muscles vasculaires, tant à la périphérie que dans la profondeur des tissus. Il en résulte que l'animal s'échauffe dans un milieu chaud et qu'il se refroidit dans un milieu froid, puisque, ne pouvant plus modifier le calibre des vaisseaux périphériques, il est privé du moyen de régulariser sa température. Cette idée est acceptée par Schott de Nauheim (6).

Les recherches expérimentales qui ont porté sur la moelle allongée sont très-importantes à connaître. Elles établissent que c'est dans cette région du système nerveux que se produisent les actes réglant l'économie de la chaleur animale, comme vous allez le voir. En séparant la moelle allongée de la partie postérieure du pont de

(1) Naunyn et Quincke (*Reichert's Arch.*, 1869).

(2) Pochoy, *Recherches expérimentales sur les centres de température*, 1870.

(3) Brodie, *loc. cit.*

(4) Billroth (*Laugenbehl's Arch.*, 1862).

(5) Quincke (*Berlin Klinik Wochens.*, 1869).

(6) Schott de Nauheim (Congrès des naturalistes allemands à Rostock, 1871).

Varole, Tscheschichin observe rapidement une élévation de la température. L'accroissement thermique est tel qu'en une demi-heure le thermomètre monte de 39°, 4 à 40°, 1, et qu'après une heure il est à 41°, 2. En même temps la respiration et les battements du cœur s'accroissent d'une manière considérable. Après deux heures, la température arrive à 42°, 6, et à ce moment la dyspnée et les convulsions se montrent, puis l'animal succombe. De cette expérience l'auteur conclut à l'existence dans l'encéphale de certains centres qui auraient pour fonction de modérer l'activité thermogène propre de la moelle épinière. Par la section dont il s'agit, les centres modérateurs cessant leur action sur la moelle, le pouvoir thermogène de celle-ci serait livré à lui-même et l'élévation thermique générale en serait la conséquence. Bruck et Günter (1) qui ont repris les expériences de Tscheschichin, séparaient aussi la moelle allongée de la protubérance, et ils ont pareillement noté l'élévation de la température après la section. Ces auteurs, du reste, en enfonçant des aiguilles dans la région postérieure des parties latérales du pont de Varole et les y laissant à demeure constatent la même élévation thermique. Heidenhain (2), continuant ses recherches sur l'influence du système nerveux sur la chaleur animale, veut préciser dans quelle région des centres va se passer l'action qui, après l'excitation du sciatique dont je vous ai parlé, amène l'abaissement de la température. A cet effet, après avoir séparé par une section la moelle allongée de la protubérance, il reproduit l'excitation du nerf sciatique et constate qu'après, comme avant la lésion centrale, la température s'abaisse dans la veine cave inférieure. Cette expérience prouve que les centres cérébraux n'ont aucune action sur la chaleur animale. Si maintenant on sépare le bulbe de la moelle épinière, l'excitation du sciatique n'amène plus la baisse de température. C'est donc dans la moelle allongée que va se faire l'acte réflexe qui, parti des nerfs sensitifs, aboutit à l'abaissement thermique. C'est donc là que se trouve le centre régulateur de la chaleur animale. Les excitations portées directement sur la moelle allongée amènent le même effet que celles agissant sur le nerf sciatique; en est de même de la suspension de la respiration, qui, on le sait, par le fait de l'accumulation d'acide carbonique dans le sang, excite

(1) Bruck et Günter, *Versuche über den Einfluss der Verletzung gewisser Hirntheile auf die Temperatur*, 1870.

(2) Heidenhain, *loc. cit.*

la moelle allongée. Dans ces derniers temps, Schreiber (3) a reproduit les expériences de Tscheschichin et il est arrivé aux mêmes conclusions.

Les recherches que je viens de vous signaler ont eu pour résultat d'amener l'établissement de l'hypothèse de centres nerveux présidant essentiellement à la production de la chaleur animale. Suivant Tscheschichin principalement, le mécanisme de la régularisation de la chaleur paraîtrait dévolu à deux centres; l'un de production de la chaleur siégeant dans le bulbe; l'autre réglant et modérant le premier (centre modérateur) serait situé dans le cerveau. Sans accepter cette vue hypothétique, nous devons reconnaître que, dans la moelle allongée, se trouve en effet un centre qui agit sur la température; mais, à mon sens, et je partage ici l'avis de Schott de Nauheim (1) et de Murri (2), ce centre n'est pas un centre de température, mais simplement le ou les centres des nerfs vaso-moteurs. Lorsqu'on analyse, en effet, les expériences de Tscheschichin, de Bruck et Günter et celles de Schreiber, on voit que, par la section entre le bulbe et la moelle allongée, ces auteurs détruisent certainement les centres des nerfs vaso-moteurs qui n'occupent dans l'encéphale qu'un espace de 4 millimètres et se trouvent situés précisément dans le lieu où porte la lésion. L'excitation prolongée de ces centres, comme l'ont faite Bruck et Günter, amène forcément la suspension de leur fonctionnement physiologique. Dès lors tous les capillaires de l'organisme se trouvent paralysés, l'expérience de Cl. Bernard est réalisée pour l'ensemble de l'économie, la production de la chaleur s'accroît dans tous les tissus et, malgré les pertes résultant de la dilatation des vaisseaux périphériques, la température s'élève. Les expériences de Heidenhain, du reste, confirment cette manière de voir; l'excitation de la moelle allongée obtenue, soit directement, soit par l'intermédiaire du sciatique, amène la contraction des vaisseaux et diminue les échanges entre le sang et les tissus. Ces idées me font donc repousser, dans l'état actuel de la science, la doctrine des centres spéciaux chargés de régulariser la chaleur en dehors des centres vaso-moteurs et, malgré les assertions de Botkin, je partage l'avis de Wunderlich lorsqu'il dit « qu'il n'est pas besoin d'imaginer pour la régularisation de la chaleur un

(1) Schreiber, *Ueber den Einfluss des Gehirns auf die Körpertemperatur*, 1874.

(2) Schott de Nauheim, *loc. cit.*

(3) Murri, *Del potere regolatore della temperatura animale*, 1873.

appareil ou un organe spécial ni d'invoquer son influence mystique sur les processus chimiques ».

Après avoir admis l'existence d'un centre spécial ou de plusieurs centres réglant l'économie de la chaleur, certains auteurs, surtout Naunyn et Quincke, ont admis l'existence de nerfs modérateurs de la chaleur qui agiraient en dehors de toute modification de la circulation. Je n'insisterai pas près de vous sur cette nouvelle hypothèse qui rappelle celle des nerfs trophiques. Si, dans certains cas, mais toujours pendant un temps très-court, comme le fait se remarque après la mort, on peut voir persister la chaleur animale malgré l'arrêt de la circulation, phénomène dû à la continuation des échanges entre les éléments anatomiques et les liquides qui les baignent, on sait cependant que, dans la section du sympathique, c'est à l'afflux du sang seul que l'on doit rapporter l'élévation de la température. Les expériences de Waller, de Ruyter (1853), de Donders, qui liaient la carotide après la section de ce nerf, sont démonstratives à cet égard. Dans ces cas l'élévation thermique n'avait pas lieu. Kussmaul et Tenner ont donné une démonstration complète de ce fait. Ils ont fait voir qu'en sectionnant le grand sympathique et comprimant la carotide après avoir lié la sous-clavière pour éviter la circulation collatérale, l'élévation de température ne se produisait pas, circonstance qui prouve bien qu'elle est due à l'exagération de la circulation.

TRENTÉ-TROISIÈME LEÇON

De la fièvre (suite). Étiologie. Lésions anatomiques.

MESSIEURS,

Il me reste encore, pour terminer la question physiologique de la chaleur animale, sur laquelle doit reposer notre étude du processus fébrile, à vous signaler certaines variations de l'état thermique importantes à connaître. Je vous ai dit que la température propre de l'homme est d'une constance remarquable; cependant des variations légères existent à l'état normal. Elles se présentent spontanément, ou bien elles sont le résultat de certaines influences que nous allons examiner.

En premier lieu, la température varie dans le courant de la journée; elle est plus élevée à certains moments, plus basse à certains autres. C'est ce phénomène que l'on désigne sous le nom de variation diurne de la température. Comme l'ont établi Lichtenfels et Fröhlich (1), les écarts thermiques n'atteignent qu'un demi-degré en moyenne et, d'après Jürgensen (2), c'est entre 4 heures et 9 heures du soir qu'on observe le maximum d'élévation, tandis que le minimum se montre entre 2 heures et 3 heures du matin. Vous verrez que, la plupart du temps, ces variations diurnes de la température sont conservées pendant le processus fébrile.

L'âge et le sexe ont peu d'influence sur la chaleur organique. On peut dire qu'il n'y a aucune différence notable entre la température de l'homme et de la femme arrivés à l'âge adulte. Parfois cependant, la température de la femme l'emporte de 1 à 2 dixièmes de degrés. Ces résultats sont opposés à ceux obtenus par Davy (3), mais les observations de cet auteur étaient insuffisantes. Chez les enfants, au moment de la naissance, la température, d'après Bärensprung (4),

(1) Lichtenfels et Fröhlich (*Denkschr. d. mat. Naturw. Klass de K. K. Acad. d. W. zu Wien*, 1852).

(2) Jürgensen (*Deutsches Arch. für klin. Med.*, 1867).

(3) Davy (*Annales de chimie et de physique*, t. XXXIII).

(4) Bärensprung (*Muller's Archiv*, 1851 et 1852).

est de $37^{\circ},55$ dans le rectum. Après le premier bain, elle s'abaisse à 37° pour remonter ensuite à $37^{\circ},5$ et $37^{\circ},6$. Elle est, par conséquent, un peu plus élevée que celle des adultes. Elle se maintient dans ces conditions depuis la première enfance jusqu'à la puberté, époque où elle se fixe d'une manière définitive au chiffre de l'âge adulte. Chez les vieillards, à partir de soixante ans, on constate une nouvelle élévation de quelques dixièmes de degré, de telle sorte que la température se rapproche de ce qu'elle était pendant l'enfance. Cette élévation thermique, comme le fait remarquer Wunderlich (1), peut être attribuée à l'état d'anémie de la peau qui s'accroît de plus en plus avec la vieillesse, et qui aurait pour effet de diminuer les pertes de calorique.

La menstruation et la grossesse agissent peu sur la température. Dans les deux derniers mois toutefois, la chaleur est un peu plus élevée, et Wunderlich cite les chiffres de $38^{\circ},15$ dans la matinée, et de $38^{\circ},22$ le soir, pour mesure de la température prise dans le vagin. Les recherches sur la marche de la température après l'accouchement ont donné lieu à des résultats contradictoires. Bärensprung a trouvé, immédiatement après la parturition, un abaissement thermique pouvant aller jusqu'à $36^{\circ},2$ et Winckel (2) a signalé, pendant les douze premières heures, une légère élévation faisant place à un abaissement correspondant pendant les douze heures suivantes. Schröder (3) est arrivé à des résultats analogues. Après le travail, du reste, les variations diurnes de la température, que je vous ai indiquées comme un fait normal, se présentent également, de telle sorte que le chiffre thermométrique peut être influencé par le moment de la journée où s'est fait l'accouchement. Toutefois les variations propres à la parturition sont très-légères et c'est avec raison que Grünewald (4) considère comme suspecte chez une accouchée une température axillaire qui dépasse $37^{\circ},8$.

Comme il résulte des expériences de Bärensprung, de Lichtenfels et Fröhlich, les repas ou l'abstinence ne modifient guère la température normale. Suivant Bärensprung cependant, il y aurait une légère augmentation après le dîner, entre 2 heures et 6 heures. Ce n'est que vers le dixième jour d'une diète sévère que l'on constate

(1) Wunderlich, *De la température dans les maladies*, trad. française par Labadie-Lagrave, 1872.

(2) Winckel, *Temperatur-Studien bei der Geburt und im Wochenbett*, 1862.

(3) Schröder, *Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett*, 1867.

(4) Grünewald, *Ueber die Eigenwärme gesunder und kranker Wöchnerinnen*, 1863.

un abaissement thermique de 5 à 8 dixièmes de degré. Quant à la nature de l'alimentation, elle n'exerce aucune influence sur la chaleur animale.

L'état thermique du milieu ambiant est une cause susceptible de faire varier la température. Généralement, en été, la chaleur du corps humain est plus élevée qu'en hiver de 1 à 2 dixièmes de degré. Les observations de Eydoux et Souleyet (1), celles de John Davy (2), celles de Brown-Séguard (3) ont démontré que, dans les climats chauds, la température est plus élevée que dans les climats froids. La différence entre la température de l'homme en Angleterre et cette même température sous les tropiques serait, d'après J. Davy, de 0°, 9. Ces faits sont importants à connaître, lorsqu'on veut étudier la marche de la température pendant la fièvre.

Toutes ces données sur la chaleur animale vous étant acquises, abordons maintenant l'étude du processus fébrile.

La fièvre (*πύρ, πυρετός, fervere, febris*), déjà au temps du père de la médecine, était considérée comme une maladie dont la chaleur était le signe, et Galien lui assignait comme caractère une modification de la chaleur normale (*calor præter naturam*). Cette doctrine des anciens fut toutefois abandonnée. Boerhaave, guidé par ses idées iatro-mécaniciennes, regarda la fièvre comme le résultat de l'accélération du cours du sang et dès lors l'examen des modifications de température fut complètement négligé dans l'étude de ce processus morbide. Il fallut en arriver aux célèbres travaux de Gavarret (4), pour voir la donnée de l'élévation de la chaleur reprendre son importance; car, pendant les règnes de Brown, de Pinel, de Broussais, l'étude de la fièvre, liée aux questions doctrinales, ne sortit guère du domaine de l'hypothèse.

Ainsi que vous le comprenez, je n'ai pas l'intention de vous faire l'histoire de ces différentes doctrines; une semblable étude, qui trouverait sa place dans un cours d'histoire de la médecine, n'a aucune raison d'être ici. Sachez seulement que, depuis les travaux modernes, la fièvre doit être envisagée comme l'avaient envisagée les anciens, et que les travaux cliniques de Chomel, d'Andral, de Bouillaud, de Piorry et de Gavarret, en France, ont posé les bases de l'é-

(1) Eydoux et Souleyet (*Acad. des sciences de Paris*, t. VI).

(2) John Davy (*Annales de chimie et de physique*, t. XXII).

(3) Brown-Séguard (*Journal de physiologie*, t. II).

(4) *Recherches sur la température du corps humain dans les fièvres intermittentes*, 1839.

tude scientifique de ce processus morbide. Ces travaux, poursuivis par H. Roger, Demarquay et, plus tard, par Bärensprung, Traube, Thomas, Wunderlich, Hirtz, consacrèrent la doctrine d'Hippocrate et de Galien que des recherches nombreuses faites par Naunyn, Traube, Liebermeister, Leyden, Senator et autres auteurs sont venues amplement confirmer. M'appuyant sur tous ces travaux, j'accepte donc la définition moderne du processus fébrile : La fièvre est constituée par l'élévation durable de la température animale. Cette définition est celle de Jaccoud, de Hirtz, de Botkin et des auteurs qui, récemment, ont étudié la fièvre. Sa justesse est telle, que c'est dans l'élévation de la température, mesurée à l'aide du thermomètre, qu'il faut chercher, non-seulement le signe de la fièvre, abstraction faite de l'état du pouls, mais que le degré de cette élévation mesure l'intensité du processus morbide, tandis que sa marche permet, dans un grand nombre de cas, de reconnaître l'origine et la nature de la fièvre, ainsi que nous le verrons.

Si, pour étudier les *Causes* productrices de la fièvre, nous nous adressons à l'observation clinique, nous voyons que ce processus morbide peut se rencontrer dans des états très-divers de l'organisme.

D'une part, en effet, la fièvre se montre à la suite d'actions brusques et de peu de durée. Une émotion vive, un accès de névralgie, une fatigue musculaire, l'impression du froid, le cathétérisme peuvent ainsi la produire. Dans tous ces cas, la fièvre est habituellement légère et suit rapidement l'impression fugitive qui lui a donné lieu.

D'autre part, on sait que les affections de nature inflammatoire, pneumonie, pleurésie, entérite, phlegmon, etc. s'accompagnent, pour ainsi dire toujours, de manifestations fébriles. L'inflammation est donc une cause de fièvre et, à moins qu'il ne s'agisse d'inflammations très-limitées dans leur étendue et très-légères comme intensité, ces deux processus morbides marchent de front dans l'évolution de la maladie. Quelle est alors la liaison intime entre la fièvre et l'inflammation ? Il est un fait d'observation clinique qu'il importe de signaler ici ; en général la fièvre apparaît après les lésions inflammatoires et, de plus, elle est intimement liée à l'évolution de ces lésions, à tel point que souvent, pour apprécier la période évolutive à laquelle une inflammation profondément située en est arrivée, c'est à l'état fébrile que le médecin demande les plus précieux renseignements. Dans quelques circonstances sans doute, s'il s'agit surtout d'organes difficilement accessibles à nos moyens d'exploration, on peut voir survenir la fièvre, avant que se révèlent manifestement

les lésions locales de l'inflammation. Ces cas ont servi de point d'appui à cette idée, que la fièvre inflammatoire se montrait avant l'inflammation elle-même. Bérard et Denonvilliers (1), en particulier pour l'érysipèle, croyaient que cette inflammation était souvent précédée par le mouvement fébrile. Mais, dans ces cas, c'est en général à l'imperfection même de nos moyens de recherches qu'il faut attribuer la non-constatation des lésions inflammatoires initiales et, pour ce qui est de l'érysipèle, outre que cette maladie peut avoir souvent le caractère d'une réelle infection, il serait nécessaire de vérifier l'assertion des auteurs signalés. Il faut donc en définitive considérer l'inflammation comme une cause de la fièvre.

En outre il existe tout un groupe de maladies que de nos jours l'on considère comme des affections primitives du sang lui-même. Ces maladies, désignées sous le nom d'*infections* (2), s'accompagnent presque toutes d'une fièvre plus ou moins intense, d'une durée plus ou moins longue. Produites par la pénétration au sein de l'organisme de substances diverses, sur la nature intime desquelles la science n'est pas encore fixée d'une manière complète, elles revêtent fréquemment le caractère septique et septicoïde, et la médecine moderne tend à les considérer comme des actes se rapprochant des fermentations. Les virus, les miasmes, etc. en sont les origines étiologiques. La fièvre qui survient dans ces maladies ne tient pas à des causes locales inflammatoires, puisqu'elle ouvre toujours la scène et que c'est plus tard seulement qu'apparaissent les lésions accompagnant ces affections.

En dernier lieu, la clinique nous fait assister à l'apparition de la fièvre après certaines lésions du système nerveux central. Déjà, dans la dernière leçon, je vous ai cité les observations de Brodie, de Chossat, de Billroth et de Quincke qui montrent que les lésions de la moelle épinière sont susceptibles de produire une élévation durable de la température animale. Pour le cerveau les faits sont plus complexes. Tantôt, après les hémorragies ou les embolies cérébrales, on voit la température s'élever ainsi que l'a constaté Botkin (3); mais, souvent aussi, c'est un phénomène inverse qui se présente. Les observations de Folet et de Charcot sont confirmatives à cet égard.

En résumé donc, la fièvre apparaît dans trois circonstances différentes. Elle survient sans lésions locales par le fait d'actions qui la

(1) Bérard et Denonvilliers, *Compendium de chirurgie pratique*, 1840.

(2) Voir Picot, *De l'état de la science dans la question des maladies infectieuses*, 1872.

(3) Botkin, *De la fièvre*, trad. française, 1872.

déterminent par l'intermédiaire du système nerveux, et dans les cas de destruction de certaines régions de ce système; l'inflammation la produit presque toujours; enfin elle est le résultat des modifications générales du sang connues sous le nom d'infection. C'est le mécanisme producteur de la fièvre qu'il nous faut étudier dans ces trois modalités étiologiques. La médecine expérimentale nous fournira ici nos moyens d'étude.

L'élévation de la température survenant par l'intermédiaire du système nerveux est encore entourée de bien des obscurités. Vous avez vu que les excitations directes des nerfs sensitifs, telles que les pratiquait Heidenhain (1), au lieu d'amener un accroissement thermique, étaient au contraire suivies d'une baisse de la température. D'un autre côté, les recherches de Montegazza (2) ont fait voir également que la douleur, chez l'homme comme chez les animaux, produit une diminution de la chaleur animale. Ces faits ont été confirmés par les travaux de Naumann (3). Cependant Cl. Bernard a depuis longtemps établi que, si l'on enfonce un clou dans le sabot d'un cheval, on voit bientôt la fièvre se montrer. Cet auteur a prouvé que c'est bien en réalité par l'intermédiaire du système nerveux que se produit le phénomène, puisque, si primitivement l'on a sectionné les nerfs sensitifs, la fièvre n'apparaît pas. Il semblerait donc, d'après cette expérience, que les nerfs sensitifs peuvent être les conducteurs de l'excitation fébrile qu'ils transporteraient alors, depuis la région locale d'où ils émanent, jusqu'au système nerveux central. Une seconde expérience de Cl. Bernard militerait en faveur de cette manière de voir. Lorsque, chez un animal hibernant, on pince une des pattes, on voit la température, qui était de 3° à 4°, s'élever rapidement jusqu'à 20°. Les expériences de Röhrig (4) surtout sont importantes ici. Un premier fait résulte de ces expériences; c'est que les excitations peu intenses de la peau donnent lieu à un rétrécissement du calibre des vaisseaux, tandis que les excitations énergiques sont suivies d'une dilatation de ces conduits. Suivant l'auteur, c'est par action réflexe que se manifeste ce phénomène, et la contraction vasculaire se termine par un relâchement amenant une dilatation. S'il s'agit d'excitations énergiques, la paralysie se

(1) Heidenhain, *Loc. cit.*

(2) Montegazza (*Schmidl's Jahrb.*, 1867).

(3) Naumann (*Prager Viert.*, 1867).

(4) Röhrig, *Physiologische Untersuchungen über den Einfluss von Hautreize auf Circulation, Athmung und Körpertemperatur (Deutsche Klinik, 1873).*

montre d'emblée; il semblerait que dans ce cas les éléments nerveux sont épuisés avant même que se soit produite la contraction vasculaire. Il est à remarquer aussi que l'étendue de la surface excitée, dans le cas d'excitations faibles, supplée à l'intensité. En même temps que se produisent ces effets sur les vaisseaux capillaires, il s'en montre d'autres sur le cœur. Les excitations faibles augmentent les contractions de cet organe. En plongeant dans l'essence de moutarde les deux oreilles d'un lapin on voit le pouls s'élever de 160 à 296 pulsations par minute. Au contraire, en produisant des excitations très-intenses, les battements cardiaques tombent de 240 à 18, dans l'espace d'une heure vingt minutes. Si, après avoir rasé une partie du dos d'un lapin, on imbibe cette région avec de l'essence de moutarde, en même temps que les deux oreilles sont plongées dans la même substance, on voit le pouls descendre à 120-130 pulsations au bout d'une demi-heure. L'excitation portant sur une large surface agit donc dans le même sens que l'excitation très-énergique. Ces effets des excitations intenses se transmettent aux centres modérateurs du cœur par l'intermédiaire du pneumogastrique puisque, après la section de ce nerf, ils cessent d'avoir lieu. La respiration est également influencée dans ces cas. Aux excitations faibles, comme aux excitations énergiques, correspond toujours un ralentissement de la respiration; on voit alors se manifester ce fait singulier: pendant les excitations de moyenne intensité, il y a en même temps accélération du pouls et ralentissement de la respiration, tandis que, pendant les excitations intenses, les battements cardiaques et les mouvements respiratoires diminuent de nombre parallèlement. La température animale suit une marche réglée sur l'état du cœur et des mouvements respiratoires. Dans les excitations faibles ou de moyenne intensité, alors que la respiration se ralentit et que le cœur précipite ses battements, on voit s'élever la température. Elle s'abaisse lorsqu'il y a ralentissement respiratoire et cardiaque, c'est-à-dire dans les excitations énergiques. L'interprétation de cette élévation thermique est facile. En même temps que se produit une excitation faible, les vaisseaux périphériques se contractent, il y passe moins de sang et les pertes de calorique sont diminuées pour cette raison. La diminution des pertes s'accroît davantage encore à la suite du ralentissement de la respiration, puisque l'exhalation de vapeur d'eau par le poumon a diminué. D'un autre côté, le surcroît d'activité du cœur et le passage dans les capillaires des organes internes de quantités de sang plus considérables amènent,

selon toute probabilité, dans ces régions, la production d'une plus grande somme de chaleur. Il y a donc à la fois diminution dans les pertes et augmentation dans la production.

Ces expériences physiologiques nous permettent de comprendre le mécanisme producteur de la fièvre dans les cas de développement de ce processus morbide sous l'influence du système nerveux. Très-probablement dans les névralgies, dans le cathétérisme, après les émotions vives, parfois même après le refroidissement, c'est par action sur les centres vaso-moteurs et sur le pneumo-gastrique que se manifeste l'élévation thermique. Les nerfs vaso-moteurs seuls peuvent même être en cause dans ces cas, et l'on comprend qu'une excitation sensitive puisse amener des effets de contraction et de dilatation vasculaires susceptibles de déterminer l'élévation thermique. Les recherches de Voisin et Liouville (1), faites sur l'homme et les animaux, ont établi qu'il est possible, à l'aide du curare, de produire les phénomènes fébriles d'une manière remarquable. Dans ces expériences, les injections sous-cutanées de curare ont déterminé de véritables accès de fièvre avec le frisson, la chaleur et la sueur. Au frisson initial s'accompagnant de claquements des dents, de tremblements de tout le corps et pendant lequel le pouls est accéléré, la respiration suspirieuse et la température axillaire très-élevée, succède pendant plusieurs heures le stade de chaleur fébrile. L'élévation de la température se maintient dans l'aisselle, en même temps qu'elle se montre à la surface du corps; la peau est rouge, le pouls fréquent et développé. La sueur arrive ensuite et, avec elle, disparaissent progressivement tous les symptômes. La fièvre en question peut durer plusieurs jours et, pendant son évolution, la température peut aller jusqu'à 40°,4. Ces faits sont d'une grande importance, puisque l'on sait que le curare agit sur les éléments musculaires. Il est probable que, dans ces cas, c'est en excitant d'abord la contractilité des muscles vasculaires, puis en déterminant ultérieurement leur paralysie, qu'il exerce son action.

Après tout ce que je viens de vous dire et les données que je vous ai exposées dans la dernière leçon sur l'influence de la moelle et de l'encéphale sur la température, je n'ai pas besoin de faire ressortir davantage que la production de la fièvre, dans les cas que nous examinons, reconnaît un mécanisme analogue à celui que je viens de

(1) Voisin et Liouville, *Recherches et expériences sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques du curare* (*Journal de l'anat. et de la physiol.* de Ch. Robin, 1867).

vous exposer. L'excitation et la paralysie des muscles vasculaires sont encore ici les causes de l'apparition du processus morbide.

Les premiers auteurs qui ont essayé d'interpréter le mécanisme producteur de la fièvre dans les inflammations, considérant que les foyers inflammatoires possèdent une température plus élevée que les régions saines, pensèrent que la chaleur produite *in loco* échauffait le sang traversant la région; par son mélange avec la masse sanguine ce sang à son tour élevait la température générale de l'organisme. Cette idée reposait sur les expériences de Hunter qui, dans certains cas d'hydrocèle, avait trouvé au siège même de la lésion une élévation de température de 3 à 4 degrés Réaumur. Les recherches de Becquerel et Breschet (1), faites au moyen des appareils thermo-électriques et signalant une différence de 2°,5 entre la température d'une adénite aiguë et celle de la bouche, et les expériences de Simon (2) parurent donner raison à cette manière de voir. Ce dernier auteur démontra, en effet, que les foyers d'inflammation ont une température supérieure à celle du sang artériel qui leur arrive, que le sang veineux revenant de ces foyers est plus chaud que le même sang artériel, et qu'enfin le sang veineux d'un membre enflammé est plus chaud que le sang veineux du membre sain correspondant. Cependant Billroth et Hufschmidt (3), Otto Weber (4), Jacobson et Bernhard (5) et Laudien (6), en montrant que le plus souvent la température des parties enflammées est inférieure à celle du rectum et à celle du cœur, ont détruit cette manière de voir. Il faut donc l'admettre, la fièvre inflammatoire ne prend pas son origine dans la chaleur empruntée aux régions enflammées.

Le système nerveux est-il en cause dans l'établissement de cette espèce de fièvre? Il serait possible de l'admettre. On peut concevoir, en effet, que de la région enflammée partent des excitations qui, transportées par les nerfs sensitifs, iraient produire les actes vasomoteurs dont je vous parlais tout à l'heure. Les expériences de Cl. Bernard et de Röhrig trouveraient donc encore leur place ici. Pour résoudre la question, Breuer et Chroback (7) ont institué les expériences suivantes : Sur des animaux, après avoir sectionné les

(1) Becquerel et Breschet (*Annales des sciences naturelles*, 1835).

(2) Simon (*Holmes system of Surgery*, 1860).

(3) Billroth et Hufschmidt (*Arch. für Klin. Chirurgie*, 1864).

(4) Otto Weber (*Deutsche Klinik*, 1864).

(5) Jacobson et Bernhardt (*Centralblatt*, 1869).

(6) Laudien (*Centralblatt*, 1869).

(7) Breuer et Chroback (*Wiener Med. Jahrb.*, 1868).

nerfs d'une région et l'avoir par conséquent rendue indépendante des centres nerveux, ils attendaient la cicatrisation des plaies faites par la névrotomie. A ce moment une inflammation traumatique était produite dans la région paralysée. Dans ces cas, la fièvre se montrait également, et son intensité était semblable à celle de la fièvre développée de la même manière chez des animaux n'ayant pas subi la névrotomie. Est-ce à dire cependant que les influences nerveuses soient complètement étrangères à l'apparition de la fièvre inflammatoire? Il me semble qu'il serait imprudent de trancher la question dans ce sens. Vous allez le voir, il est probable que dans l'inflammation le processus fébrile est lié à la pénétration dans le sang de certaines substances douées de propriétés pyrogènes, pour employer l'expression usitée; mais, dès le début de l'inflammation, alors que ces substances n'ont peut-être pas eu le temps de se produire, il serait possible que les excitations nerveuses intervinsent comme origine de l'élévation thermique. C'est une question encore inconnue dans l'état actuel de la science.

Déjà, dans mes leçons sur l'inflammation, je vous ai parlé des propriétés phlogogènes que possèdent les produits inflammatoires. A cette occasion, je vous ai démontré, d'après les expériences récentes de Chauveau, que le pus et autres matières provenant des foyers inflammatoires, lorsqu'on les injecte, soit dans l'épaisseur des tissus, soit dans le torrent circulatoire, sont susceptibles, alors même qu'ils n'ont subi aucune fermentation putride, de déterminer des inflammations. Ces matières douées de propriétés phlogogènes sont de plus des substances pyrogènes. C'est encore à Gaspard (1) que l'on doit la première démonstration des propriétés pyrogènes du pus. En injectant cette humeur dans le péritoine, dans la plèvre, dans le tissu cellulaire et dans les veines, Gaspard déterminait l'apparition d'une fièvre intense chez les animaux en expérience. Entre les mains de Günther de Hanovre, de d'Arcet, de Ducrest et Castelnau, les mêmes expériences aboutirent aux mêmes résultats. C'est à Sédillot (2) surtout qu'il faut rapporter les recherches les plus précises dans ce sens avant ces dernières années. Cét auteur a fait voir, en effet, que le pus crémeux, sans aucune odeur, est susceptible de produire la fièvre, quand il est injecté, soit dans les veines, soit dans le tissu cellulaire. Mais les recherches récentes sont venues jeter le plus grand jour sur cette question.

(1) Gaspard, *Mémoire physiologique sur les maladies purulentes et putrides, etc.*, 1822.

(2) Sédillot, *De l'infection purulente ou pyohémie*, 1849.

Billroth et Hufschmidt (1) ont démontré que le pus introduit dans l'organisme donne lieu à la fièvre, alors même que ce pus est frais, inodore et récemment extrait. Dans les expériences en question, la température s'élève à 40°,5 et 41°, fait qui établit bien les propriétés pyrogènes de cette humeur pathologique. Les injections de pus faites dans le tissu cellulaire, dans les cavités séreuses et dans le sang, produisent les mêmes effets. Mais ces propriétés pyrogènes du pus frais et de bonne nature n'appartiennent pas seulement au pus complet, sérum et globules. Le sérum du pus, séparé des éléments globulaires, les possède également et les recherches d'Otto Weber (2) ont démontré ce fait d'une manière précise. Ainsi que l'a formulé Blum (3) d'après cet auteur, ces recherches ont montré que « le pus, le sérum du pus, les sérosités purulentes, introduits sous la peau, dans la plèvre, ou directement injectés dans le sang, sont pyrogènes, et produisent une élévation de température quelques heures après leur injection dans l'économie. Cette élévation est indépendante des inflammations locales, qui ne surviennent qu'au bout de quelques jours. » Il est à remarquer ici que les propriétés pyrogènes de ces liquides sont indépendantes des particules solides qu'ils tiennent en suspension, puisqu'elles persistent « lors même qu'on les a débarrassées par le filtre de tous les éléments solides ». Otto Weber est allé plus loin encore dans ses expériences. Après avoir démontré que ni l'eau, ni le sang artériel ou veineux recueillis chez un animal sain et introduits dans le torrent circulatoire par transfusion, ne donnent lieu à la fièvre, il prouve que le sang, dans les fièvres purulentes et même dans les fièvres traumatiques simples non purulentes, amène « par son introduction dans le sang d'autres animaux une forte élévation de température. » Même dans le cas où il existe une inflammation apyrétique, si le sang injecté renferme des produits provenant de la destruction inflammatoire des tissus, il est pyrogène. Les sérosités des foyers inflammatoires sont également pyrogènes.

Ces recherches de Billroth et d'Otto Weber, qui jettent un si grand jour sur la question, ont été confirmées par Frese (4). Cet auteur a prouvé que le sang des fébricitants, quelle que soit la nature de l'af-

(1) Billroth et Hufschmidt (*Arch. für Klin. Chir.*, 1864).

(2) Otto Weber, *Experimentelle Studien über Pyaemie, Septikaemie und Fieber* 1864-1865.

(3) Blum (*Arch. gén. de méd.*, 1869).

(4) Frese, *Beiträge zur Ätiologie der Fiebers*, 1866.

fection fébrile, donne la fièvre aux animaux auxquels on l'injecte. Généralement alors l'élévation de la température se produit rapidement après l'injection. Déjà, après deux heures et demie, on peut constater une élévation de 0°,5 à 1°. Cependant, en général, la chaleur n'atteint pas un haut degré; la température ne monte guère que de 0°,7 à 1°,3. La fièvre, de plus, ne dure que quelques jours, trois à cinq en moyenne. Dans ses expériences, Frése a démontré également que les propriétés pyrogènes appartenaient aux produits inflammatoires des tissus, à la sérosité purulente, et que la filtration, et même la cuisson de ces substances, ne détruisaient pas ces propriétés. De même, la défibrination du sang ne l'empêche pas de déterminer la fièvre.

Il résulterait donc de ces diverses expériences que, dans les foyers inflammatoires, il se forme des substances qui, versées dans le sang, sont susceptibles d'amener l'élévation morbide de la température. Chez les sujets atteints d'inflammation, on comprend donc que l'absorption veineuse ou lymphatique de ces substances deviennent le point de départ de la fièvre. Mais quelle est la nature de ces matières pyrogènes? S'agit-il ici de produits de dénutrition organique, de principes divers de la seconde classe, acide urique, xanthine, hypoxanthine, etc., qui, versés abondamment dans le sang, y seraient brûlés et détermineraient, par leur combustion propre, l'élévation de la température générale? S'agit-il, au contraire, de substances albuminoïdes en voie de fermentation, ou simplement de modifications isomériques qui, par leur passage dans le sang, amèneraient des fermentations ou des modifications analogues dans les principes albuminoïdes de ce liquide, ayant pour résultat la production d'une grande quantité de chaleur, d'où la fièvre? La première de ces hypothèses ne me paraît pas soutenable, puisque les expériences signalées précédemment démontrent que le sang fébrile a lui-même des propriétés pyrogènes. Mais, en acceptant la seconde, le problème est loin d'être résolu, car il faudrait démontrer la réalité des fermentations en question. Burdon Sanderson (1) admet que la fièvre inflammatoire est le résultat de la présence, dans le sang, d'un agent infectant dont la nature est encore inconnue, mais qui doit produire des phénomènes de fermentation, puisque c'est à la présence des microzymas que l'on doit rapporter son efficacité.

(1) Burdon Sanderson, *On the infective product of acute inflammation* (Med. chir. Trans., 1873).

Une dernière théorie est encore adoptée ici. Elle consiste à accepter que les produits inflammatoires versés dans le sang ont une action sur les centres nerveux régulateurs de la température. Comme l'avait déjà remarqué Sapolski (1), en étudiant le mode d'action des substances pyrogènes Dubczanski et Naunyn (2) ont montré les faits suivants :

Les injections faites avec ces substances amènent presque toujours une élévation thermique ; cependant il est des cas où il n'y a pas d'élévation et il en est d'autres où la température s'abaisse. Ces différents cas s'expliquent en admettant qu'il se produit alors, en raison de la paralysie des vaisseaux périphériques, une perte énorme de chaleur. Il est à remarquer, en effet, que chez les petits animaux dont la surface cutanée est considérable relativement à la masse du corps, c'est la baisse thermique qui se produit, à moins que ces animaux ne soient placés dans un milieu dont la température est maintenue à 24°, cas où c'est l'élévation que l'on constate. Au contraire, chez les chiens dont la surface cutanée est moindre par rapport à la masse du corps, l'élévation thermique survient presque toujours, en dehors des conditions de température du milieu ambiant. D'un autre côté, lorsqu'on enveloppe les animaux avec des feuilles d'étain qui favorisent les pertes de calorique, c'est toujours la baisse qui se montre, tandis que l'élévation est constante si l'enveloppement est fait avec la ouate. Sans nier l'influence des modifications du calibre vasculaire dans les changements de température dont il s'agit, je crois cependant que le fait de l'existence de propriétés pyrogènes dans le sang des sujets fébricitants empêche d'admettre que ce soit là la seule cause de la fièvre dans les inflammations. Selon toute probabilité, au moins dans l'état actuel de la science, il y a un complexus étiologique portant son action, et sur le sang lui-même, et sur le système nerveux. Il résulte toutefois de cette étude qu'il est possible, suivant les idées de Bretonneau (3), que la fièvre inflammatoire ait son origine dans une sorte d'infection, au moins quelque temps après le début des accidents phlegmasiques. En tout cas, l'ancienne doctrine de Bouillaud (4) considérant la fièvre inflamma-

(1) Sapolski, *Verhandl. der Würzburger physik. Gesells.*, 1872.

(2) Dubczanski et Naunyn, *Beiträge zur Lehre von der Fieberhaften durch pyrogene Substanzen bewickten Temperaturhöhung*, 1873.

(3) Bretonneau, cité par Miquel, *Lettre du vétérinaire de l'École de Bretonneau à M. le professeur Bouillaud*, 1874.

(4) Bouillaud, *Traité des fièvres*, 1826.

toire comme le résultat d'une inflammation de la membrane interne du cœur et des vaisseaux, fièvre angio-ténique, doit être complètement repoussée; elle manque totalement de preuve, ainsi que l'a parfaitement établi Dechambre en 1871 (1).

Pour terminer cette question de la cause de la fièvre inflammatoire, je dois encore vous dire que, dans la discussion sur la septicémie soulevée à l'Académie de médecine en 1871, Verneuil a soutenu que le pus pur ne possède pas de propriétés phlogogènes et pyrogènes et que, « quelle que soit la porte d'entrée qu'on lui ouvre dans l'organisme, il est absolument innocent. » Cette assertion est vraie, mais ne se rapporte en réalité, comme Hénocque (2) l'a fait voir, qu'à une variété du pus. Le pus des abcès froids qui a séjourné longtemps dans l'organisme, dont les éléments ont subi en grande partie la dégénérescence grasseuse et qui tient en suspension des granulations grasses, n'a pas de propriétés pyrogènes. Ce fait ne doit pas surprendre puisque ce pus a subi de profondes modifications révélées par son état grasseux et par la présence des cristaux de carbonate, de phosphate de chaux et de cholestérine qu'il tient en suspension.

Étudions maintenant, messieurs, le mécanisme étiologique de la fièvre dans les maladies infectieuses. Les infections, ou maladies virulentes, ont ceci de particulier qu'elles sont caractérisées par la pénétration au sein de l'organisme de substances connues sous les noms de virus, miasmes, effluves. Ces substances, nous le verrons lorsque nous étudierons le processus infectieux, agissent primitivement sur le sang lui-même, en y produisant des actes chimiques modifiant sa constitution moléculaire et la rendant semblable à celle qu'elles possèdent elle-mêmes. Dans ces dernières années les infections ont été considérées comme des fermentations internes, mais, comme le fait remarquer Ch. Robin, il n'y a dans ces maladies rien qui puisse être regardé comme une véritable fermentation. Cet auteur admet que, dans les infections, il s'agit de modifications isomériques des principes coagulables du sang, modifications qui, par l'intermédiaire de ce liquide, vont se produire également *a posteriori* dans les éléments anatomiques de l'organisme. Ces modifications ont pour résultat de rendre les substances en question plus ou moins hydratées, et même parfois de leur faire perdre une

(1) Dechambre, *Gazette hebdomadaire de méd. et de chir.*, 1871.

(2) Hénocque, *Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir.*, 1871.

certaine quantité de leur eau d'hydratation. Or, toutes ces affections, pour ainsi dire, typhus divers, septicémies, fièvres éruptives, fièvres intermittentes, syphilis même, s'accompagnent d'une élévation de la température animale, et cette élévation peut être très-considérable. La septicémie expérimentale leur sert de type générique; c'est donc dans les recherches faites sur cette infection qu'il est possible de se renseigner sur le mécanisme étiologique de l'élévation thermique.

Dans leurs remarquables études sur les maladies infectieuses, Coze et Feltz ont cherché la cause de la fièvre infectieuse et ils sont arrivés aux résultats suivants. Injectant à des lapins du sang pris chez des varioleux, ils ont vu la température s'élever en moyenne à $43^{\circ},5$ et 44° , soit une augmentation de $4^{\circ},5$ et de 5° ; la température normale du rectum chez le lapin étant de 39° . Or, dans le sang normal de cet animal on trouve, pour 100 grammes de sang : Glycose $0^{\text{sr}},04$ centigrammes; Urée $0^{\text{sr}},06$. Le sang infecté renferme d'autre part : Glycose $0^{\text{sr}},01$; Urée $0^{\text{sr}},41$ centigrammes. Ces chiffres prouvent que, pendant la fièvre déterminée par l'injection, il y a eu combustion intra-organique, puisque la glycose, matière combustible, est tombée de $0^{\text{sr}},04$ à $0^{\text{sr}},01$ et que l'urée, résidu des combustions, s'est considérablement élevée. C'est là un premier fait assignant à la fièvre une combustion intra-organique pour origine. Cependant si, comme je l'ai fait en 1872, on soumet au calcul les chiffres précédents, on voit que la combustion du sucre, pour toute la masse du sang qui est approximativement de 300 grammes chez un lapin du poids de 1800 grammes, produit 3 calories 2055. Ces calories sont susceptibles d'élever de $1^{\circ},17$ la température de l'animal, si on le considère comme de l'eau. Mais le sucre n'est pas la seule substance combustible du sang; aussi dans mes calculs, pour tenir compte des autres principes immédiats pouvant être brûlés, j'ai doublé le chiffre de $1^{\circ},7$. Il en résulterait qu'en acceptant ce chiffre de $3^{\circ},4$, la température de l'animal aurait dû monter jusqu'à $42^{\circ},4$. Il y a donc une différence de 1° et de $1^{\circ},6$ qui ne peut s'expliquer par les combustions organiques ordinaires seules. Cette différence doit être rapportée en grande partie, je crois, aux modifications des substances albuminoïdes qui déterminent les hydratations ou les déshydratations signalées plus haut et qui, je vous l'ai indiqué d'après les recherches de Berthelot, sont des processus chimiques susceptibles de produire une grande quantité de calorique.

Sans trop empiéter sur nos leçons traitant du processus infectieux,

je crois utile, cependant, de vous dire quelques mots de la question des infiniment petits dans les maladies infectieuses. Il est essentiel que j'agisse ainsi, puisque, dans ces derniers temps, il s'est produit une théorie que nous examinerons plus tard et qui attribue l'élévation thermique à la présence des bactéries dans le sang. Dans les maladies infectieuses le sang renferme souvent des organismes inférieurs, tantôt doués de mouvements propres, tantôt immobiles et se présentant sous des formes variées. Semblables parfois à des granulations moléculaires, cas où ils prennent les noms divers de *microzymas* (Béchamp), de *micrococcus* (Hallier), de *monas crepusculum* et de *bacterium termo*, on les voit affecter la forme de filaments droits ou recourbés (*Bacterium bacillus*, *Bactéridie*) et celle de chapelets formés par la réunion d'un plus ou moins grand nombre d'articles, en général de deux à six (*Bacterium catenula*). Démontrés par Davaine dans le charbon, par Tigri dans la fièvre typhoïde, ces organismes ont surtout été étudiés par Coze et Feltz, Hallier d'Iéna, Chauveau de Lyon, Béchamp, qui les ont reconnus dans presque toutes les maladies infectieuses. Dès les premiers temps de ces découvertes, les auteurs pensèrent que les infiniment petits en question étaient spéciaux à chaque maladie infectieuse; mais les recherches de Ch. Robin, de Cohn, de Hallier, de Béchamp et autres auteurs ont fait voir qu'il n'y avait là en réalité qu'une seule et même espèce de cryptogames, passant de l'une à l'autre des formes indiquées suivant ses diverses périodes d'évolution, et pouvant arriver parfois jusqu'à l'état de *leptothrix*.

Cette première notion nous conduit à être très-circonspects dans l'adoption de la doctrine rapportant l'origine des infections aux bactéries que l'on trouve dans le sang des sujets atteints; mais des recherches nouvelles, faites depuis la discussion académique sur la septicémie, ont montré que les bactéries ne jouaient pas le rôle important que leur avait attribué M. Vulpian à cette époque, en voulant se servir du terme *bactériémie* pour qualifier l'infection en question. Dans mes recherches sur le silicate de soude (1), j'ai fait voir que la septicémie peut exister sans que l'on constate des bactéries dans le sang. J'ai montré que du sang provenant d'animaux infectés et ne contenant pas de bactéries, jouit de la propriété infectante. Ces recherches ont été confirmées par Stricker

(1) Picot, *Recherches expérimentales sur les propriétés antifermentescibles du silicate de soude*, 1872.

de Vienne. Onimus (1), en traitant, par la dialyse, du sang septique renfermant des quantités considérables de bactéries, a réussi à recueillir dans de l'eau ces infiniment petits. Or, les injections faites avec l'eau chargée de bactéries n'ont pas produit la septicémie. De nombreuses recherches sur lesquelles nous reviendrons dans notre étude du processus infectieux, et parmi lesquelles il faut citer celles de Colin (2), de Lewitzki (3), de Senator (4), ont montré que les propriétés infectantes des humeurs en voie d'altération n'étaient pas exclusivement liées à la présence des bactéries. Une expérience déjà ancienne de Klebs (5) donne raison à cette manière de voir, puisqu'elle établit que le lait de vache, fraîchement recueilli, est doué de propriétés pyrogènes. Enfin, dans un travail très-important, Billroth (6) a posé les conclusions suivantes sur cette question : l'organisme sain est peu propre à la vie des cocco-bactéries ; un grand nombre de liquides, renfermant des bactéries, n'ont pas de propriétés septiques. Selon toute probabilité, pendant l'inflammation, il se produit au sein des tissus une substance spéciale, un zymoïde, dont la pénétration dans le sang détermine l'infection ; ce zymoïde se fixe aux cocco-bactéries et c'est à lui que ces organismes doivent leurs propriétés. Tous ces faits vous montrent qu'il faut, aujourd'hui encore, en revenir à l'opinion de Ch. Robin, qui, distinguant la virulence de la putréfaction, veut qu'elle soit le résultat de modifications isomériques dans les substances albuminoïdes.

L'étude des *Lésions anatomiques* que détermine la fièvre considérée en tant qu'élévation de la température animale, ne peut être faite d'après les matériaux recueillis chez l'homme seul. Dans les fièvres qui accompagnent les inflammations, parfois il peut être difficile de reconnaître si telle lésion est le résultat ou la cause de la fièvre et dans les fièvres infectieuses, la même difficulté se présente. C'est donc à la médecine expérimentale qu'il faut nous adresser en grande partie pour résoudre ce problème. C'est elle qui nous renseignera sur les véritables lésions que l'on peut rapporter à l'élévation de la température. Chemin faisant, je vous

(1) Onimus (*Acad. de médecine*, 1872).

(2) Colin (*Acad. de médecine*, 1873).

(3) Lewitzki, *Zur Frage über die Substanzen welche die Temperatur des thierischen Körpers erheben*, 1873.

(4) Senator, *Weitere Beitræge zur Fieberlehre*, 1873.

(5) Klebs (*Centralblatt*, 1868).

(6) Billroth, *Untersuchungen uzer die Vegetationsformen von Coccobacteria septicæ, etc.*, 1874.

signalerai les résultats obtenus par l'observation des faits constatés chez l'homme lui-même. Les lésions seront étudiées plus particulièrement dans le sang, le système musculaire et le système nerveux, et en même temps, je vous montrerai l'influence de l'élévation de la chaleur sur les propriétés des divers éléments que nous examinerons.

Une première modification paraît exister dans le sang des animaux qui succombent à la suite de l'élévation artificielle de la température. Déjà signalée par Magendie (1), puis par Cl. Bernard, elle a été notée par Obernier (2) dans presque toutes ses expériences. Elle consiste dans une fluidité plus grande de ce liquide qui se coagule plus difficilement et plus lentement, et dont le caillot paraît plus mou qu'à l'état normal. Ce fait a été constaté également par Wood (3), chez des hommes ayant succombé à l'insolation. On sait, du reste, déjà depuis les expériences de Davy (4), qu'à partir de 38° la chaleur diminue la rapidité de la coagulation du sang. Dans les fièvres inflammatoires, je vous ai déjà indiqué ce phénomène de la lenteur de la coagulation, et je vous l'ai montré comme étant une des causes principales de la formation de la couenne dans le sang de la saignée.

Chez les animaux qui succombent à l'action d'une température élevée, le sang est noir dans les artères et dans les veines absolument comme dans l'asphyxie. Cependant, comme l'a fait ressortir Cl. Bernard (5), cette coloration du sang ne s'observe pas tant que la vie persiste puisque, au moment même où les animaux succombent, à l'instant où le cœur cesse de battre, on trouve le sang noir dans le ventricule droit et rouge dans le ventricule gauche. Suivant l'illustre physiologiste, cette coloration noire du sang artériel, que l'on constate quelques instants après la mort, tient à ce fait que l'élévation de la température a exalté les propriétés biologiques des éléments du sang qui, en quelques instants, consomment très-rapidement l'oxygène. Remarquez-le ici, chez les animaux succombant à l'élévation de température, la chaleur ne monte que vers 44 ou 45° au maximum. Or, les propriétés biologiques des globules rouges,

(1) Magendie, *Leçons sur la chaleur animale*, 1850.

(2) Obernier, *Der Hitzschlag. Insolatio. Coup de chaleur*, 1867.

(3) Wood, *On Sunstroke (The American Journal of med. sciences, 1863)*.

(4) Davy, *Research. Physiol. and Anat.*, 1828.

(5) Cl. Bernard, *Influence de la chaleur sur les animaux (Revue des cours scientifiques, 1871)*.

notamment leur pouvoir d'absorber les gaz, ne disparaissent qu'à la température de 60 à 70°. Avec cette élévation thermique ces éléments cessent d'absorber l'oxygène. Au contraire, lorsqu'on recueille le sang des animaux morts à la température de 45°, on voit qu'agité au contact de l'air, ce sang reprend la coloration rouge vermeil qui indique son oxygénation. Les analyses des gaz du sang pratiquées par Cl. Bernard ont montré une diminution notable de l'oxygène, sans augmentation proportionnelle toutefois de l'acide carbonique. Ces résultats ont été confirmés par Vallin et Urbain (1) qui ont signalé une diminution notable dans la masse totale des gaz, et sont arrivés aux chiffres moyens suivants :

Pour 100 vol. de sang	CO ²	35,96		37,26
Gaz secs ramenés à 0°	O	0,75	au lieu de	13,81
	Az	1,70		2,62

Dans des analyses très-bien conduites sur les modifications qu'amène l'élévation de la température dans la proportion des gaz du sang, Mathieu et Urbain (2) ont obtenu, du reste, des données très-remarquables. Ils ont fait voir, en effet, qu'à mesure que s'élève la température, on voit diminuer, dans le sang veineux, la proportion d'acide carbonique ainsi que la proportion d'oxygène. Deux ou trois heures après l'expérience cependant, quand l'animal a repris la température normale, le chiffre de l'acide carbonique s'élève très-rapidement. Avec raison, je crois, ces auteurs en ont conclu que l'oxygène disparu s'était fixé primitivement pour former des combinaisons complexes qui, plus tard, arrivent à produire l'acide carbonique comme principe ultime de leurs modifications successives.

L'étude des variations des gaz du sang dans les maladies fébriles est encore très-incomplète. Je ne connais pas d'analyse des gaz du sang dans les fièvres inflammatoires; cependant les résultats obtenus par Brouardel (3) dans la variole et dans la scarlatine, montrent que, dans ces maladies, où l'élévation thermique est parfois si grande, il y a diminution dans la quantité des gaz du sang, absolument comme dans les expériences que je viens de vous signaler. Voici, en effet, les chiffres obtenus par l'auteur; j'y

(1) Vallin, *Recherches expérimentales sur l'insolation et les accidents produits par la chaleur* (Arch. gén. de méd., 1870).

(2) Mathieu et Urbain, *Des gaz du sang. Expériences physiologiques sur les circonstances qui en font varier la proportion dans le système artériel* (Arch. de physiologie 1872).

(3) Brouardel (*Union médicale*, 1871).

joins les chiffres de l'état normal. Ils correspondent à cent centimètres cubes de sang.

	État normal.	Variolo.	Variolo.	Scarlatine.
Volume total.....	53,69	34,2	32,2	44,4
Acide carbonique....	37,26	11,0	10,0	10,2
Oxygène.....	13,81	15,2	8,8	15,0
Azote	2,62	8,2	13,6	10,2

Ces faits de diminution dans la quantité totale des gaz du sang ruinent complètement cette idée que la mort par élévation de la température serait due à la dilatation des gaz du sang, et à la paralysie du cœur sous l'effort des gaz devenus libres dans les cavités de cet organe. Reposant sur l'examen de cas d'insolation dans lesquels certains auteurs ont cru avoir trouvé le sang écumeux et le cœur dilaté par les gaz, cette doctrine avait fait considérer la mort par la chaleur comme amenant une réelle pneumathémie, modification du liquide sanguin qui n'est en aucune façon démontrée. D'un autre côté, la diminution d'acide carbonique prouve que la mort, comme le voulait Riecke (1), n'est pas le résultat d'une asphyxie par l'acide carbonique.

Certains auteurs, notamment Wood (2), Obernier (3), Ranke (4), à la suite d'expériences sur les animaux et d'autopsies d'individus ayant succombé à l'insolation, ont prétendu avoir trouvé le sang avec une réaction acide. Cependant, malgré ces assertions, comme le fait observer Vallin, il y a lieu d'être très-circonspect ici. D'une part, en effet, la constatation de l'acidité du sang est assez difficile, puisqu'il faut n'opérer qu'après avoir traité le sang par les procédés de dialyse, de façon à obtenir préalablement un liquide incolore; d'autre part, le sang avait pu être en contact avec les muscles, qui, vous le verrez, sont devenus acides, et leur a peut-être emprunté sa propre acidité.

Les analyses chimiques du sang, telles qu'elles ont été faites sur les animaux en expérience et sur les sujets atteints d'affection fébrile, ont donné des résultats à peu près analogues. Dans leurs expériences sur la chaleur, Magendie, Chossat (5), Cl. Bernard ont signalé la di-

(1) Riecke, cité par Vallin, *Du mécanisme de la mort par la chaleur extérieure* (*Arch. gén. de méd.*, 1871).

(2) Wood, *loc. cit.*

(3) Obernier, *loc. cit.*

(4) Ranke, cité par Vallin, *id.*

(5) Chossat (*Arch. de physiologie*, 1868).

minution de la quantité d'eau et, dans les fièvres continues, l'eau du sang diminue (1).

Les matières minérales éprouvent aussi une certaine diminution. Comme l'ont montré Becquerel et Rodier (2), le chlorure de sodium qui, normalement, se rencontre à la dose de 4 pour 1000, tombe au chiffre de 3 pour 1000 dans les fièvres inflammatoires, telles que celles de la pneumonie et de la pleurésie, et arrive à 2,9 pour 1000 dans la fièvre typhoïde. Les principes de la seconde classe augmentent dans le sang des fébricitants et dans celui des sujets succombant à l'action de la chaleur extérieure. Parmi ces principes, c'est l'urée qui plus particulièrement a été étudiée. Vous savez qu'à l'état normal cette substance existe dans le sang à la dose de 0^{gr},16 pour 1000 grammes. Or, les recherches cliniques de Picard (3) ont montré que, dans la fièvre, cette proportion va jusqu'à 0^{gr},220 et 0^{gr},272 pour 1000, et dans ses expériences, Obernier a signalé l'augmentation légère de l'urée dans le sang de ses animaux ; dans le sang de leurs lapins, Coze et Feltz ont noté la même augmentation d'urée. Les auteurs indiquent aussi l'augmentation des autres principes de désassimilation tels que la leucine, la tyrosine, la xanthine, et l'hypoxanthine, comme conséquence de l'exagération des combustions organiques qui caractérisent le processus fébrile.

Des modifications importantes se rencontrent également dans les matières albuminoïdes du sang. Comme je vous l'ai indiqué déjà dans mes leçons sur l'inflammation, les recherches célèbres d'Andraï et Gavarret ont fait voir que, pendant la fièvre inflammatoire, il y a augmentation constante du chiffre de la fibrine pouvant s'élever jusqu'à 10 grammes pour 1000, en même temps que l'on observe, d'après Becquerel et Rodier, une diminution de l'albumine qui, de 70 pour 1000, chiffre normal, peut descendre jusqu'à 52 pour 1000. Ces changements dans les proportions des matières albuminoïdes sont propres aux fièvres inflammatoires puisque, dans les fièvres éruptives, la quantité de fibrine, d'abord normale, faiblit ensuite, et qu'elle reste sensiblement normale dans les fièvres d'origine paludéenne pendant que diminue l'albumine. La diminution de la fibrine et de l'albumine s'observe également dans les infections à caractères septiques ou septicoïdes, telles que la septicémie, la fièvre puerpérale, les typhus divers. Dans ces maladies on voit l'albumine

(1) Gautier, *Chimie appliquée à la physiologie, à la pathologie et à l'hygiène*, 1874.

(2) Becquerel et Rodier, *Chimie pathologique*.

(3) Picard, *Thèse de Strasbourg*, 1856.

descendre au chiffre de 58 pour 1000 et la fibrine tomber à 0,8 pour 1000.

Dans les expériences sur l'action de la chaleur on ne constate chez les animaux aucune modification dans la constitution anatomique du sang. Les globules rouges restent à l'état normal et il en est de même des leucocytes. On sait cependant, depuis les expériences de Max Schultze (1), que la chaleur modifie les globules rouges, les rend crénelés, leur fait prendre les formes dites en roues de moulin et finit par amener leur fragmentation. Mais il est établi que ces changements destructifs ne se montrent qu'avec une température de 52° qui n'est jamais atteinte pendant la fièvre. Toutefois, dans un grand nombre de maladies fébriles, notamment dans les infections, on trouve les déformations globulaires signalées plus haut. Il faut bien ici comprendre que, dans ces maladies, ce n'est pas à la fièvre qu'il faut rapporter la lésion des globules, mais bien aux modifications profondes du milieu intérieur que nous étudierons dans nos leçons sur le processus infectieux. Quand la fièvre dure un certain temps, on voit diminuer le nombre des hématies, en même temps que s'accroît celui des leucocytes. Ces faits se rencontrent aussi bien dans les fièvres d'origine inflammatoire que dans celles d'origine infectieuse. L'aglobulie accompagnée de leucocytose est toujours la conséquence d'un état fébrile de longue durée.

Quand on place un animal dans une étuve et qu'on porte ainsi sa température à un chiffre qui dépasse de 5 à 8° celui de sa chaleur normale, on le voit succomber après quelques instants d'agitation et quelques convulsions. L'autopsie pratiquée sur-le-champ montre l'immobilité complète du cœur qui est dur, rigide et contracté, et en peu de temps en voit apparaître chez l'animal la rigidité cadavérique qui habituellement met plusieurs heures pour s'établir. D'un autre côté, lorsqu'à l'exemple de Kühne (2), on plonge un fragment de muscle ou un membre d'un animal vivant dans de l'eau à la température de 45 à 50°, on voit que les muscles deviennent rigides, prennent une réaction acide et sont inexcitables à l'action de l'électricité. La recherche de ces modifications sur le cœur des animaux morts dans l'étuve conduit à un résultat semblable, et il en est de même de celle faite sur le diaphragme ; sur les autres muscles, dans

(1) Max Schultze, *Ein Heizbarer Objectisch*, etc., in *dessen Archiv*, 1.

(2) Kühne, *Untersuchungen über Bewegungen und Veränderungen der contractilen Substanzen*, 1859.

ces cas, on observe ces phénomènes quelques instants après la mort (1). Chez les hommes qui ont succombé à l'exposition à de hautes températures, dans les cas dits coups de chaleur, ainsi qu'il résulte des recherches de Wood, on constate la même lésion cardiaque à l'autopsie. Comme chez les animaux cités plus haut, le cœur est vide, dur, contracté, rigide. Tous ces faits, et ceux de Schelske (2), de Cyon (3) et d'Eckard (4) qui ont étudié directement l'action de la chaleur sur le cœur, montrent que l'élévation de la température produit la mort en déterminant l'arrêt brusque du cœur et de la respiration, en agissant plus particulièrement sur la fibre musculaire.

Si maintenant vous vous reportez aux notions chimiques sur le tissu musculaire que je vous ai exposées en traitant de la dégénérescence vitreuse des muscles, vous saurez que les recherches de Kühne (5) ont démontré dans le muscle l'existence d'une substance albuminoïde spéciale coagulable à 45°. Les altérations anatomiques des muscles, dans lesquels la myosine a été coagulée par la chaleur, montrent deux degrés. Dans le premier, la striation disparaît, la matière remplissant le sarcolemme devient granuleuse et présente de véritables ondulations, et le faisceau primitif légèrement opaque est rempli de granulations moléculaires grises extrêmement fines. Dans le second, le faisceau devient tout à fait opaque et brillant, puis se fragmente ultérieurement en blocs vitreux. Or, messieurs, cette lésion du tissu musculaire, que l'on détermine dans les expériences de laboratoire à l'aide de la chaleur, se rencontre fréquemment dans les affections qui s'accompagnent d'une forte élévation de la température animale. Elle a été décrite par Zenker (6) dans la fièvre typhoïde, puis par Hoffmann (7) et surtout Hayem (8) qui la démontrèrent dans la variole, la scarlatine et d'autres infections, et qui établirent son existence dans les maladies inflammatoires où la fièvre très-intense élève fortement la température animale. Les

(1) Obernier, *loc. cit.* et Walther, *Centralblatt*, 1867.

(2) Schelske, *Die Wirkung der Wärme auf das Herz*, 1860.

(3) Cyon, *Ueber den Einfluss der Temperaturerhöhung, etc.*, 1867.

(4) Eckard, *Einfluss der Temperaturerhöhung die Herzbewegung*, 1869.

(5) Kühne, *loc. cit.*

(6) Zenker, *Jahresb. der Dresdener arztl.*, 1860.

(7) Hoffmann, *Untersuchungen über die path. anat. Veränderungen der Organe beim Abdominal typhus*, 1869.

(8) Hayem, *Note sur les altérations des muscles dans les fièvres et particulièrement dans la variole* (*Société de biologie*, 1865); et *Études sur les myosites symptomatiques* (*Arch. de physiol. norm. et path.*, 1870).

recherches de Liebermeister (1) permettent de croire que, dans ces cas, absolument comme dans les expériences de laboratoire, la dégénérescence des muscles est le résultat de l'élévation thermique.

Il est un fait qu'il vous importe de connaître ici. Lorsqu'à l'exemple de Kühne et de Cl. Bernard, on prend une cuisse de grenouille et qu'on la plonge pendant quelques instants dans de l'eau à 37°, on voit les muscles devenir durs, acides et inexcitables par l'électricité. Ces muscles paraissent morts et cependant, au bout d'un certain temps, on les voit revenir à leur état physiologique. Au contraire, si la température a été poussée jusqu'à 45°, la coagulation de la myosine est irrémédiable et il en est de même lorsque l'immersion dans l'eau a duré longtemps. Ces deux stades de l'altération musculaire au point de vue fonctionnel correspondent assez bien aux deux degrés de la modification de structure que je vous signalais tout à l'heure. Ils doivent être gravés dans votre mémoire, parce qu'ils vous montrent que la lésion du muscle commence à se produire avant que la température n'atteigne le chiffre de la coagulation de la myosine, et que, par conséquent, ils doivent diriger d'une manière constante votre conduite dans le traitement des maladies fébriles.

Les recherches d'anatomie pathologique ne nous ont appris que fort peu de chose sur les modifications de structure que la chaleur peut produire dans les éléments nerveux. Sans doute Harless (2) a prétendu qu'avec une température de 36°, chez la grenouille, on constate déjà des modifications dans la structure des nerfs. Suivant lui, à ce degré thermique, la fibre nerveuse s'étale, la gaine médullaire se gonfle et devient plus fragile. Dans les tubes nerveux, la fusion de la myéline se produit à 37°,5 chez la grenouille, et chez l'homme à 52°. D'un autre côté, Ranke (3) et Funke (4) signalent la rigidité des nerfs et une réaction acide comme résultat de l'échauffement de ces éléments anatomiques. Ces faits, toutefois, comme l'observe Vallin, demandent confirmation en raison de la rapidité si grande avec laquelle se produisent les changements anatomiques dans les tubes nerveux extraits de l'organisme.

(1) Liebermeister, *Ueber die Wirkung der febrilen Temperatursteigerung* (*Deutsches Arch. für klin. Med.*, I, 298-594).

(2) Harless, *Ueber den Einfluss der Temperaturen in ihrer Schwangungen auf die motorischen Nerven* (*Henle's und Pfeuffer's Zeit.*, VIII).

(3) Ranke, *Ueber die Reaction der thätigen Nerven* (*Centralblatt*, 1868).

(4) Funke, *Ueber Säurebildung im Nerven* (*Centralblatt*, 1869).

La médecine expérimentale, au contraire, nous a fourni des données très-importantes sur les modifications fonctionnelles que présentent les éléments nerveux sous l'influence de l'élévation de la température. Cl. Bernard a étudié ces modifications, et il est arrivé aux résultats suivants. Les nerfs sensitifs, par l'action de la chaleur, perdent leurs propriétés et, à l'aide de l'élévation thermique, il est possible de produire une anesthésie réelle. Les expériences ci-dessous établissent cette vérité. Lorsque, chez une grenouille, on sectionne la moelle épinière pour abolir les mouvements volontaires et qu'on plonge ensuite une des jambes dans de l'eau à 36°, on remarque que les excitations sur la patte chauffée ne déterminent aucun mouvement dans cette patte. Le fait est facile à comprendre, puisque le calorique a paralysé les muscles du membre en question; mais il y a plus. Quelle que soit l'intensité des excitations faites sur la patte chauffée, jamais ces excitations ne sont suivies de mouvements réflexes dans le membre resté sain, circonstance qui montre bien l'abolition de la sensibilité locale par élévation de la température. Une grenouille vivante, plongée pendant deux ou trois minutes dans de l'eau à 37°, est complètement insensible et dans un état de mort apparente lorsqu'on la retire. Le cœur bat cependant, et il est possible de pratiquer les opérations les plus douloureuses sans déterminer aucun signe de douleur. Plongée dans l'eau froide, la grenouille revient à elle et se met à nager. Si, au lieu de plonger l'animal tout entier dans l'eau chaude, on n'y place que la tête, les mêmes effets anesthésiques se manifestent encore. Comme les nerfs sensitifs, les nerfs moteurs perdent leurs propriétés sous l'influence de la chaleur; mais il faut une température plus chaude pour amener leur paralysie. Comme l'ont démontré Cl. Bernard et Afanasief (1), jusqu'à 50° les propriétés des nerfs moteurs sont exaltées par la chaleur, mais, à partir de ce chiffre, elles diminuent pour disparaître totalement à 65°. Ce dernier auteur a fait voir que l'élévation thermique progressive ne produit jamais de convulsions, mais qu'au contraire l'application brusque de la chaleur, à 35 et 40°, donne lieu à des convulsions cloniques et, lorsqu'elle est portée à 40 et 45°, à des spasmes tétaniques.

L'influence d'une température élevée sur les centres nerveux a surtout été étudiée par Vallin (2). En échauffant directement la tête

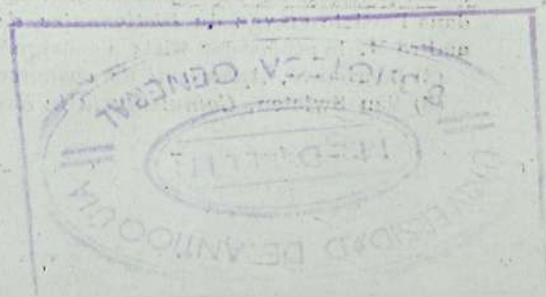
(1) Afanasieff, *Untersuchungen über der Einfluss der Wärme*, 1865.

(2) Vallin, *Recherches expérimentales sur l'insolation*. (*Arch. gén. de méd.*, 1870.)

avec un appareil spécial, cet auteur a produit, avec une température de 45 à 50° dans son appareil, l'anesthésie générale et une sorte de perversion intellectuelle qui mettait les animaux hors d'eux-mêmes et les faisait courir follement dans tous les sens. Dans une de ses expériences, il a noté des mouvements convulsifs des pattes et de la tête et des rêves pendant le sommeil, tous phénomènes coïncidant avec l'anesthésie précédemment signalée. Il est à remarquer, de plus, que chez les animaux qui n'ont pas succombé pendant l'expérience, pendant quatre ou cinq jours, la démarche et l'attitude avaient quelque chose d'anormal, et que chaque effort musculaire déterminait des convulsions légères dans la tête et les membres. Les faits d'excitation dont je viens de vous parler, au moment de la mort des animaux, faisaient place à un état de coma profond. Les autopsies ont montré parfois une acidité de la substance cérébrale et, dans quelques cas, un début de méningite. Toutefois, l'examen histologique n'a pas été pratiqué. Ces expériences prouvent que l'élévation de la température exerce une grande influence sur les propriétés des éléments nerveux. Elles nous montrent que, sous l'influence de la chaleur, on voit se dérouler les deux phases de modifications des fonctions nerveuses que déjà je vous ai indiquées un grand nombre de fois. Dans la première période, ce sont, en effet, les phénomènes d'excitation qui surviennent, tandis que, dans la seconde, apparaît la diminution et finalement l'abolition du fonctionnement physiologique.

En dernier lieu, je dois vous indiquer certaines lésions que l'élévation thermique détermine chez les animaux en expérience. Cl. Bernard a trouvé un grand nombre de fois des ecchymoses, des pétéchies, des hémorragies intestinales et, dans de nombreuses maladies fébriles, les mêmes lésions se rencontrent chez l'homme. La fièvre typhoïde, la variole, la septicémie les présentent très-fréquemment. Dans ces circonstances, est-ce à l'élévation seule de la température que les hémorragies en question doivent être rapportées? Je ne le crois pas, précisément parce qu'il est rare de les observer en dehors des maladies infectieuses qui déterminent, vous le savez, la dégénérescence graisseuse des parois des capillaires et favorisent ainsi l'issue du sang hors des vaisseaux. Cependant les faits de Cl. Bernard permettent de croire que la chaleur, en modifiant le calibre des vaisseaux et la qualité du sang, comme nous l'avons vu, peut produire le même résultat. La science n'est pas encore fixée, au point de vue clinique, sur ce sujet.

Tels sont, messieurs, les lésions anatomiques et les troubles des propriétés biologiques que détermine l'élévation de la température dans l'organisme animal. Sans aucun doute il existe des modifications dans les diverses sécrétions, mais nous y reviendrons dans notre partie clinique. On a parlé de plus de lésions du foie qui subirait la dégénérescence graisseuse. Mais ces lésions, étudiées plus spécialement sur l'homme lui-même, pendant l'évolution de maladies s'accompagnant de fièvre, ne semblent pas exclusivement liées à l'élévation thermique. Je crois donc qu'il faut nous en tenir aux modifications portant sur le sang, les muscles et les éléments nerveux que je viens de vous décrire, et les considérer comme spéciales au processus fébrile en lui-même. Quant à l'angio-cardite de M. Bouillaud qui, suivant lui, serait la lésion anatomique réelle de la fièvre inflammatoire, je n'ai pas besoin de vous en parler ici, car elle n'a, en aucune façon, été démontrée par les recherches modernes.



TRENTÉ-QUATRIÈME LEÇON

De la fièvre (suite). Thermométrie clinique. Symptômes en général.
Marche de la température (1).

Messieurs,

Avant d'aborder l'étude des *Symptômes* de la fièvre il est nécessaire de vous dire quelques mots de ce mode de recherches qui, de création moderne, est venu jeter un si grand jour dans le domaine de la médecine, et que l'on connaît sous le nom de *thermométrie clinique*. Il a pour objet la mensuration de la température des malades et, par conséquent, il permet d'évaluer d'une manière très-complète, en dehors des qualités personnelles du praticien, par un procédé purement physique, les variations de cette température. Outre ces avantages, la thermométrie clinique permet d'exprimer par des chiffres l'intensité des troubles survenus dans la température animale. Elle arrive à doser ces troubles d'une manière certaine et palpable, et donne au médecin une sûreté de vue que ne peut lui fournir aucun autre procédé de recherches. Dans toutes les affections qui s'accompagnent de modifications dans la chaleur du corps, et ces affections, vous avez pu le voir par l'étude étiologique de la fièvre, sont extrêmement nombreuses, la thermométrie clinique mesure l'intensité de la fièvre, assure très-fréquemment le diagnostic de la forme morbide et rend les plus grands services au point de vue du pronostic et du traitement de ces différentes affections. On peut donc sans contredit répéter après Wunderlich que la thermométrie clinique doit être mise au même rang que la percussion et l'auscultation qui, vous le savez, sont les bases de l'observation médicale.

Si Boerhaave (2) et van Swieten (3) son commentateur, les pre-

(1) Les données scientifiques sur lesquelles repose cette leçon ont été puisées dans le remarquable livre de Wunderlich intitulé : *De la température dans les maladies* et dans l'article FIEVRE du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, où mon maître M. le professeur Hirtz a consigné les résultats de ses nombreuses recherches.

(2) Boerhaave, *Aphorismi de cognoscendis et curandis morbis*, etc., 1720.

(3) Van Swieten, *Commentaria in Hermannii Boerhaave aphorismos*, etc., 1741.

miers, firent usage du thermomètre dont Sanctorius s'était servi pour mesurer la température humaine, si de Haen (1), par de nombreuses observations reconnut, dans le processus fébrile, l'exacerbation de la chaleur le soir et sa diminution le matin, et démontra l'élévation thermique pendant le frisson, on peut dire cependant qu'il faut arriver jusqu'à Currie (2) pour trouver l'application de la mensuration thermométrique à l'examen des maladies. Ayant érigé l'hydrothérapie en méthode thérapeutique, cet auteur avait recours d'une manière constante au thermomètre dont il tirait de précieuses indications dans le traitement des malades. Malgré les nombreuses recherches de Currie, malgré les expériences physiologiques de Chossat (3) et les observations de Bailly (4) sur les modifications de la chaleur pendant les fièvres algides, jusqu'à 1830, la thermométrie clinique fait peu de progrès. Bientôt cependant avec Bouillaud (5), Piorry (6), Brodie (7), le thermomètre pénètre dans les salles de clinique et Gavarret (8) publie ses mémorables observations qui démontrent l'élévation constante de la chaleur pendant le frisson des fièvres intermittentes. En 1844 H. Roger (9) étudie la température chez les enfants à l'état physiologique et à l'état pathologique. Il montre ce qu'elle devient pendant la fièvre typhoïde, les fièvres intermittentes et éruptives et pendant la plupart des maladies inflammatoires. L'ouvrage de Roger fait époque dans l'histoire de la thermométrie clinique, et cet auteur a bien établi toute l'importance de ce mode de recherches et les services qu'il rend entre les mains du médecin. Dès lors la voie est ouverte et les travaux se succèdent assez rapidement, surtout à partir de 1850. C'est depuis cette année qu'entre les mains de Traube (10) de Bärensprung (11),

(1) De Haen, *Ratio medendi in nosocomio practico*, etc., 1759.

(2) Currie, *Medical reports on the effects of water cold and warm as a remedy in febrile diseases*, etc., 1797-1801.

(3) Chossat, *Sur l'influence du système nerveux sur la chaleur animale*, 1820.

(4) Bailly, *Mémoire sur l'altération de la chaleur animale dans les fièvres algides*, 1825.

(5) Bouillaud, *Clinique médicale*, 1837.

(6) Piorry, *Traité du diagnostic*, 1838.

(7) Brodie, *Path. and Surg. observ. relat. to injuries of the spinal cord*, 1837.

(8) Gavarret, in *Journal l'Expérience*, 1839.

(9) H. Roger, *Des modifications que présente la température chez les enfants dans l'état physiologique et dans l'état pathologique* (*Arch. de méd.*, 1844).

(10) Traube, *Über die Wirkungen der Digitalis, insbesondere über den Einfluss derselben auf die Körper Temperatur in feberhaften Krankheiten*, 1850-1851.

(11) Bärensprung (*Muller's arch.*, 1851).

de Thierfelder (1), de Wunderlich (2), en Allemagne, les recherches thermométriques deviennent une véritable méthode d'exploration se perfectionnant de plus en plus par les travaux de Hirtz (3), de Charcot (4), de Jaccoud (5) et de nombreux autres chercheurs. C'est depuis lors que la thermométrie clinique, après n'avoir été qu'une méthode d'exploration, est devenue la source des applications thérapeutiques rationnelles dans le traitement des maladies fébriles. Brand (6), Jürgensen (7), Liebermeister (8) sont les auteurs qui ont le plus contribué avec Hirtz à l'adoption de ces utiles applications, comme nous le verrons plus tard.

Les recherches de température chez l'homme se font en clinique à l'aide du thermomètre à mercure. Il faut choisir un instrument dont le réservoir, de forme cylindro-conique, mesure $1/2$ ou $3/4$ de centimètre. Le tube doit avoir un calibre très-étroit, de manière à permettre une graduation par dixièmes de degré, et à laisser entre chaque division un intervalle assez étendu pour être divisé à vue d'œil en deux parties. Cette construction permet d'apprécier les demi-dixièmes de degré. Comme, pour les besoins de la clinique, les degrés compris entre 35 et 44 sont seuls nécessaires, afin d'éviter une trop grande longueur de tige, on fait tomber le zéro de l'échelle thermométrique dans le réservoir de telle sorte que la graduation utile ne commence qu'à environ 12 centimètres au-dessus de ce réservoir. Cette précaution permet une lecture facile, sans déplacement de l'instrument pendant qu'il est dans la cavité axillaire. Il est nécessaire d'être fixé sur le bon état des instruments que l'on emploie et de temps à autre il faut les comparer à un thermomètre étalon, à celui d'un cabinet de physique par exemple.

C'est dans l'aisselle qu'habituellement se place le thermomètre, rarement la mensuration se fait dans le rectum ou dans le vagin. Avant d'appliquer l'instrument, ainsi que l'a surtout recommandé Liebermeister, il faut avoir soin d'essuyer la sueur dont la présence peut venir contrarier les résultats. On ferme ensuite la cavité axil-

(1) Thierfelder (*Archiv. für physiol. Heilk.*, 1855-1856).

(2) Wunderlich (*Arch. für physiol. Heilk.*, 1851 à 1858 et 1860 à 1869).

(3) Hirtz, *Loc. cit.*

(4) Charcot, *Leçons sur les maladies des vieillards*, 1868, et *Thermométrie dans la clinique des vieillards*, 1869.

(5) Jaccoud, *Leçons de clinique médicale*, 1867, et *Traité de pathologie interne*, 1869.

(6) Brand, *Die hydrotherapie des typhus*, 1861.

(7) Jürgensen (*Arch. für Klin. med.*, 1866).

(8) Liebermeister (*Deutsches Arch. für Klin. med.*, 1868).

laire en ramenant le bras contre le corps et l'avant-bras sur la poitrine; puis, au bout de 10 à 15 minutes, alors que la colonne mercurielle s'est fixée, on lit sur la tige le degré de l'élévation thermique. Pour obtenir une mensuration exacte, il faut le temps signalé plus haut et il est à remarquer que, dans les derniers instants, l'ascension du mercure se faisant avec une grande lenteur, on doit être très-attentif pour s'assurer de son arrêt définitif.

Dans l'état pathologique, comme dans l'état physiologique, la température présente des variations assez régulières dans le courant des vingt-quatre heures. Le plus habituellement on constate une diminution de la chaleur qui commence vers une ou deux heures après minuit et qui arrive à atteindre le minimum thermique entre six et neuf heures du matin; cette diminution est connue sous le nom de *rémission matinale*. D'un autre côté, à partir des premières heures de l'après-midi, la chaleur augmente, l'*exacerbation vespérale* survient et elle atteint son maximum entre trois et six heures du soir. Cette donnée montre qu'il faut, dans les recherches de thermométrie clinique, prendre la température des malades deux fois par jour et que, de plus, l'examen doit se faire toujours à la même heure. Elle montre encore que, dans la comparaison des résultats obtenus, il faut toujours mettre en regard les températures des mêmes moments de la journée et comparer les chiffres du soir aux chiffres du soir, ceux du matin à ceux du matin.

Il serait faux de croire que la mensuration thermique puisse donner des résultats quand elle ne consiste que dans une seule constatation de la température chez un malade. A la vérité la mensuration isolée renseigne sur l'existence ou l'absence du processus fébrile; à la vérité également elle indique l'intensité de la fièvre et permet de porter, suivant le moment de l'évolution morbide, un jugement très-important pour le diagnostic et pour le pronostic d'une maladie; tous ces faits vous seront exposés plus tard; mais, le plus souvent, les résultats qu'elle donne ne sont pas suffisants. C'est, en effet, surtout par la marche même de la température dans la fièvre que le médecin peut établir un diagnostic certain dans la grande majorité des cas. Il importe donc de noter avec un grand soin et jour par jour les modifications thermiques qui se produisent, de manière à pouvoir suivre toutes les fluctuations qui se montrent dans les diverses maladies où se rencontre le processus fébrile. Afin de saisir facilement et dans un coup d'œil d'ensemble toutes ces fluctuations, on a imaginé de les représenter à l'aide de courbes gra-

est plus accentuée de manière à frapper la vue et correspond aux degrés thermométriques. Les degrés se comptent de bas en haut à partir de 35 degrés, et l'on a ainsi une échelle allant jusqu'à 44 degrés. L'espace compris entre deux lignes verticales représente une période de douze heures, et chaque deux lignes on accentue la ligne verticale de telle sorte qu'entre deux lignes verticales accentuées se trouve comprise une période de 24 heures. Sur la partie gauche du tableau ainsi obtenu, on inscrit les degrés thermiques de bas en haut sur chacune des lignes horizontales accentuées et, à la partie supérieure, on marque les jours de maladie. Quand une observation thermométrique a été faite, on l'indique par un point au lieu qui lui correspond par rapport à l'échelle thermique d'une part, et d'autre part par rapport au nombre de jours auquel en est arrivé la maladie. Un certain nombre d'observations étant ainsi faites et enregistrées, on les unit par des lignes droites dont l'ensemble constitue la courbe thermométrique.

Le plus habituellement, sur les tableaux de température, on enregistre en même temps le nombre des pulsations artérielles ainsi que celui des respirations, en suivant les règles exposées pour la température. On peut même faire figurer dans ces tableaux les chiffres exprimant la quantité d'urine rendue, le poids du corps pendant l'évolution morbide, les proportions d'urée excrétée ou d'acide carbonique exhalé et d'obtenir de la sorte un tableau général présentant d'un seul coup d'œil les variations de ces différents facteurs.

Ces données sur la mensuration thermométrique vous étant connues, abordons l'étude des *Symptômes* de la fièvre et examinons tout d'abord la marche générale de ce processus morbide.

La fièvre débute souvent d'emblée, sans avoir été précédée d'aucuns phénomènes qui puissent faire songer à l'imminence d'une maladie. D'autres fois, pendant un, deux et même plusieurs jours, on constate, avant son apparition, une fatigue générale, un sentiment de malaise, des douleurs légères et vagues sans localisation bien déterminée, mais portant souvent sur les articulations. En même temps il y a de la céphalalgie et de l'inappétence. Que ces manifestations se soient ou non montrées, qu'il y ait eu une période d'*incubation* ou de *prodromes*, comme l'on dit en termes de médecine, ou que cette période ait manqué, la fièvre survient alors. Son début varie suivant la nature de l'affection qui est en cause. *L'invasion* peut être lente, insidieuse, sans autres manifestations qu'une

accentuation plus marquée des phénomènes observés pendant la période prodromale, et la température s'élève lentement de jour en jour. C'est le soir que l'on constate le maximum de l'élévation thermique, et le matin il y a une baisse légère. Ce mode d'invasion se rencontre plus particulièrement dans la fièvre typhoïde. Au contraire, dans la majorité des cas, après un temps qui varie entre une demi-heure et deux heures, pendant lequel la température s'est élevée progressivement au-dessus de la normale, on voit les malades éprouver une sensation de froid général et présenter un ensemble de symptômes nerveux qui est connu sous la dénomination de *frisson fébrile*. C'est la sensation de froid qui ouvre la scène; elle coïncide avec une pâleur générale de la peau se remarquant plus spécialement vers les extrémités, la face, les bras, les jambes. Bientôt survient l'horripilation, caractérisée par la saillie des bulbes pileux, produisant le phénomène connu sous le nom de *chair de poule*. A ce moment les extrémités sont exsangues et diminuées de volume, à tel point que, suivant la remarque de Cullen et de J. Frank, les anneaux peuvent tomber des doigts. Plus tard le nez et les doigts prennent une coloration bleuâtre et l'on voit survenir le claquement des dents, le tremblement général et, dans certains cas même, de véritables convulsions.

En même temps que se montrent tous ces phénomènes qui résultent des contractions spasmodiques des muscles vasculaires périphériques dès le début, et de contractions plus ou moins violentes des muscles de la vie de relation survenant ensuite, on trouve le pouls petit, concentré et fréquent. Les contractions cardiaques, qui varient de 80 à 120 par minute, sont souvent très-violentes et la respiration très-accélérée est plus ou moins difficile. Si le malade a pris de la nourriture, il n'est pas rare de le voir vomir. Au reste la céphalalgie est peu intense et il n'y a pas de délire.

Lorsqu'on veut se rendre compte du moment où se montre le frisson pendant la fièvre, on voit que toujours il apparaît alors que déjà la température s'est élevée au-dessus de la normale. Les observations de Sydney Ringer (1), celles de Huppert (2), celles de Wunderlich (3) et de Hirtz (4) sont pleinement confirmatives à cet

(1) Sydney Ringer, *Transactions of the med. chir. Society*, 1859.

(2) Huppert (*Arch. der Heilk.*, 1866 et 1869.).

(3) Wunderlich, *Loc. cit.*

(4) Hirtz, *Loc. cit.*

égard. Dans la majorité des cas les choses marchent de la manière suivante : Dans les premières vingt minutes à partir du début du processus fébrile, la température monte lentement de 0°,1 à 0°,2; l'élévation devient ensuite plus rapide, mais pendant les trente à quarante minutes qui suivent, progresse par fractions, jusqu'au moment où elle arrive à 38°. Alors elle gagne rapidement 38°,5, 39° et 40°, et c'est entre 39° et 40° qu'éclate le frisson. Les tableaux ci-dessous, extraits de Sydney Ringer, et la figure 114, empruntée à Wunderlich, montrent clairement la marche thermique en question.

Fièvre tiercée.	
Heures et minutes.	Température.
7h 15 ^m	36°8
7h 15 à 10h 15 ^m ...	38°
11h.....	40° Frisson
12h.....	40°7
1h.....	40°5 Chaleur
4h.....	38°4 Sueur

Fièvre quotidienne	
Heures et minutes.	Température.
5h 30 ^m	36°9
7h.....	37°3
8h.....	37°7
8h 30.....	39°3 Frisson.
8h 45.....	39°6 Chaleur.
9h 45.....	40°5
10h 30.....	39°8
11h à 12h.....	39° Sueur.
1h.....	38°3
3h.....	37°8
5h.....	37°

Il est donc prouvé, comme déjà l'avait établi Gavarret, que la chaleur fébrile commence avant le frisson, qu'elle persiste pendant toute sa durée, et que le frisson se montre au moment où la température est arrivée à un chiffre déjà très-élevé. C'est en raison de l'élévation de la température pendant le frisson que bon nombre d'auteurs l'ont considéré comme étant une simple sensation subjective. Les recherches de Wunderlich et de Hirtz ont fait justice de cette manière de voir et démontré qu'en réalité il y a refroidissement de la périphérie contrastant avec l'élévation de la chaleur centrale. Quand on suit la marche de la température axillaire et celle de la température périphérique, on voit que, pendant les vingt-cinq premières minutes à partir du début, le thermomètre de l'aisselle monte de 36°,6 à 36°,9, tandis que celui de la

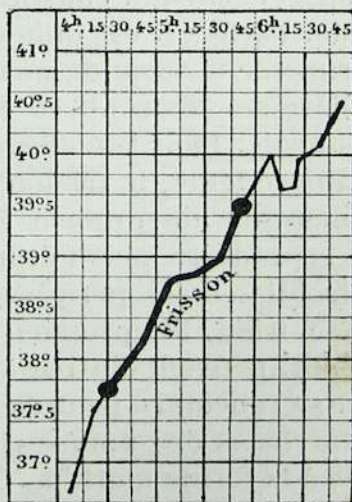


FIG. 114. — Marche de la température pendant le frisson.

périphérie s'élève aussi de 35°,9 à 36°,5. Au moment du frisson et pendant toute sa durée, la température monte dans l'aisselle et passe de 36,9 à 39,6. Au contraire, à la périphérie, pendant les trente-cinq premières minutes du frisson, le thermomètre descend de 36°,5 à 32° et s'élève pendant les vingt-cinq autres de 32° à 37°. Ce n'est qu'un quart d'heure après la fin du frisson qu'il y a égalité entre la chaleur axillaire et la chaleur périphérique.

Dès le début de la fièvre et pendant le frisson la quantité d'urine est augmentée. La sécrétion est alors limpide, mais, comme il résulte des recherches de Jochmann (1) et de Sydney Ringer (2), la quantité d'urée y est notablement augmentée. Cette augmentation de l'urée précède le frisson; elle paraît être à son maximum dans cette période du processus fébrile comme le prouve le tableau suivant :

	Urines		Centimètres cubes.
	Urée	Chlorure de sodium	
Avant le frisson....	0,969.....	0,73.....	41
Pendant le frisson....	1,224.....	0,226.....	60
Pendant la chaleur....	1,545.....	0,290.....	65
Pendant la sueur....	1,339.....	0,167.....	60
	0,587.....	0,083.....	50

Le frisson, dont la durée varie d'un quart d'heure à cinq heures, s'observe surtout dans les fièvres où l'élévation thermique est rapide. Parfois il est unique, comme dans la pneumonie et certaines formes de la variole; parfois il se répète pendant que la température s'élève de 38° à 39° et 40°; c'est le cas de la scarlatine et de la rougeole. Dans les affections où l'élévation thermique se fait d'une manière lente, le frisson manque le plus habituellement. Il est à remarquer aussi que le frisson qui signale le début de la fièvre peut se reproduire sous l'influence de toute cause déterminant un léger refroidissement périphérique. L'attouchement de la peau avec du linge froid, l'impression de l'air, le déplacement du malade dans son lit, peuvent ainsi amener un ou plusieurs nouveaux frissons. Ce fait se rencontre peut-être plus spécialement dans les inflammations catarrhales des muqueuses. L'intensité du frisson paraît aussi être liée à la forme morbide. Dans la variole, la scarlatine, la pyohémie, la fièvre intermittente et la pneumonie, les frissons sont habituellement d'une violence extrême. Dans la rougeole, l'érysipèle et les

(1) Jochmann, *Beobachtungen über die Körper wärme*, 1853, et Traube und Jochmann, *Ueber Vermehrung des Harnstoffes*, 1855.

(2) Sydney Ringer, *Loc. cit.*

inflammations des membranes muqueuses, les frissons sont ordinairement légers. Il en est de même dans certains cas de fièvre typhoïde.

De cette exposition il résulte à mon sens, messieurs, que le frisson n'est en aucune façon ce que les anciens auteurs en avaient voulu faire dans le processus fébrile. Ce n'est pas un des stades de la fièvre, une période évolutive de ce processus, bien distincte par elle-même. D'une part, en effet, le frisson peut manquer; d'autre part il est d'une grande irrégularité dans sa forme, dans sa marche et dans sa durée. Rien de caractéristique ne le signale au point de vue de la température animale, véritable critérium de la fièvre, puisque, pendant son évolution, on voit s'élever la température, et s'accroître dans les urines la proportion de l'urée, résidu des combustions organiques interstitielles. La pâleur de la peau, la cyanose partielle, la saillie des bulbes pileux, le claquement des dents, le tremblement et même les convulsions sont purement des signes de surexcitation du système nerveux vaso-moteur et du système nerveux moteur cérébro-spinal. L'ensemble du frisson n'est par conséquent qu'un trouble d'innervation pouvant se montrer dans la fièvre, mais pouvant également faire défaut. Dire donc, avec les anciens auteurs, que le frisson est un des stades de la fièvre, c'est méconnaître sa nature et sa véritable signification.

Dans un temps qui varie entre une demi-heure et cinq heures, le refroidissement périphérique diminue graduellement. La fièvre entre dans sa période d'état ou *fastigium* (stade de chaleur). Cette période est signalée par des bouffées de chaleur vers la tête, puis par une sensation de chaleur générale, souvent très-incommode pour le malade. Le thermomètre appliqué à la périphérie indique un degré à peu près aussi élevé que celui du thermomètre placé dans l'aisselle, et l'on voit alors la température axillaire monter à 39°, 40°, 41° suivant la maladie qui est en cause. L'ascension thermique, du reste, ainsi que nous le verrons plus loin, se fait de différentes manières. Tantôt elle est extrêmement rapide : en quelques heures, en un jour, le maximum de température est atteint; tantôt elle est lente et il faut de cinq à huit jours pour arriver à l'élévation propre à l'affection fébrile. Pendant cette période d'état de la fièvre, il y a de la céphalalgie, de la surexcitation nerveuse, de l'insomnie, du délire même. L'appétit est perdu, la soif vive, la langue rouge ou couverte d'enduits, et des vomissements peuvent survenir, en même temps que la constipation est de règle, à moins qu'il n'existe des lésions du côté de l'intestin.

A ce moment la peau des malades paraît rouge et tuméfiée ; elle donne à la main une sensation de chaleur brûlante. Le pouls large, dur, fréquent, bat de 90 à 120 fois par minute. Les mouvements du cœur paraissent renforcés et les bruits cardiaques, au moins dans les premiers temps, sont plus forts qu'à l'état normal. La respiration est plus facile que pendant le frisson ; sa fréquence est constante et peut aller jusqu'à doubler et même tripler le nombre physiologique des mouvements respiratoires. Enfin les urines deviennent rares ; elles sont fortement colorées en rouge et abandonnent, lors de leur refroidissement, un dépôt plus ou moins volumineux d'urates et de matière colorante. Suivant la maladie à laquelle se trouve liée la fièvre, cette période a une durée variable. Dans la fièvre intermittente cette durée n'est que de quelques heures ; dans la pneumonie et les fièvres éruptives elle est de plusieurs jours et, dans la fièvre typhoïde, elle se prolonge pendant plusieurs semaines. Lorsqu'elle dure plus d'un jour on constate dans la marche de la température des fluctuations quotidiennes qui se traduisent par une exaspération le soir et une rémission le matin. Les écarts de la fluctuation quotidienne varient entre quelques dixièmes de degré et plusieurs degrés. C'est la période d'état de la fièvre que les anciens auteurs désignaient sous le nom de *stade de chaleur*, parce qu'ils n'avaient en vue que les phénomènes subjectifs éprouvés par le malade.

Après une durée plus ou moins longue, comme je viens de vous le dire, la fièvre entre dans sa période terminale. La terminaison peut être la mort ou la guérison. Lorsque la mort doit survenir deux cas se présentent. Ou bien l'on constate une aggravation de tous les symptômes de la période d'état. La température monte de plus en plus et peut atteindre les chiffres excessifs de 41°, 41°,5, 42° et plus encore. La dépression graduelle des forces, un délire continu faisant place à un état comateux dans les derniers moments, une rapidité excessive des pulsations artérielles, jointe à une diminution de plus en plus marquée de la force des battements cardiaques, s'observent alors. En même temps la peau est sèche et brûlante, les muqueuses sont desséchées, les urines diminuent de plus en plus et se concentrent, et la respiration extrêmement rapide devient excessivement pénible. Les malades succombent dans cet état. Au contraire on peut voir survenir un état général tout particulier que l'on désigne sous le nom de *collapsus*.

Le collapsus se remarque plus spécialement chez les sujets de faible constitution ; on l'observe aussi dans les cas d'accidents graves

causés par l'évolution de la maladie fébrile. Il est alors lié à des vomissements, à des diarrhées très-intenses, à des hémorrhagies sérieuses, ou bien encore à la perforation intestinale ou à la trombose cardiaque. Il survient également au moment de la défervescence fébrile de la pneumonie et des fièvres éruptives, ainsi qu'au moment du passage de l'état fébrile à l'état d'apyrexie dans les fièvres intermittentes pernicieuses. Dans ses degrés légers, le collapsus ne s'accompagne pas de phénomènes généraux bien accusés. La fièvre tombe ou persiste telle qu'elle était; le pouls, la respiration, l'état général ne se modifient pas; mais le nez, les pieds, les mains sont fortement refroidis, et ce refroidissement persiste quelques heures, une journée entière, pour disparaître ensuite. Par aggravation lente de ces premiers symptômes on peut voir le collapsus s'accuser de plus en plus. La tête, les pieds, les mains, les membres et le tronc lui-même sont glacés. Le pouls est alors insensible et les contractions du cœur insuffisantes et à peine appréciables. La peau, pâle, exsangue, se couvre d'une sueur froide et visqueuse qui apparaît dès le début en grosses gouttes sur le front. Le malade, qui accusait dès les premiers instants une sensation de faiblesse extrême et une profonde anxiété respiratoire, devient plus tard pâle, inerte, immobile dans le décubitus dorsal, et ne donne aucun signe de vie. Parfois il existe une soif ardente et des troubles nerveux s'accusant par des hallucinations de la vue et de l'ouïe, par des vertiges et un violent délire. Pendant ce temps la température descend jusqu'à la normale et même au-dessous, jusqu'à 36° et 35° , en quelques heures. On peut la voir baisser ainsi de 6° à 8° dans un jour. Le malade peut succomber dans cet état; parfois cependant le collapsus, après avoir duré plusieurs jours, peut être suivi d'une nouvelle élévation thermique qui ramène la température à l'état normal et même à un degré de fièvre très-intense. Dans ces cas il y a souvent espoir de guérison.

Quand la terminaison doit être favorable, on voit baisser la température. En même temps le pouls se ralentit, la soif diminue et la prostration disparaît pour faire place au retour des forces. Les urines, plus abondantes et moins colorées, déposent cependant encore une grande quantité d'urates et renferment beaucoup d'urée. La terminaison peut avoir lieu de deux manières. Ou bien il se fait une chute rapide de la température qui, en quelques heures, en un jour ou un jour et demi, tombe au chiffre normal. C'est la *défervescence critique*. Ou bien la chaleur baisse lentement, graduellement,

et met cinq, six et même huit jours pour atteindre le degré physiologique. On donne à cette forme le nom de *lysis*. Lorsque la défervescence est rapide, le plus souvent, quelques instants après son début, on voit apparaître sur tout le corps une transpiration abondante; la fièvre arrive au *stade de sueur*. Mais il est à remarquer que la sueur n'est en aucune façon la terminaison du processus fébrile. Celui-ci, en effet, entre dans sa période terminale, baisse de la température, avant que survienne l'excrétion sudorale. Ce n'est que dans les cas de chute rapide de la fièvre que l'on voit survenir la sueur, puisqu'elle manque, pour ainsi dire toujours, dans tous les cas où le processus fébrile se termine par la lysis.

Cette étude générale de la marche de la fièvre vous prouve, messieurs, qu'il faut entièrement abandonner dans la description du processus fébrile ces divisions en trois stades qu'ont admis les auteurs et qui avaient leur type dans la fièvre intermittente. La fièvre ne se compose donc pas des stades de frisson, de chaleur et de sueur. Tant que dure la fièvre il y a chaleur exagérée, depuis l'invasion jusqu'à la terminaison, et les phénomènes de frisson et de sueur, qui sont loin d'être constants dans le processus fébrile, doivent être considérés comme des accidents symptomatiques, pouvant se produire fréquemment sans doute, mais pouvant aussi manquer dans un très-grand nombre de cas.

Étudions maintenant séparément les symptômes divers que nous venons de passer rapidement en revue et commençons par l'étude de la marche de la température.

Quelle que soit la cause sous la dépendance de laquelle se trouve le processus fébrile, la marche de la température présente trois périodes distinctes, parfaitement tranchées dans le plus grand nombre des cas. La première période, appelée aussi *période d'augment*, *stade pyrogénétique* (Wunderlich), part du moment où la température cesse d'être normale et commence à s'élever; elle dure jusqu'au moment où la chaleur cesse de s'accroître et s'arrête plus ou moins au degré où elle est parvenue. La seconde période dure pendant tout le temps que persiste l'élévation thermique; on l'appelle encore *période d'état* ou *fastigium*. Pendant cette période, le processus fébrile et la maladie à laquelle il se trouve lié atteignent tout leur développement. Dans la troisième période, *période de déclin*, *issue*, la température tend à revenir à l'état normal; c'est la fin du processus morbide et de la maladie qui lui a donné lieu, à moins toutefois que l'affection ne se termine par la mort. L'ensemble

de ces périodes est habituellement désigné sous le nom de *cycle fébrile* ou *cycle thermique*.

La période d'augment ou *stade pyrogénétique* varie dans sa marche suivant que la fièvre est ou non le résultat d'une lésion locale persistante. Quand il n'y a pas de lésion locale antérieure, que la maladie soit ou non de nature inflammatoire, qu'elle donne lieu à des lésions locales dès son apparition ou après un certain nombre de jours seulement, le début est plus ou moins violent, mais assez régulièrement ascensionnel dans son évolution. Dans le cas opposé il est obscur et sans limites bien certaines. Deux formes spéciales se rencontrent dans cette période. Tantôt le stade pyrogénétique est de courte durée; la température monte très-rapidement (fig. 115),

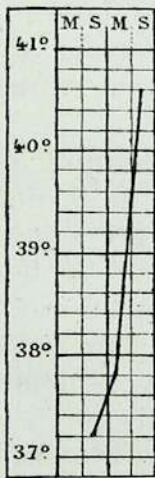


FIG. 115. — Stade pyrogénétique.
Ascension rapide sans rémission.

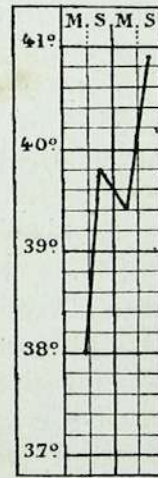


FIG. 116. — Stade pyrogénétique.
Ascension rapide avec rémission.

d'un seul trait pour ainsi dire, depuis le degré physiologique jusqu'à celui qu'elle doit atteindre dans l'affection qui est en cause. A peine observe-t-on quelques légères rémissions dans certains cas (fig. 116). En quelques heures, lorsqu'il s'agit de fièvre intermittente, en un jour et au maximum en 36 heures, on la voit partir du chiffre de 37° pour s'élever jusqu'à celui de 40°, 40°,5, 41°. Le plus habituellement l'élévation rapide de la température dans le stade pyrogénétique s'observe dans les processus fébriles de courte durée. Ou bien, en effet, la maladie se termine par la mort; ou bien il y a une chute de la température qui survient après quelques heures dans le cas de fièvre intermittente, ou après un petit nombre de jours dans les

autres affections. C'est lorsque le stade pyrogénétique affecte cette marche rapide que l'on observe les frissons signalant le début de la maladie, et survenant au moment où la température, déjà très-élevée dans le tronc, n'a pas encore atteint un degré semblable dans les extrémités. La période d'augment offre ce caractère de rapide ascension thermique d'une manière régulière dans les fièvres intermittentes, dans la pyohémie, la fièvre récurrente, la pneumonie, la variole et la scarlatine. Fréquemment il en est de même dans l'érysipèle, la méningite de la convexité cérébrale, ainsi que dans l'angine tonsillaire et le typhus exanthématique. Au contraire, jamais cette forme ne se remarque, ni dans la plupart des affections catarrhales, ni dans la méningite de la base du cerveau, ni dans le rhumatisme polyarticulaire, ni dans la fièvre typhoïde. Ces faits sont de la plus haute importance clinique, puisque la constatation simple de la marche thermique dans cette seule période permet de classer l'affection en voie de développement dans l'une ou l'autre des séries morbides que je viens de vous indiquer.

Dans sa seconde forme, le stade pyrogénétique a une marche lente, il est *polyhémère*, suivant l'expression de Wunderlich. Habituellement alors la durée de cette période varie entre trois et sept jours. La température, dans son ascension, affecte le plus souvent la marche suivante : Avec une prostration plus ou moins accentuée, un état de malaise plus ou moins bien défini chez le sujet, on constate le soir une élévation de la température. Le lendemain matin le thermomètre marque le degré normal, tandis que le soir il accuse une nouvelle élévation, avec ceci de particulier que le chiffre thermique est supérieur à celui de la veille (fig. 117). Le lendemain matin la température baisse encore, mais moins que la veille, pour remonter de nouveau le soir au dessus du chiffre du jour précédent. Il résulte de là que si, sur la courbe graphique, on joint les sommets maxima entre eux et les sommets minima également entre eux, on obtient deux lignes ascensionnelles à peu près parallèles. C'est la forme appelée par Jaccoud *augment à oscillations ascendantes*. Quelquefois il arrive que, pendant un certain nombre de jours, tous les matins la température retombe au degré normal; il y a en réalité apyrexie complète à ce moment (fig. 118). Dans cette période, lorsque la température ne monte pas à un degré élevé, ne dépasse pas 38°,5 à 39° par exemple, il s'agit, pour ainsi dire toujours, d'une maladie peu grave qui sera de courte durée; généralement alors les affections catarrhales sont en cause. Au contraire,

si le thermomètre monte à 40° et, à fortiori, s'il dépasse ce chiffre, il y a lieu de craindre une affection sérieuse, de longue durée et qui sera d'autant plus grave que la température est elle-même plus élevée. La fièvre typhoïde, la méningite basilaire sont alors plus par-

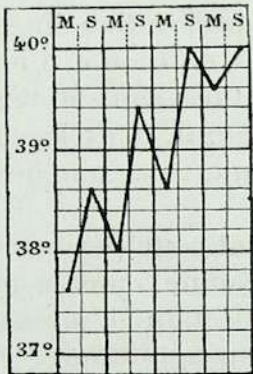


FIG. 117. — Stade pyrogénétique. Ascension lente à oscillations ascendantes.

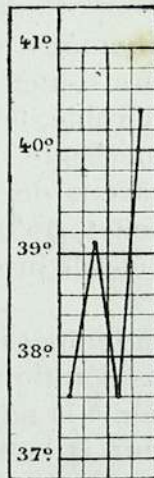


FIG. 118. — Stade pyrogénétique. Ascension lente avec période d'apyrexie.

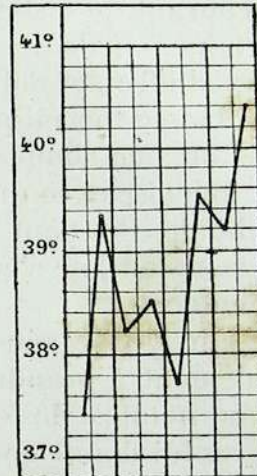


FIG. 119. — Stade pyrogénétique. Ascension lente irrégulière.

ticulièrement à redouter. Parfois la marche du stade pyrogénétique se montre plus lente encore et l'on y constate des irrégularités. Comme l'a démontré Wunderlich, il s'agit alors d'affections à marche irrégulière telles que la pleurésie, le rhumatisme, et dont la durée est pour ainsi dire indéterminée (fig. 119).

Dans la *période d'état, fastigium*, la fièvre arrive à son complet développement, et il en est presque toujours de même de l'affection qui lui a donné lieu. Cette période est extrêmement irrégulière, au point de vue du degré thermique auquel peut s'élever le processus fébrile, au point de vue de sa durée et même au point de vue de la marche de la température. L'irrégularité qu'on y constate dépend de la nature de la maladie, de son intensité, des conditions individuelles et des complications qui peuvent survenir pendant l'évolution de cette période. Dans l'étude de la fièvre arrivée à ce moment, il faut tenir compte d'un certain nombre de données qui peuvent être d'une grande utilité pour le diagnostic de la forme morbide, cause de la fièvre.

L'élévation maxima de la fièvre dans le *fastigium* est à considérer

en première ligne: Les recherches de thermométrie clinique ont, en effet, démontré que cette élévation maxima est très-fréquemment liée à certaines maladies. Il est des affections où la température ne s'élève jamais au-dessus d'une certaine limite, en dehors des complications qui peuvent survenir. De même, l'élévation minima, dans le courant du *fastigium*, est importante; puisque l'on sait que dans certaines maladies le thermomètre ne descend jamais au-dessous d'un chiffre spécial, en dehors toutefois des complications amenant une baisse thermique considérable, telles que la perforation intestinale ou une abondante hémorrhagie. Un exemple de ce genre nous est fourni par ce que nous savons de la température dans la fièvre typhoïde. On peut dire, en effet, qu'une maladie qui, dans le stade de *fastigium*, ne s'est jamais élevée jusqu'à 39°,5 n'est pas une fièvre typhoïde.

La moyenne générale de la température pendant cette période est également à prendre en considération. Cette moyenne, dans le plus grand nombre des cas, est liée à la nature de l'affection. L'intensité du cas lui donne son maximum et la bénignité son minimum. Voici les moyennes générales du *fastigium* citées par Wunderlich dans un certain nombre d'affections.

Fièvre typhoïde.....	39° à 40°2
Typhus exanthématique.....	39°2 à 40°5
Variole (fièvre d'éruption).....	39° à 40°
Rougeole.....	39° à 40°
Scarlatine.....	40°
Pneumonie.....	39°2 à 40°
Méningite de la convexité.....	40° et au dessus
Rhumatisme articulaire.....	38°5 à 39°5
Grippe intense.....	38°5 à 39°2
Érysipèle de la face.....	39°5 à 40°
Angine tonsillaire.....	39°5

Sous le rapport de la marche de la température pendant la période d'état, on doit distinguer avec Wunderlich trois formes principales. La *forme acuminée* (*marche acméiforme*, Wunderlich), (*fastigium à sommets*, Jaccoud), se rencontre dans les fièvres de courte durée se terminant après quelques heures ou après un petit nombre de jours. La fièvre intermittente, la fièvre éphémère, la pyohémie, l'érysipèle ambulante, la varicelle et les fièvres accompagnant les éruptions de nature herpétique sont les affections dans lesquelles on l'observe. L'élévation maximum n'est alors atteinte qu'une seule fois, deux fois ou trois fois au plus, et c'est plus particulièrement le

soir qu'on la rencontre, excepté dans la fièvre intermittente. Il en résulte que le tracé thermique se présente avec une seule pointe ou bien avec deux ou trois pointes (fig. 120) séparées par des descentes correspondant à la rémission du matin. La maladie peut se terminer par la mort qui arrive généralement au moment où la température est au plus haut; ou bien on voit survenir l'abaissement thermique se faisant d'ordinaire très-rapidement. Dans cette forme du fastigium, lorsque la fièvre ne dure ainsi que quelques heures, il faut presque toujours s'attendre à de nouveaux accès. Il s'agit alors plus spécialement de fièvre intermittente ou de pyohémie.

La *forme continue* du fastigium est caractérisée par ce fait que le

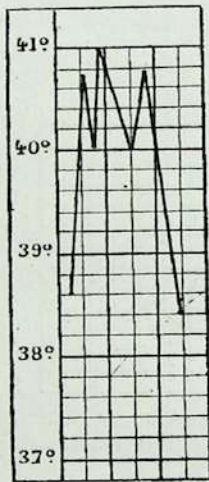


FIG. 120. — Période d'état. Fastigium. Forme acuminée.

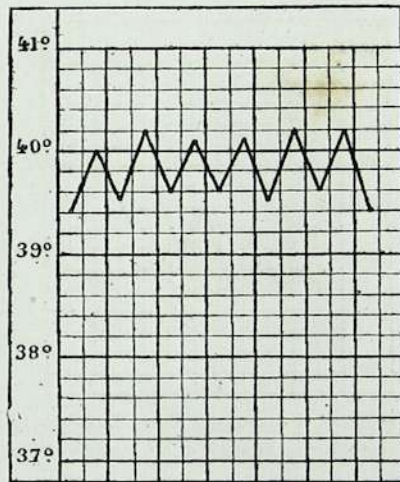


FIG. 121. Période d'état. Fastigium. Forme continue. Oscillations stationnaires.

maximum de l'élévation thermique, ou bien un chiffre très-rapproché de ce maximum, se montre pendant un certain nombre de jours consécutifs, en général de six à huit jours. Dans ce cas on observe les fluctuations quotidiennes habituelles; le maximum se présente le soir, le minimum le matin; mais la différence entre ces deux extrêmes n'est guère que de 4 à 6 dixièmes de degré. Il en résulte que le tracé graphique représente une ligne brisée dont les sommets supérieurs et les sommets inférieurs sont situés chacun sur une même ligne approximativement horizontale. Les différences entre les maxima, ainsi que les différences entre les minima, ne sont habituellement alors que de 2 à 3 dixièmes de degré, et la marche affecte ainsi beaucoup de régularité. Cette forme est désignée par Jaccoud sous le nom de *fastigium à oscillations stationnaires* (fig. 121).

C'est dans les maladies fébriles graves qu'on la remarque et, plus particulièrement, dans la variole, la scarlatine, la pneumonie, le typhus exanthématique et la fièvre typhoïde. La forme continue, au lieu de présenter ce type à oscillations stationnaires, peut se modifier. Dans un premier cas les oscillations prennent un caractère ascendant, de telle sorte que la température s'élevant le soir plus qu'elle n'est descendue le matin, on voit la série des maxima offrir une ascension marquée (fig. 122). Ici, du reste, comme dans le cas d'oscillations stationnaires, la différence entre les maxima et les minima est peu de chose; il est rare qu'elle dépasse un degré. Le type à *oscillations ascendantes* peut se montrer d'emblée dans les

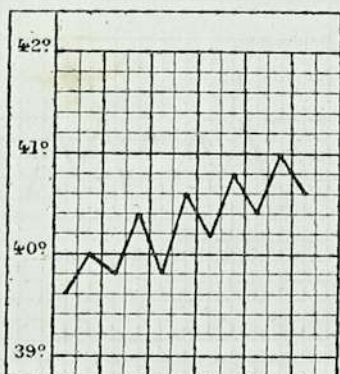


FIG. 122. — Période d'état. Fastigium.
Forme continue. Oscillations ascendantes.

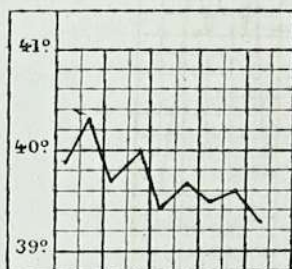


FIG. 123. — Période d'état. Fastigium.
Forme continue. Oscillations descendantes.

affections signalées plus haut; il peut aussi succéder aux oscillations stationnaires. Dans l'un et l'autre de ces cas, c'est l'indice d'une aggravation de la maladie et l'expression d'une tendance vers la terminaison fatale. Les oscillations, dans un second cas, offrent un caractère descendant. C'est alors que, les rémissions du matin l'emportant sur les élévations du soir, on voit la ligne de jonction des minima devenir une oblique descendante (fig. 123). Les différences restent toujours les mêmes, car ce sont elles qui, par leur peu d'amplitude, caractérisent cette marche continue du fastigium, quel que soit du reste le type, stationnaire, ascendant ou descendant, qu'il affecte. Les *oscillations descendantes* succèdent aussi le plus souvent aux oscillations stationnaires. Elles expriment une amélioration dans la maladie et la tendance vers une issue favorable.

La troisième forme de la marche thermique dans le fastigium est la *forme discontinue*. Son caractère est de présenter de grandes

différences entre le minimum et le maximum de la variation quotidienne (fig. 124). Ces différences peuvent aller jusqu'à 3 et même 4 degrés. Cette marche discontinue se rencontre quelquefois dans la fièvre typhoïde; mais plus spécialement dans les affections catarrhales, dans la rougeole, le rhumatisme articulaire, la méningite de la base, la fièvre secondaire de la variole et la syphilis. Souvent il arrive que les fluctuations quotidiennes sont régulières; tous les soirs survient la même élévation; tous les matins apparaît la même rémission. D'autres fois une grande irrégularité s'observe. Les exacerbations et les rémissions ne se font pas au même moment de la journée. Elles durent plus certains jours, sont plus courtes certains autres; parfois même on remarque dans le courant de l'affection des fluctuations revêtant le type continu qui sont bientôt suivies de la réapparition de la forme discontinue. Au point de vue de la durée même, une semblable irrégularité se rencontre et se trouve liée à la nature de l'affection donnant naissance à la fièvre. C'est ainsi que le fastigium affectant cette forme peut durer de 6 à 10 jours dans la bronchite, la grippe, la pneumonie catarrhale et la fièvre de suppuration de la variole; tandis qu'il peut se prolonger pendant plusieurs semaines dans la fièvre typhoïde, et même pendant des mois dans les fièvres accompagnant le rhumatisme polyarticulaire et les suppurations profondes. Au reste, comme dans la forme continue, dans la forme discontinue deux types secondaires peuvent se rencontrer, et ils sont le plus souvent liés à la gravité de la maladie. Dans les cas graves, les rémissions matinales ne descendent pas au-dessous de la moyenne thermique observée dans la journée, et les exacerbations du soir s'élèvent au-dessus de cette moyenne; c'est le *type exacerbant* (fig. 125). Dans les cas légers, où l'on est en droit d'espérer une solution favorable de la maladie, les rémissions du matin descendent plus ou moins au-dessous de la moyenne du jour précédent; c'est le *type rémittent* (fig. 126).

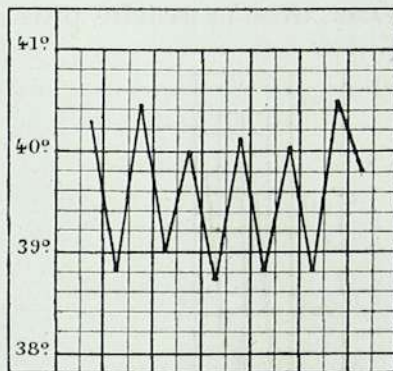


FIG. 124. — Période d'état. Fastigium. Forme discontinue.

Elles durent plus certains jours, sont plus courtes certains autres; parfois même on remarque dans le courant de l'affection des fluctuations revêtant le type continu qui sont bientôt suivies de la réapparition de la forme discontinue. Au point de vue de la durée même, une semblable irrégularité se rencontre et se trouve liée à la nature de l'affection donnant naissance à la fièvre. C'est ainsi que le fastigium affectant cette forme peut durer de 6 à 10 jours dans la bronchite, la grippe, la pneumonie catarrhale et la fièvre de suppuration de la variole; tandis qu'il peut se prolonger pendant plusieurs semaines dans la fièvre typhoïde, et même pendant des mois dans les fièvres accompagnant le rhumatisme polyarticulaire et les suppurations profondes. Au reste, comme dans la forme continue, dans la forme discontinue deux types secondaires peuvent se rencontrer, et ils sont le plus souvent liés à la gravité de la maladie. Dans les cas graves, les rémissions matinales ne descendent pas au-dessous de la moyenne thermique observée dans la journée, et les exacerbations du soir s'élèvent au-dessus de cette moyenne; c'est le *type exacerbant* (fig. 125). Dans les cas légers, où l'on est en droit d'espérer une solution favorable de la maladie, les rémissions du matin descendent plus ou moins au-dessous de la moyenne du jour précédent; c'est le *type rémittent* (fig. 126).

Telle est, messieurs, la marche de la température pendant la période d'état du processus fébrile. Cette marche, dans ses trois

formes générales, dites acuminée, continue et discontinue, est liée à la nature de l'affection d'où procède la fièvre et, dans ses types d'oscillations ascendantes, d'oscillations descendantes, de rémission et d'exacerbation, se trouve en rapport, dans le plus grand nombre des cas, avec la gravité plus ou moins grande de la maladie. Je n'ai

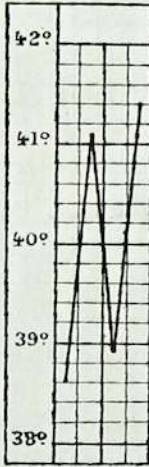


FIG. 125. — Période d'état.
Forme discontinue. Type
exacerbant.

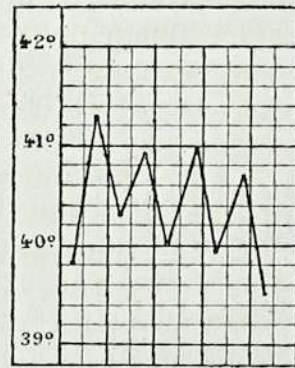


FIG. 126. — Période d'état. Forme discontinue.
Type rémittent.

pas besoin d'insister auprès de vous sur l'importance de toutes ces données, tant au point de vue du diagnostic de la forme morbide qu'à celui du pronostic qui lui est attaché.

A la période d'état du processus fébrile, au fastigium, succède la *période de déclin*. Celle-ci survient à différents moments suivant la nature de la maladie. Dans la variole, elle coïncide avec l'apparition des premières papules; dans la rougeole, c'est lorsque l'éruption est arrivée à son maximum d'intensité qu'on la voit apparaître; dans la scarlatine, elle se fait lorsque l'éruption commence à pâlir. Pour la pneumonie, la période de déclin a lieu au moment de la complète hépatisation; rarement on la rencontre avant le troisième jour ou après le neuvième. Dans le typhus, c'est à la fin de la deuxième semaine qu'elle arrive; dans la fièvre typhoïde elle a lieu à la fin de la troisième ou de la quatrième semaine, suivant la gravité du cas. Cette période de déclin s'annonce de diverses manières. Tantôt elle est précédée d'une surélévation de la température qui est toujours de courte durée; c'est la *perturbation critique*; tantôt c'est une tendance à la décroissance qui s'observe, et qui se caractérise sou-

vent par une moindre élévation dans l'exaspération du soir, ou bien encore par une chute plus accentuée dans la rémission du matin; tantôt enfin il survient une phase d'indécision à laquelle Wunderlich a donné le nom de *stade amphibole*. Le caractère dominant de cette phase indécise est une irrégularité notable dans la marche de la température. On y rencontre des perturbations marquées par des écarts en plus ou en moins, durant parfois plusieurs jours. On y trouve des exacerbations et des rémissions souvent très-accentuées, pouvant apparaître aux heures ordinaires de l'élévation ou de l'abaissement habituels, mais survenant aussi à n'importe quel autre moment de la journée. Cependant, malgré toutes ces variations, la température, même aux moments où elle atteint son maximum, est moins élevée que pendant le fastigium. Ce stade d'indécision, en dehors de toute complication venant modifier la marche de la maladie fébrile, se remarque plus spécialement dans les affections graves. Les fièvres typhoïdes, les pneumonies graves et prolongées, les fièvres éruptives avec complications, la méningite cérébro-spinale et le rhumatisme articulaire aigu sont les maladies dans lesquelles on l'observe le plus fréquemment. Sa durée est excessivement variable, elle peut n'être que de quelques jours, comme elle peut se prolonger pendant plusieurs semaines. La plupart du temps elle paraît liée à la marche anatomo-pathologique des lésions qu'a déterminées la maladie fébrile.

Précédée par l'une ou l'autre de ces différentes modalités, apparaît alors la période de déclin (issue de Jaccoud), qui suit une marche variable suivant la nature de la forme morbide et suivant la facilité plus ou moins grande avec laquelle peut être obtenue la guérison. La marche de la température, dans ce dernier stade du processus fébrile, diffère également suivant que l'affection doit se terminer par la guérison ou par la mort.

Dans le premier cas deux formes peuvent se présenter. La baisse de la température, désignée sous le nom de *déferescence*, se fait d'une manière brusque (*déferescence critique*). Souvent alors cette terminaison brusque est précédée d'une légère exaspération le soir; souvent aussi l'exaspération vespérale habituelle fait défaut, la température se maintient au niveau moyen de la journée et le lendemain la rémission matinale est plus accentuée que d'habitude. Tout à coup la descente s'opère et s'achève en quatre heures, en douze heures, en trente-six heures au maximum. Quand la durée est ainsi de trente-six heures, on observe bien une légère recrudescence le soir

dans certaines circonstances, mais cette recrudescence est courte et ne ramène jamais le thermomètre aux chiffres élevés qu'il marquait antérieurement. La température peut ainsi tomber de 2° à 5°, atteindre le chiffre physiologique et même descendre plus bas jusqu'à 36° et au-dessous (fig. 127). Habituellement la défervescence brus-

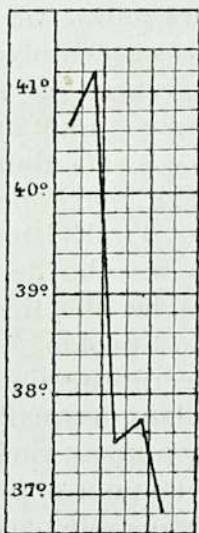


FIG. 127. — Période de déclin. Défervescence critique.

que s'observe dans les cas où l'ascension, pendant la période de début, a revêtu le même caractère de rapidité et de brusquerie. Elle est de règle dans la pneumonie franche, dans la rougeole, dans l'angine tonsillaire et dans la varioloïde. On la rencontre fréquemment dans la fièvre intermittente, dans l'érysipèle de la face et dans le typhus exanthématique. Parfois enfin, mais le fait est bien plus rare, elle a lieu dans la fièvre typhoïde, dans les inflammations catarrhales et dans la scarlatine. Ce mode de terminaison, malgré la baisse favorable de la température, s'accompagne quelquefois de phénomènes généraux graves qui peuvent inspirer des craintes au médecin. L'état général paraît plus sérieux, et l'on rencontre un délire marqué pouvant se prolonger pendant plusieurs jours. Dans ces cas il importe de rechercher s'il ne s'est produit aucunes complications telles qu'une perforation intestinale, une hémorrhagie grave, une perforation pulmonaire, susceptibles d'amener une baisse thermique analogue à celle que l'on observe. Lorsqu'un examen attentif aura démontré que rien de semblable n'existe, quel que soit cependant l'abaissement sous-normal de la température, on doit être sans crainte; c'est la défervescence rapide qui survient et elle aboutit le plus souvent à la guérison.

Dans la seconde forme, la défervescence est lente et graduelle. On lui donne alors le nom de *lysis*. Deux types peuvent se rencontrer. Tantôt, notamment dans la pneumonie à marche lente, dans le typhus exanthématique et dans la scarlatine, parfois aussi dans les affections de nature catarrhale, mais exceptionnellement dans la fièvre typhoïde, tantôt, dis-je, la descente est lente, continue, et affecte le type des oscillations descendantes du fastigium. Pendant deux ou quatre jours, pendant une semaine entière, on voit alors descendre

la température et la baisse s'accroît plus spécialement pendant la nuit, de telle sorte que les rémissions matinales successives sont de plus en plus prononcées. Le soir il y a souvent une recrudescence légère, mais elle n'élève pas le thermomètre au chiffre du jour précédent. C'est le *type continu* (fig. 128). Tantôt les rémissions de la matinée alternent avec de hautes élévations du soir; les différences quotidiennes entre les maxima et les minima sont très-grandes, mais la moyenne diurne diminue de jour en jour. Il peut arriver aussi que, pendant quelques jours, les exaspérations du soir ramènent le niveau élevé du fastigium, tandis que s'abaisse de plus en plus la température du matin, jusqu'à ce que les exacerbations ves-

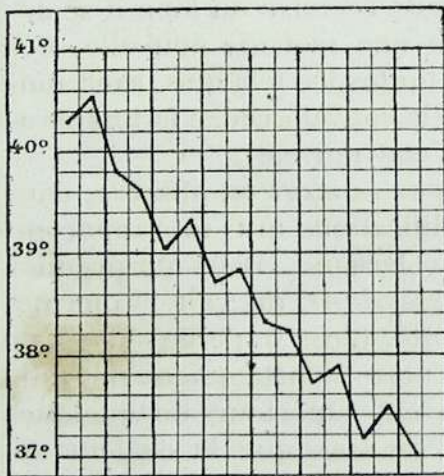


FIG. 128. — Période de déclin. Lysis. Type continu.

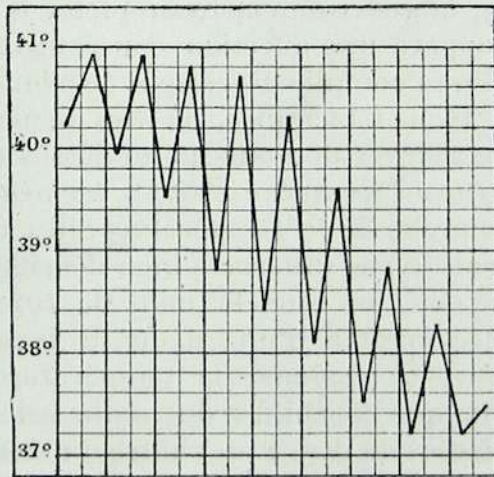


FIG. 129. — Période de déclin. Lysis. Type rémittent.

pérales diminuent elle-mêmes; c'est le *type rémittent* (fig. 129). Cette forme de défervescence, qui est caractéristique de la fièvre typhoïde, est habituelle dans les fièvres catarrhales graves et pendant la suppuration de la variole. On la constate également dans le rhumatisme polyarticulaire, ainsi que dans la péritonite et la péricardite.

Quelle que soit la marche qu'ait suivie la défervescence, le processus fébrile arrive ainsi à sa fin qui est la caractéristique de la *convalescence*. Lorsque la convalescence est réelle, complète, la température doit être au degré normal, aussi bien le soir que le matin. Lorsque dans la soirée l'on constate encore une élévation, la convalescence n'est pas franche, et si le matin la température s'élève au

dessus du chiffre physiologique, on doit en conclure que la maladie n'est pas encore guérie. Il est cependant à remarquer ici que, pendant toute la durée de la convalescence, la température est extrêmement mobile, que la plupart du temps les fluctuations quotidiennes sont plus accentuées que dans l'état de santé parfaite, et qu'enfin, sous l'influence des causes les plus légères, après un faible écart de régime, après le moindre travail corporel ou intellectuel, après un premier repas à la viande, on voit s'élever la température. Toutefois les perturbations que l'on observe alors sont peu intenses et leur durée est toujours très-courte. Dans le cas où l'on constate une élévation persistante, lorsque s'exagèrent les exaspérations du soir et que la température reste le matin au-dessus de l'état physiologique, la guérison est incomplète, il y aura récurrence ou bien il se développera une affection consécutive ou une maladie nouvelle. Ces diverses complications sont à redouter toutes les fois que, sans motifs bien déterminés, on voit pendant la convalescence la température s'élever de nouveau au-dessus de l'état normal.

*Quand la maladie doit se terminer par la mort on observe, dans la marche de la température, des modifications qui se rapportent à trois types différents bien décrits par Jaccoud. Dans un premier type désigné sous le nom de *type ascendant*, on voit le thermomètre monter d'une manière incessante. C'est à peine s'il y a de légères rémissions; la température s'élève constamment de telle sorte que le chiffre du matin est souvent supérieur de quelques dixièmes de degré au chiffre du soir. C'est ainsi que la chaleur arrive aux chiffres élevés de 41°,5, 42°, 42°,5 et même 43°, et qu'elle atteint son maximum au moment de la mort. L'ascension thermique sur le tracé graphique est alors représentée par une ligne oblique se rapprochant beaucoup de la verticale (fig. 130). Dans ce type, qui mène rapidement à l'agonie et à la mort, il n'est pas rare de constater au début une rémission qui dure un jour, même deux jours et pendant laquelle le thermomètre descend de 1° et quelquefois de 1°,5. Cette baisse thermique pourrait faire songer à l'établissement de la défervescence régulière; mais ici l'état général du malade ne s'amende pas et le pouls augmente sans cesse de fréquence. Dans ce type également, après une certaine durée de l'ascension terminale, on voit tout à coup se produire une chute de la température qui descend de 1°, et peut même atteindre le chiffre normal. Cette rémission brusque, qui dure douze heures et même vingt-quatre heures, est l'indice d'un accident toujours grave. Il s'agit presque constamment*

alors, soit d'une hémorrhagie grave, soit d'une perforation intestinale. Le malade peut succomber pendant l'abaissement thermique, quelquefois avec une température au-dessous de la normale; lorsqu'il résiste, la température remonte rapidement, souvent en quel-

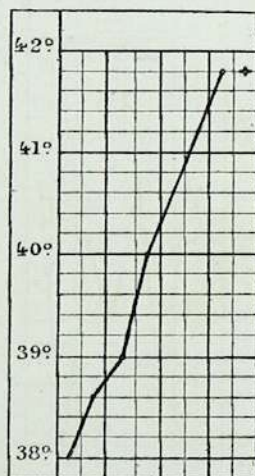


FIG. 130. — Période agonique. Type ascendant.

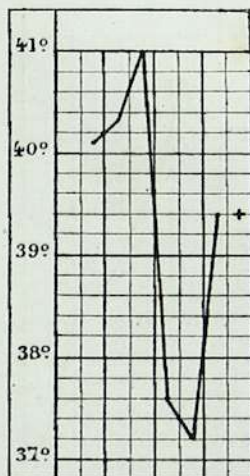


FIG. 131. — Période agonique. Type ascendant brisé.

ques heures, et peut arriver, au moment de la mort, aux plus hauts degrés. Cette marche de la température a été désignée par Jaccoud sous le nom de *type ascendant brisé* (fig. 131).

Le second type de la période agonique est le *type descendant*. On l'observe dans les affections de longue durée, dans les fièvres éruptives avec complications, dans le typhus, la fièvre typhoïde. Ici la température s'abaisse d'une manière constante, aussi bien le soir que le matin, jusqu'au moment de la mort. Elle tombe ainsi jusqu'au degré normal et même au dessous et atteint parfois les chiffres de 36°, 35° (température de collapsus). Parfois il y a une reprise de 1° à 1°,5 au moment de la mort (fig. 132).

Enfin le troisième *type* est *irrégulier*. Pendant les deux ou trois jours qui précèdent l'issue fatale, on constate des ascensions et des rémissions s'accroissant de plus en plus (fig. 133). Généralement alors, après un abaissement plus accentué que ceux des jours précédents, survient une élévation extrêmement rapide, pendant laquelle le thermomètre monte de 2°, 3°, et parfois 3° 1/2 dans l'espace de quelques heures. La mort arrête son ascension. Ce type se rencontre

surtout dans la pyohémie; on l'observe aussi chez les malades qui ont été soumis à une violente médication (Wunderlich).

La mort avec élévation considérable de la température, quel que soit le type observé, se rencontre dans les maladies infectieuses plus

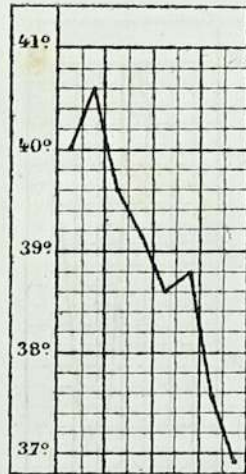


FIG. 132. — Période agonique. Type descendant. Collapsus.

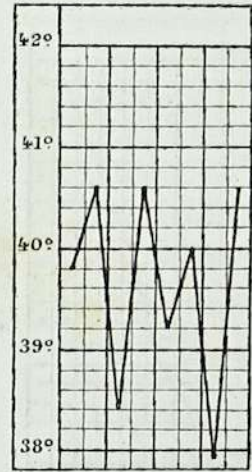


FIG. 133. — Période agonique. Type irrégulier.

particulièrement. Le typhus, la variole, la scarlatine, la septicémie et la pyohémie se terminent de la sorte. On l'observe encore dans certaines inflammations telles que la pneumonie, l'endocardite, la péritonite et le rhumatisme articulaire aigu. Les affections du système nerveux, la méningite, le ramollissement cérébral, l'épilepsie, l'hystérie présentent souvent aussi ce mode de terminaison. Suivant Senator (1) c'est à la haute élévation de la chaleur animale qu'il faut rapporter l'issue fatale. Après ce que je vous ai dit de la myosine et de sa coagulation, après ce que vous savez des troubles nerveux produits par l'élévation de la température, cette opinion peut être facilement acceptée.

Après la mort, la température s'abaisse lentement d'abord, rapidement ensuite, jusqu'à ce que le cadavre se soit mis en équilibre thermique avec le milieu ambiant. Dans certains cas cependant, on constate après la mort une élévation nouvelle de quelques dixièmes de degré. Cette élévation dure en général une heure environ; après quoi la température reste pendant quelques instants stationnaire, puis s'abaisse lentement, puis très-rapidement. C'est dans le cho-

(1) Senator, *Virchow's Arch.*, t. XLV.

léra et dans les affections où la température est arrivée à un très-haut degré au moment de la mort, qu'on observe ce phénomène. Suivant les recherches de Wunderlich (1), Huppert (2), Thomas (3) et autres auteurs, l'élévation *post mortem* doit être attribuée d'une part, aux processus chimiques se produisant dans les tissus organiques et notamment dans les muscles sous l'influence du début de la putréfaction et, d'autre part, à ce fait que, la respiration et la sécrétion sudorale se trouvant arrêtées par la mort, les pertes de calorique résultant de ces deux causes cessent d'avoir lieu.

Telle est, messieurs, la marche que suit l'élévation de la température pendant l'évolution du processus fébrile. Pour terminer ce que j'ai à vous dire des troubles calorifiques survenant pendant la fièvre, il me reste à vous signaler les chiffres extrêmes que l'on rencontre pendant le processus morbide. La plus haute température qui ait été observée chez l'homme vivant a été de $44^{\circ},75$. Elle a été constatée par Wunderlich dans un cas de tétanos. Currie, chez un scarlatineux, a trouvé $44^{\circ},45$, Simon $44^{\circ},5$ chez un varioleux, Quinke a signalé $44^{\circ},3$ dans un rhumatisme articulaire aigu. Toutes ces températures sont exceptionnelles et complètement incompatibles avec la prolongation de la vie, abstraction faite toutefois de données fabuleuses. Les températures entre $42^{\circ},5$ et $43^{\circ},5$ doivent être considérées comme rares, et, le plus habituellement, même quand la maladie se termine par la mort, le thermomètre ne s'élève guère au dessus de $41^{\circ},5$ ou, au maximum de 42° . Le degré le plus élevé qui, jusqu'à ce jour, ait été constaté avec conservation de la vie est $41^{\circ},75$. Il a été observé par Michaël dans un accès de fièvre intermittente.

(1) Wunderlich, *Loc. cit.*

(2) Huppert, *Ueber die Ursache der post mortem Temperatursteigerung*, 1867.

(3) Thomas, *Klinische Bemerkungen zur Thermometrie*, 1868.



TRENTE-CINQUIÈME LEÇON

De la Fièvre (suite). Symptômes : Circulation, Respiration, Sécrétions, Amaigrissement.
Pathogénie du processus fébrile.

Messieurs,

Nous allons continuer aujourd'hui l'étude des symptômes de la fièvre, puis nous exposerons ensuite la pathogénie de ce processus morbide.

Pour examiner les *troubles de circulation* qui surviennent pendant la fièvre, il est nécessaire d'avoir présents à l'esprit quelques faits expérimentaux. La chaleur, ainsi que l'a établi Cl. Bernard (1), possède une action accélératrice sur le cœur. Ce fait, très-manifeste chez les animaux hibernants chez qui, pendant l'hiver, le cœur n'exécute que de faibles battements de loin en loin, peut être démontré directement. Lorsqu'on engourdit une grenouille par le froid, on voit les battements du cœur devenir de plus en plus rares et descendre jusqu'à 5 ou 6 par minute. Si l'on réchauffe l'animal, le cœur bat plus vite à mesure que la température s'élève. Les mêmes faits s'observent chez les mammifères; chez ces animaux soumis à la chaleur, on constate l'augmentation de force et de nombre des battements cardiaques marchant parallèlement avec l'élévation thermique. En plongeant dans de l'eau chaude une des pattes postérieures d'une grenouille et comptant le nombre des battements du cœur pendant l'immersion, Calliburcès (2) a obtenu les résultats consignés dans le tableau suivant.

	Battements du cœur par minute avant l'application de la chaleur.	Degrés centigrades de chaleur.	Battements du cœur par minute après l'application de la chaleur.	Différence en plus sous l'influence de la chaleur.
1 ^o Exp.	52	35	90	38
2 ^o Exp.	38	39	86	48

D'après les expériences de Cl. Bernard, cette influence de la cha-

(1) Cl. Bernard, *Influence de la chaleur sur les animaux* (*Revue des cours scientifiques*, 1871).

(2) Calliburcès, *Influence de la chaleur sur la contractilité des organes*, 1858.

leur sur le cœur s'exercerait en dehors de l'action du système nerveux, et les recherches de Schelske (1), confirmées par celles de E. Cyon (2), dans lesquelles la chaleur agissait directement sur le cœur, ont donné des résultats semblables. En examinant la circulation dans la membrane natatoire de la grenouille, Callibureès a démontré également l'accélération du courant sanguin par le fait de l'élévation de température.

Pendant le processus fébrile les battements cardiaques sont généralement accélérés, et la force des contractions est augmentée, au moins au début de la fièvre. Le plus habituellement, la fréquence des battements du cœur est liée à la marche de la température; elle augmente quand la colonne thermométrique s'élève, elle diminue lorsqu'elle s'abaisse. La relation qui existe est la suivante: Avec une fièvre légère, dont la température est comprise entre 38° et $38^{\circ},4$, on compte de 80 à 90 battements du cœur; avec une fièvre forte, marquant $39^{\circ},5$ à 40° , il y a de 108 à 120 battements et, dans la fièvre très-forte, au-dessus de 40° , le nombre des contractions du cœur surpasse 120. Chez les enfants cependant, ainsi que chez les sujets très-nerveux, ces chiffres sont toujours dépassés. Comme pour la température, il existe pour la fréquence des contractions du cœur une variation quotidienne. Le soir, avec l'exaspération thermique, leur nombre s'accroît; le matin il diminue avec la rémission matinale. Cette relation toutefois n'est pas d'une constance parfaite et souvent, dans la pneumonie et la fièvre typhoïde, il y a une certaine discordance entre la marche de la température et le nombre des contractions. Tantôt ce nombre reste stationnaire pendant que varie l'état thermique, tantôt même il présente des oscillations toutes contraires. La force des battements est tantôt exagérée, tantôt diminuée pendant la marche du processus morbide, et c'est précisément sur ces états variables qu'était fondée la division ancienne des fièvres en *fièvres sthéniques* et *fièvres asthéniques*. Si la diminution de la force des contractions du cœur accompagnait toute élévation exagérée de la température, si même, avec une température médiocrement élevée, elle ne survenait qu'après une longue durée de la fièvre, il serait possible de l'attribuer à des lésions de la substance musculaire développées sous l'influence de la chaleur fébrile. Le plus souvent il en est ainsi; mais il est des cas où la diminution de force s'observe

(1) Schelske, *Die Wirkung der Wärme auf das Herz*, 1860.

(2) E. Cyon, *Ueber den Einfluss der Temperatur Veränderungen auf Zahl, Dauer und Stärke der Herzschläge* (Süchs. Acad. Ber., 1866).

dès les premiers jours de la fièvre, alors même que la température n'a pas atteint un chiffre très-élevé. C'est plus particulièrement dans les maladies infectieuses, où le sang, profondément lésé dans sa constitution, ne peut plus fournir à la nutrition du cœur que des matériaux imparfaits, qu'on observe ces phénomènes.

Le pouls suit les modifications que présente le cœur dans le nombre et dans la force de ses contractions. Sa fréquence varie donc de 80 à 120 et même à 140 pulsations par minute, et il se présente plein, fort, difficile à déprimer, ou bien mou et dépressible.

Cette fréquence du pouls, qu'autrefois l'on considérait comme la caractéristique de l'état fébrile, ne peut plus avoir de nos jours l'importance qu'elle avait alors. Comme il est prouvé, si le plus souvent il existe un rapport constant entre l'élévation thermique et le nombre des pulsations, fréquemment aussi il y a une discordance marquée. En effet, le pouls peut être fréquent alors qu'il n'y a pas de fièvre; ce fait se rencontre dans l'anémie, dans les différentes névroses; il s'observe après les émotions vives, les exercices violents et l'usage des boissons chaudes ou alcooliques. Les affections du cœur, celles de la poitrine ou de l'abdomen qui entravent la respiration peuvent, en dehors de tout état fébrile, amener la rapidité du pouls. D'autre part, il est des maladies accompagnées de fièvre dans lesquelles le pouls diminue de fréquence. Dans les inflammations méningo-encéphaliques, alors surtout que la lésion occupe la base du cerveau, on peut constater une élévation thermique de 39°, 40° et même 41°, et le pouls ne dépasse pas 80 à 90 pulsations. C'est à l'excitation permanente du pneumogastrique (nerf d'arrêt du cœur) qu'il faut, selon toute probabilité, rapporter alors le ralentissement des contractions cardiaques. Un dernier caractère du pouls consiste dans



FIG. 134. — Pouls de la fièvre typhoïde (Marey).

l'exagération du dicrotisme normal. Cette modification qui tient à la diminution de la tension artérielle, conséquence de la dilatation des capillaires, s'accroît avec la durée de la fièvre et s'exagère encore lorsque la force des contractions du cœur vient à diminuer. (Fig. 134 et fig. 135).

Avec la connaissance des expériences que je vous ai exposées tout à l'heure, il n'est pas besoin de chercher d'autres causes aux modifications de circulation que l'élévation de la température. Ce n'est donc que pour mémoire que je veux vous citer la doctrine de Marey (1) à cet égard. Pendant le frisson de la fièvre, les petites artères de la périphérie sont fortement contractées et, pendant la pé-



FIG. 135. — Pouls dans la pneumonie typhoïde (Marey).

riode de chaleur, ces vaisseaux sont dilatés. A ce moment la tension baisse dans le système artériel. Ayant démontré que la rapidité de la circulation est en raison inverse de la tension artérielle, Marey voulut expliquer l'accélération circulatoire pendant la fièvre par l'abaissement de cette tension. Cette doctrine ne peut cependant pas se soutenir, puisque, déjà pendant le stade de frisson, alors que les artères sont contractées et la tension accrue dans ces vaisseaux, il y a accélération des battements cardiaques.

La *respiration*, comme la circulation, est troublée pendant le processus fébrile. Sans qu'il existe une relation fixe entre le nombre des mouvements respiratoires et l'élévation thermique, comme le fait observer Wunderlich, on peut dire cependant que généralement la respiration est accélérée pendant la fièvre, et que l'accélération, déjà manifeste pendant le stade de frisson, continue pendant la chaleur fébrile. En moyenne le nombre des mouvements respiratoires est augmenté d'un tiers, de telle sorte qu'un homme adulte, faisant habituellement 18 à 20 respirations par minute, en exécute de 26 à 30 dans l'état fébrile. Chez les enfants, cette exagération du nombre des mouvements respiratoires est poussée à l'extrême, il n'est pas rare de compter chez eux de 40 à 50 respirations par minute.

Mais c'est surtout au point de vue chimique que la respiration présente des modifications importantes à connaître. Lichtenfels et Fröhlich les premiers ont admis que, chez les fébricitants, l'air expiré renferme une plus grande quantité d'acide carbonique que chez les sujets sains. L'exagération seule du nombre des mouvements respiratoires permettait de prévoir ce fait, puisque Vierordt

(1) Marey, *Physiologie médicale de la circulation du sang*, 1863.

a fait voir que, si ce nombre vient à doubler, il y a dans un temps donné une augmentation d'acide carbonique de 60 pour cent. Mais les expériences faites sur l'homme par Leyden (1) et Liebermeister (2) en ont fourni une démonstration certaine. Leyden est arrivé aux conclusions suivantes. Dans la fièvre, les mouvements respiratoires augmentent dans le rapport de $\frac{1}{2}$ à 4. Le contenu proportionnel d'acide carbonique dans l'air expiré diminue comme 9 : 10; mais la quantité absolue de ce gaz éliminé dans un temps donné augmente comme $\frac{1}{2}$: 1. Les expériences de Liebermeister étaient exécutées ainsi qu'il suit :

Une grande caisse de zinc, suffisamment spacieuse pour recevoir un homme qui peut s'y tenir debout, assis, couché ou même dans un bain, reçoit l'air extérieur par un orifice placé à l'une de ses extrémités. Cet air est analysé avant de pénétrer dans la caisse; il s'échappe à l'autre extrémité par un tube qui le conduit dans des récipients où se dose l'acide carbonique et dans un gazomètre mesurant l'air qui passe. Son écoulement est favorisé par un courant d'eau qui l'entraîne dans sa chute. Quelques instants avant son accès de fièvre, le malade est placé dans l'appareil; sa température prise au début est enregistrée de demi-heure en demi-heure et pareillement, de demi-heure en demi-heure, on change les récipients d'acide carbonique. Dans ce laps de temps, comme l'accuse le gazomètre, il passe environ 900 litres d'air dans l'appareil. Chez un malade atteint de fièvre tierce, Liebermeister a obtenu les résultats ci-dessous.

	Apyrexie		Apyrexie		Accès fébrile chaleur		Accès fébrile sueur	
	T	Co ²	Co ²	T	Co ²	T	Co ²	
1 ^o Demi-heure..	Début 37°	13 ⁸ 8	16 ⁸ 1	Début 39°5	20 ⁸ 7	Début.....	39°6	19 ⁸ 6
2 ^o » »		15 ⁸ 0	16 ⁸ 9	40°5	19 ⁸ 2	»		17 ⁸ 8
3 ^o » »		14 ⁸ 6	15 ⁸ 1	40°5	19 ⁸ 0	»		18 ⁸ 8
4 ^o » »	Fin 36°4	14 ⁸ 7	15 ⁸ 8	39°9	18 ⁸ 7	38 m. après.	38°3	17 ⁸ 3
En deux heures.		58 ⁸ 1	63 ⁸ 9		77 ⁸ 6			73 ⁸ 5

Ce tableau montre l'augmentation de l'exhalation de l'acide carbonique qui, pendant la période de chaleur et la période de sueur, surpasse de 15 à 34 pour 100 la quantité de ce gaz éliminé pendant l'apyrexie. Le suivant prouve que, pendant le frisson, avec l'élé-

(1) Leyden, *Ueber die Respiration im Fieber* (Deutsch. Arch., VII).

(2) Liebermeister, *Untersuchungen über die quantit. Veränderungen des Kohlensaureproduction beim Menschen*, 1871.

vation considérable de la température, il y a rejet d'une quantité énorme d'acide carbonique dont la proportion s'accroît jusqu'au chiffre de 147 pour 100 et de 34^{gr.},2 lorsque le thermomètre arrive à 39°,45 (1).

	Température du corps à la fin de chaque période.	Augmentation de la température pendant chaque période.	Acide carbonique éliminé (grammes).	Ventilation de l'appareil (litres d'air).
1 ^o Demi-heure.	36°9	0°1	13,85	920,2
2 ^o » »	37°55	0°65	20,12	913,3
3 ^o » »	39°45	1°9	34,20	891,4
4 ^o » »	39°85	0°4	19,31	899,9
5 ^o » »	39°85	0°0	17,68	903,6
6 ^o » »	39°85	0°0	16,75	921,3

Il importe d'observer ici que c'est au moment où se produit la plus forte ascension thermique, dans la période d'une demi-heure, que se rencontre la plus grande proportion d'acide carbonique.

Ces expériences remarquables établissent donc l'augmentation du rejet de l'acide carbonique pendant le processus fébrile. Elles ont été confirmées en grande partie par les recherches expérimentales récentes de Senator (2). Mais cet auteur a soulevé la question de savoir si cette exhalation exagérée d'acide carbonique devait être attribuée à une augmentation dans la production de ce gaz ou bien à une simple suractivité dans son élimination. Il est évident que l'élévation seule de la température doit augmenter, en vertu de la loi de Dalton, l'évacuation de l'acide carbonique; de plus, je vous l'ai déjà dit, pendant la fièvre, le sang renferme moins d'acide carbonique qu'à l'état normal. Il semblerait donc possible d'attribuer, au moins en partie, l'augmentation de ce gaz dans l'air expiré à une élimination plus énergique. La science n'est pas encore fixée à ce sujet.

En raison de l'augmentation seule du nombre des mouvements respiratoires, on comprend qu'il se fasse par le poumon une élimination exagérée d'eau pendant le processus fébrile. On sait, en effet, qu'à raison de 16 respirations par heure, l'air expiré entraîne avec lui 21 grammes 9 de vapeur d'eau; il est donc permis de croire que, le nombre des respirations augmentant, il y a pareille augmentation dans la quantité de vapeur d'eau rejetée. Senator a confirmé ce fait

(1) Les deux tableaux ci-dessus ont été empruntés à l'excellente thèse de M. Édouard Weber, *Des conditions de l'élévation de la température dans la fièvre*, Paris, 1872.

(2) Senator, *Untersuchungen über den fieberhaften Proces und seine Verhandlung*, 1873.

en prouvant que, pendant la fièvre, il se fait une grande perte d'eau par la surface pulmonaire.

Du côté des *organes digestifs* on constate un certain nombre de symptômes. La perte de l'appétit, la sécheresse de la langue et de la bouche, la soif vive, les nausées et les vomissements, si le sujet prend de la nourriture, sont les troubles que signalent tous les auteurs. La constipation est de règle, à moins toutefois qu'il n'existe des lésions du côté de l'intestin. Tous ces phénomènes peuvent s'expliquer facilement il me semble. Il ne faut pas oublier, en effet, que les pertes de liquide, loin d'être diminuées pendant la fièvre, ainsi que le voulaient Leyden (1) et Botkin (2), sont notablement augmentées. La rapidité plus grande de la respiration, l'exagération de la perspiration cutanée le prouvent surabondamment. Il s'échappe donc une grande quantité d'eau par les surfaces externes de l'économie, et les sécrétions internes du tube digestif se trouvent diminuées de quantité comme l'a fait voir Gubler (3). Des observations faites par Beaumont sur son Canadien il résulte de plus que la muqueuse gastrique est rouge et sèche, et que parfois même on peut y rencontrer des plaques rouges et une véritable éruption pustuleuse. Les boissons introduites dans l'estomac sont alors absorbées avec rapidité; mais les aliments ingérés séjournent pendant un et même deux jours dans ce viscère sans être digérés. Les recherches de Schiff (4) ont confirmé ces faits. Cet auteur a constaté l'arrêt de la sécrétion du suc gastrique pendant la fièvre; il a montré que, même après l'introduction de substances peptogènes dans l'estomac, il n'y a pas de digestion, et que seules la dextrine, la glycose, et les peptones artificielles peuvent être absorbées. Manassein (5) enfin, en allant chercher du suc gastrique chez l'homme avec la sonde œsophagienne et opérant de même chez les animaux, a reconnu la diminution du pouvoir digestif du suc gastrique et prouvé que cette diminution était due à l'alcalinité de cette humeur. Tous ces faits expérimentaux rendent suffisamment compte des symptômes que l'on rencontre du côté de l'appareil digestif. La sécheresse de la bouche, la soif, la constipation proviennent des grandes pertes de

(1) Leyden, *Untersuchungen über das Fieber* (Deutsch. Arch., 1869).

(2) Botkin, *De la fièvre*, traduction française par Georges, 1872.

(3) Gubler cité par Bordier, *thèse* de 1868, et par Charvot, *thèse* de 1871.

(4) Schiff, *Leçons sur la physiologie de la digestion*, traduction française, 1867.

(5) Manassein, *Chemische Beiträge zur Fieberlehre* (Arch. f. Anat. und physiol. med. 1873).

liquide s'effectuant à la périphérie, et quant aux nausées, aux éructations et aux vomissements se montrant à la suite de l'introduction intempestive d'aliments, ils sont dus à l'arrêt de la digestion stomacale devenue impossible en raison des modifications profondes de la sécrétion du suc gastrique.

La *sécrétion urinaire* présente des modifications qu'il est de la plus grande importance de connaître. Déjà je vous l'ai dit, les urines, abondantes et limpides pendant le stade de frisson, deviennent parcimonieuses et fortement colorées pendant la période de chaleur, pour reparaître plus abondantes après la crise. Nos connaissances cependant resteraient fort incomplètes si nous nous en tenions à ces seules données. Si l'on compare la marche générale de la sécrétion urinaire à la marche de la chaleur fébrile, on voit que la quantité d'urine s'abaisse à mesure que s'élève la température, et que, le plus souvent, aux plus faibles quantités de cette sécrétion correspondent les degrés thermométriques les plus élevés. Ce fait a été parfaitement mis en évidence par le professeur Hirtz de Strasbourg (1). Cet auteur a fait voir qu'avec une température de 39°,6 la quantité d'urine, dans un cas de fièvre rhumatismale, n'était que de 500 grammes par 24 heures, qu'elle était de 1000 grammes à 38°,6 et s'élevait jusqu'à 2000 grammes à 37°,6. Il est facile de concevoir les modifications dont il s'agit dans la proportion journalière de l'urine. Dès le début de la fièvre, avant même l'apparition du frisson, la quantité d'urée augmente dans les urines et par conséquent dans le sang, et l'urée est douée de propriétés diurétiques très-énergiques. De plus, au moment du frisson, les capillaires cutanés étant contractés, l'exhalation par la peau est entravée et la pression augmentée dans les vaisseaux de l'intérieur du corps. Il y a donc là des causes qui, pendant le frisson, doivent amener l'augmentation des urines. Lorsque vient la chaleur, la dilatation des capillaires périphériques amène une suractivité de l'exhalation cutanée; l'accélération respiratoire de son côté enlève une grande quantité d'eau au sang et, conséquemment, la diminution de pression dans les vaisseaux du rein aidant, l'urine est sécrétée en moins grande abondance. En même temps que s'abaisse la quantité des urines on voit leur densité augmenter et s'élever de 1,017, chiffre normal d'après Becquerel, jusqu'à 1,020 et 1,026.

Les modifications chimiques de l'urine fébrile doivent surtout

(1) Hirtz, art. FIÈVRE du *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1871.

nous intéresser. En premier lieu on constate une augmentation notable de la matière colorante. Cette substance bien décrite par Méhu (1) et par Jaffe (2) et qui ressemble à la *bilirubine* est connue, depuis cet auteur, sous le nom d'*urobiline*. D'après Neubauer et Vogel (3) elle pourrait s'élever de 4,8 pour 1000 jusqu'à 16,20 pour 1000. Wachsmuth (4) la considère comme un produit de la destruction des globules rouges du sang pendant le processus fébrile. En second lieu les urates augmentent considérablement. Ces sels représentent, à l'état normal, 0 gr. 326 d'acide urique pour 1000 gr. d'urine, soit 0 gr. 598 éliminés en 24 heures. D'après les recherches de Becquerel (5), cette quantité s'élèverait pendant la fièvre jusqu'à 1 gr. 04 et 1 gr. 70 dans le même temps. Il résulte de cette augmentation des urates et de la diminution de la proportion d'eau, qu'après son émission l'urine, en se refroidissant, laisse précipiter ces sels. Ce sont eux qui, entraînant la matière colorante, forment les sédiments de couleur rouge briquetée que l'on constate dans les urines des fébricitants.

L'urée, dernier terme de la combustion intra-organique des substances albuminoïdes, présente une augmentation considérable. On sait, d'après les recherches de Lecanu (6), confirmées par celles de Hepp (7) de Strasbourg, que, dans les 24 heures, la moyenne de l'urée excrétée varie entre 28 et 33 grammes. Dans la fièvre, à la vérité, la proportion de ce principe est souvent inférieure; mais il faut tenir compte de ce fait que l'urée est toujours en relation avec l'alimentation des sujets et que, pendant la fièvre, l'alimentation n'a pas lieu. Il faut donc, pour apprécier les variations de l'urée, comparer les quantités rendues pendant le processus fébrile à celles que rend un homme à jeun. D'après les recherches d'Unruh (8), on sait que l'homme à jeun, consommant comme le fébricitant ses propres substances albuminoïdes, rend par jour 17 gr. 466 d'urée. Or, les nombreuses analyses de l'urine fébrile, faites par Schultzen (9), Nau-

(1) Méhu, *Chimie médicale*, 1871.

(2) Jaffe (*Arch. gén. de méd.*, 1873).

(3) Neubauer et Vogel cités par Hirtz, *Loc. cit.*

(4) Wachsmuth, *De urææ in morbis febr. auct. excretionæ*, 1855, et *Zur Lehre vom Fieber* (*Arch. d. Heilk.*, 1865).

(5) Becquerel cité par Ch. Robin, *Humeurs normales et morbides*.

(6) Lecanu (*Journal de pharmacie*, 1839).

(7) Hepp cité par Hirtz, *Loc. cit.*

(8) Unruh, *Ueber die Stickstoffsaußscheidung bei febr. Krankh.* (*Virchow's Arch.*, 1869).

(9) Schultzen (*Annalen der Charitékrankh.*, 1869).

nyn (1), Rosenstein (2), Huppert (3), Hirtz (4) et autres auteurs, ont établi que l'urée, dans la fièvre, atteint en moyenne 30 grammes 58 par 24 heures, soit 1,7 fois la proportion normale. Dans la fièvre intermittente, comme l'ont prouvé Jochmann (5), Moos (6), Sydney-Ringer (7) et Hirtz, on peut constater, pendant l'apyrexie, 26 à 29 grammes d'urée éliminés en 24 heures; tandis que, pendant l'état fébrile, cette substance va jusqu'à 39 et 45 grammes dans le même temps. L'augmentation de l'urée commence, d'après Sydney-Ringer et Hirtz, au moment où s'élève la température, avant le frisson lui-même. La proportion s'abaisse vers le maximum thermique et tombe à la moitié lors de la défervescence. Dans la pneumonie, c'est avec le maximum de la température que l'urée est en plus grande abondance et, lorsque la fièvre tombe, les chiffres de l'urée tombent en même temps. Dans la fièvre typhoïde, d'après Hirtz, l'augmentation de l'urée se rencontre surtout, concurremment avec l'élévation thermique, dans les deux premières semaines. Dans ces derniers temps, Senator (8) a étudié expérimentalement cette question de l'augmentation de l'urée pendant le processus fébrile. Il a établi que l'accroissement de l'urée se fait dès le début de la fièvre et qu'un chien, excréant à jeun 7^{gr},08 d'urée dans les 24 heures, rend 15 grammes de cette substance dans le même temps à l'état fébrile. Il résulte donc de là que l'urée est excrétée en excès pendant toute la durée du processus morbide, que sa proportion paraît liée à l'élévation de la température et qu'il n'y a pas seulement une simple augmentation d'excrétion, mais bien une hyperproduction de cette substance, puisque, dans l'état physiologique, en dehors de toute lésion rénale et d'après les recherches de Meissner et de Gschleiden (9), le corps tout entier ne contient pas plus de 1 gramme d'urée (10).

(1) Naunyn (*Berlin. Klin. Wochens.*, 1869).

(2) Rosenstein (*Virchow's Arch.*, t. XLIII).

(3) Huppert (*Arch. für Heilk.*, 1869).

(4) Hirtz, *Loc. cit.*

(5) Jochmann, *Beobachtungen über die Körperwärme*, 1853.

(6) Moos cité par Hirtz, *Loc. cit.*

(7) Sydney Ringer, *Transactions of the med. chir. Society*, 1859.

(8) Senator, *Loc. cit.*

(9) Meissner et Gschleiden cités par Senator.

(10) Le dosage de l'urée, des urates et de la créatine dans les urines est devenu d'une grande simplicité depuis le procédé imaginé par M. Yvon (*Sur un nouveau procédé de dosage de l'urée*, Société chimique, 1873). L'auteur a montré que le bromure de soude décompose les substances en question en amenant le dégagement de l'azote. Il s'est

Parallèlement à l'augmentation de l'urée on constate encore dans les urines l'accroissement des principes dits extractifs : leucine, tyrosine, créatine, créatinine, xanthine, hypoxanthine, etc. D'après les analyses de Hepp (1), on peut voir la quantité normale de 10 gr. de ces substances s'élever considérablement. Dans un cas de fièvre typhoïde rapporté par Hirtz, la proportion est allée jusqu'à 41 et 46 grammes en 24 heures. Ces chiffres élevés ont coïncidé avec une température fébrile de 39°,6.

Enfin, les chlorures diminuent dans les urines fébriles. Cette diminution est liée à l'absence de l'alimentation. Elle est telle que de 10 grammes, chiffre normal, la proportion peut descendre à 2 et même à 1 gramme en 24 heures. Avec le retour de l'alimentation, on voit reparaître plus ou moins rapidement le chiffre physiologique.

La *sécrétion de la sueur* est diminuée pendant tout le cours de l'évolution fébrile. A part certaines affections telles que le rhumatisme articulaire où l'on constate une sudation pour ainsi dire per-

servi de cette propriété du bromure de soude pour inventer un appareil parfaitement utilisable dans les recherches ordinaires de la clinique. L'appareil consiste en un tube de verre long de 0,40 centimètres ouvert à ses deux extrémités. Ce tube, qui porte un robinet vers son quart supérieur, est divisé de chaque côté, à partir du robinet, en centimètres et dixièmes de centimètres cubes. Le réactif employé est obtenu en mélangeant :

Lessive de soude.	30 grammes
Brome.	5 id.
Eau distillée.	125 id.

Pour faire l'analyse de l'urine on procède de la manière suivante : La longue branche du tube étant pleine de mercure on la renverse dans une éprouvette remplie du même métal, puis on soulève le tube de manière à obtenir, entre le robinet et le niveau du mercure une sorte de chambre barométrique. On verse alors dans le tube 5 cent. cubes d'urine que l'on fait descendre dans la chambre barométrique en ouvrant le robinet. Le tube est lavé ensuite avec une solution de soude étendue et le liquide de lavage réuni à l'urine. Cinq ou six centigrammes du réactif sont alors introduits. La réaction est instantanée; on agite le tube, puis on le plonge dans l'eau qui s'élève à une certaine hauteur. L'espace compris entre le niveau du liquide et le robinet est occupé par l'azote, et il est facile d'en doser la quantité volumétrique que l'on ramène ensuite par le calcul à la température de 0° et à la pression de 0,76. Dans ces conditions 0gr,1 décigramme d'urée donne 37 cent. cubes d'azote.

En opérant sur de l'urine brute on dose par l'azote l'urée, les urates et la créatine en masse. En enlevant la créatine au moyen du chlorure de zinc en solution alcoolique et les urates par le sous-acétate de plomb, on peut doser séparément toutes ces substances.

En effet, en faisant une première épreuve avec l'urine brute, une seconde après avoir séparé la créatine, une troisième après l'élimination des urates, la différence entre le premier et le second nombre exprime la quantité d'azote de la créatine et la différence entre le second et le troisième la quantité d'azote des urates. (*Revue des sc. méd.*, Masson, 1873.)

(1) Hepp cité par Hirtz.

manente, pendant la période d'état du processus morbide, la peau du fébricitant est sèche jusqu'au moment où, la défervescence survenant, le corps se couvre d'une sueur abondante. Généralement la sueur est intimement liée à la baisse de la température; elle est alors dite *critique*. Presque toujours elle est précédée par cet abaissement, et dans ces cas elle paraît être la conséquence de la liquéfaction de la perspiration cutanée se condensant par le fait du refroidissement. Il serait faux de croire, en effet, que pendant la fièvre il y ait suppression de la perspiration cutanée. Ainsi qu'il résulte des recherches de Weyrich (1) et de celles de Senator (2), la peau perd, dans le courant du processus fébrile, une grande quantité d'eau qui se trouve réduite immédiatement à l'état de vapeur, en raison même de l'élévation thermique. Cependant, dans certaines maladies, la sueur ne coïncide pas avec l'abaissement de la chaleur. A côté du rhumatisme, dans les fièvres infectieuses graves, dans la suette miliaire, l'on voit souvent des sueurs profuses coïncider avec un état de collapsus malgré l'élévation thermique persistante. Ces cas sont le plus souvent de mauvais augure; ils dénotent un trouble profond dans l'innervation vaso-motrice. Quant à la composition de la sueur fébrile, on manque de documents scientifiques certains. Les analyses de Meissner (3) ont sans doute constaté une diminution dans la quantité d'urée, mais elles ont porté sur un cas de rhumatisme articulaire et, par suite, en raison de la spécificité du cas, ne peuvent servir de bases à des conclusions générales.

En dehors des troubles nerveux qui signalent fréquemment le début du processus morbide, troubles connus dans leur ensemble sous le nom de frisson fébrile, on observe des symptômes plus ou moins accentués du côté du *système nerveux*. Dans leur intensité, ces symptômes sont subordonnés à l'impressionnabilité des sujets, et dépendent de leur âge et de leur sexe. Ils se montrent plus graves par conséquent chez les enfants et chez les femmes, toutes choses égales d'ailleurs. La nature de la cause, origine première de la fièvre, et surtout le degré de l'élévation thermique, entrent pareillement en ligne de compte ici.

Il est à remarquer, en effet, que les symptômes nerveux présentent le plus habituellement leur maximum d'intensité au moment où le

(1) Weyrich cité par Jaccoud, *Traité de pathologie interne*, 1869.

(2) Senator, *Loc. cit.*

(3) Meissner cité par Jaccoud.

thermomètre marque une plus grande élévation de la température. Le délire, les soubresauts de tendons et la prostration comateuse surviennent presque toujours à ce moment. Il est à remarquer aussi que ces troubles s'amendent et disparaissent au moment où se fait la défervescence, abstraction faite des cas de collapsus bien entendu. D'après ces faits d'observation clinique que vient démontrer encore l'expérimentation physiologique, comme je vais vous l'indiquer, il est permis, je crois, d'attribuer à l'élévation de la température, à la fièvre, un grand nombre des phénomènes nerveux que l'on constate pendant ce processus morbide. Ce qui le prouve encore, c'est que les moyens thérapeutiques produisant l'abaissement de la température sont de la plus grande efficacité pour combattre ces accidents nerveux.

L'influence de l'élévation de la température sur le système nerveux a surtout été étudiée par Harless (1) et Vallin (2). Le premier de ces auteurs, à la suite de ses expériences, pensait qu'il y avait une relation étroite entre la température du sang et les fonctions du système nerveux, et le second, par des recherches nombreuses, a fait voir que les animaux, chez lesquels on produit un échauffement du crâne, présentent une sorte de délire, courent follement au hasard et offrent une allure rappelant celle de la paralysie agitante. Parfois, au lieu de cet état, c'est une prostration complète qui se remarque, un coma pendant lequel les animaux sont insensibles aux pincements et aux piqûres. Ces phénomènes s'observent avec une température rectale de 41° et de 41°,4. Ils prouvent bien l'influence de la chaleur sur les fonctions des centres nerveux.

En clinique, les désordres nerveux observés se rapportent à la sensibilité générale et spéciale, aux fonctions psychiques et à la motilité. Généralement, pendant la fièvre, les malades accusent des douleurs vagues dans les muscles du tronc et des extrémités. Ils se plaignent d'une céphalalgie plus ou moins intense; ils ont une hyperesthésie cutanée telle que les plus légers attouchements sont accompagnés de sensations très-douloureuses. Les bourdonnements d'oreilles sont presque de règle, et souvent des hallucinations de l'ouïe viennent s'y joindre. En même temps, la vue est très-impres-

(1) Harless, *Ueber den Einfluss der Temperaturen und ihrer Schwankungen auf die motorischen Nerven* (*Hentle's und Pfeuffer's Leits.* VIII, 3^e R.).

(2) *Recherches expérimentales sur l'insolation et les accidents produits par la chaleur* (*Arch. gén. de méd.*, 1870).

sionnable, la lumière ne peut être supportée et, dans un degré plus intense, des visions et des hallucinations peuvent se produire. Parfois c'est une excitabilité psychique très-exaltée qui se remarque; mais le plus souvent les pensées sont lentes, la mémoire fait défaut, et le jugement est beaucoup moins lucide. Puis le délire apparaît, variable dans son intensité, affectant la forme de délire tranquille ou de délire furieux. Souvent il ne se montre que dans la soirée, au moment où la fluctuation quotidienne arrive à son maximum thermique; souvent aussi il dure pendant toute la journée. Dans les cas les plus graves enfin toute activité cérébrale paraît éteinte, et l'on constate un état comateux plus ou moins prononcé. Parfois le malade, couché sur le dos et paraissant endormi, répond aux interrogations pressantes; mais d'autres fois, quelles que soient les excitations employées, il est impossible de le faire sortir de cet état. Quant aux troubles de la motilité, ils consistent dans une faiblesse plus ou moins accentuée, dans une excitation générale de l'activité musculaire se traduisant par une rapidité exagérée de tous les mouvements, enfin dans les contractions involontaires pouvant aller, depuis les soubresauts de tendons, jusqu'aux véritables convulsions frappant un grand nombre de muscles et même tous les muscles à la fois. Les convulsions se remarquent plus spécialement chez les enfants.

Comme je vous l'ai indiqué déjà, le frisson de la fièvre est avant tout un phénomène nerveux. Il consiste, dans ses degrés les plus faibles, en une contraction des muscles lisses de la périphérie cutanée produisant l'horripilation, la pâleur de la peau, la baisse thermique à la surface du corps et la stase du sang dans les veines superficielles où la circulation se ralentit par suite de la cessation de l'apport de nouvelles quantités de sang. Dans ses degrés plus intenses, à ces manifestations viennent se joindre les contractions des muscles de la vie de relation amenant à leur suite le tremblement, le claquement des dents et même les convulsions générales. Il y a donc dans le frisson une excitation manifeste du système nerveux pouvant se borner au grand sympathique sans doute, mais pouvant atteindre également le système cérébro-spinal.

Lorsqu'on étudie les circonstances dans lesquelles se produit le frisson, on voit qu'il est impossible d'en faire une des manifestations essentielles de la fièvre. Il peut manquer, en effet, pendant toute l'évolution du processus morbide; mais de plus, lorsqu'il apparaît, il survient alors que déjà la température centrale et périphérique se sont élevées au-dessus de l'état normal, et que déjà la quantité

d'urée est plus abondante dans les urines. L'observation clinique fait ressortir les faits suivants :

Le frisson peut exister sans la fièvre. Chez les sujets doués d'un nervosisme exagéré, en dehors de toute élévation thermique, une impression vive, une forte excitation locale, le cathétérisme le produisent. La pénétration dans l'organisme de substances toxiques, telles que le curare, l'amène presque toujours; pour mon propre compte, je l'ai déterminé, chez des lapins et chez des chiens, par la seule injection de chlorure de sodium. Dans tous ces cas il n'y a pas d'élévation thermique préalable. D'un autre côté, chez les sujets atteints de fièvre intermittente, et soumis à l'influence du sulfate de quinine (Wunderlich), on peut voir la température s'élever rapidement jusqu'à 41°, sans que l'on constate le moindre frisson. Tous ces faits prouvent que le frisson est un phénomène purement nerveux, qu'il n'est pas lié forcément à l'élévation de la température. Le défaut d'équilibre entre la chaleur centrale et la chaleur périphérique n'en est pas la cause, mais bien plutôt la conséquence. Sans aucun doute, en effet, dans les cas d'exposition au froid, quand la chaleur centrale diffère beaucoup de la chaleur périphérique, on voit survenir le frisson en dehors de tout état fébrile; mais ce fait, qui peut être la conséquence de la suppression de la circulation dans un grand nombre de capillaires cutanés et de congestions collatérales encéphaliques amenant le phénomène nerveux, ne peut servir à l'interprétation du frisson primordial de la fièvre, puisque la température périphérique s'élève dès le début de ce processus morbide. Les frissons consécutifs, dus au déplacement du malade dans le lit, au contact d'un air froid ou d'une surface froide, pourraient seuls, à mon sens, recevoir cette interprétation. Il me semble que dans la fièvre, suivant sa cause originelle, on peut attribuer le frisson à un mécanisme différent. Dans les cas de fièvre nerveuse, il est possible d'invoquer une action réflexe vers les centres vaso-moteurs, action réflexe pouvant s'irradier dans la sphère du système cérébro-spinal. Au contraire, dans les fièvres inflammatoires et infectieuses, on pourrait peut-être considérer le frisson comme le résultat de la présence dans le sang de l'agent infectieux lui-même, ou bien des nombreux principes de désassimilation (urée, créatine, créatinine, etc.), résultant des combustions organiques augmentées. La science, messieurs, n'est pas encore fixée sur ces questions et l'essai d'interprétation que je vous donne m'étant tout à fait personnel, je ne prétends en aucune façon l'imposer.

Le résultat final du processus fébrile est l'amaigrissement et la perte de poids. Après ce que je vous ai dit des modifications de la sécrétion urinaire et de l'exhalation pulmonaire, il vous est facile de voir que, pendant la fièvre, il y a une destruction organique très-marquée ou, pour employer l'expression habituellement usitée, une exagération considérable des combustions interstitielles. Pour peu donc que dure l'état fébrile, la consommation, l'autophagie doit en être la conséquence. La privation d'aliments contribue encore à cette consommation; mais il serait faux d'en faire le principal facteur. On sait, en effet, qu'une alimentation insuffisante de quelques semaines amène beaucoup moins vite l'amaigrissement que quelques jours d'une fièvre pendant laquelle la consommation des matériaux est poussée à l'excès. Ces données qui résultent du simple raisonnement sont du reste parfaitement établies par des faits d'observation. Les recherches de Liebermeister, de Leyden et de Wachsmuth ont permis de doser l'amaigrissement fébrile par la pesée des malades. D'après Voit et Petenkoffer, on sait qu'un homme sain, soumis à une diète absolue, perd le premier et le second jour 12,7 pour 1000 de son poids par 24 heures. Wachsmuth, dans la pneumonie, a vu la perte de poids s'élever en moyenne par 24 heures jusqu'à 16,2 pour 1000. Schneider a obtenu des résultats analogues dans la fièvre traumatique, et Otto Weber a démontré les mêmes faits par des expériences chez les animaux. Enfin, dans une excellente thèse faite sous l'inspiration de Lorain, l'un de nos savants émérites, M. Sautarel (1) a établi que les pertes de poids, pendant le processus fébrile, sont intimement liées à l'élévation de la température et croissent ou diminuent comme cette élévation même. En général, au moment où se fait la défervescence, à moins que des sueurs profuses ne surviennent et n'amènent une déperdition considérable de liquide, on voit l'amaigrissement s'arrêter et, si l'alimentation peut se faire alors, les malades récupèrent rapidement les pertes dues à la fièvre. Le processus fébrile est donc par lui-même un processus de consommation et il faut rejeter cette idée que la fièvre hectique seule amène l'amaigrissement et la destruction organique, ainsi que le croyaient les anciens auteurs.

D'après des recherches nombreuses M. Peter (2) est arrivé à re-

(1) Sautarel, *De l'examen du poids du corps considéré comme moyen de contrôle clinique*, 1869.

(2) Peter, *Gazette des hôpitaux*, 1869.

connaître que l'élévation de la température animale est sans influence sur le volume du foie. Suivant lui, il n'existe aucune relation constante entre ces deux termes puisque, d'une part, l'augmentation de volume du foie ne concorde pas avec l'élévation thermique et que, d'autre part, la chaleur fébrile n'entraîne pas constamment une exagération de volume dans l'organe hépatique. Le même auteur pose des conclusions inverses pour la rate. Toutes les fois qu'il y a dans les maladies élévation de la température, la rate augmente de volume et l'augmentation de cet organe paraît être dans un rapport constant et uniforme avec le degré de l'élévation thermique. Par exemple, pour un ou plusieurs degrés de l'élévation de température, le diamètre vertical de la rate augmenterait d'un ou plusieurs centimètres. M. Peter en tire la conclusion que la rate est un organe qui concourt activement à la production de la chaleur animale.

L'examen des théories pathogéniques de la fièvre, par lequel je veux continuer cette leçon, est loin d'être sans importance. D'une part, en effet, il vous montrera combien a été activement scrutée cette question du mécanisme producteur de la fièvre dans ces dernières années et, d'autre part, il vous fournira des connaissances extrêmement utiles pour le traitement de ce processus morbide. Il ne faut pas oublier qu'en dernier ressort la thérapeutique repose toujours sur les notions scientifiques que l'on possède sur telle ou telle autre maladie, et que les doctrines médicales entraînent toujours à leur suite l'établissement d'une méthode de traitement.

Jusqu'à l'époque où l'élévation de la chaleur animale fut regardée comme la caractéristique du processus fébrile, les théories de la fièvre s'appliquaient à interpréter la succession des phénomènes cliniques d'un accès de fièvre, avec frisson, chaleur et sueur. Les auteurs cherchaient le mécanisme fébrile dans des troubles du système nerveux portant leur action, ou bien sur le cœur par l'intermédiaire du pneumogastrique, comme le voulait Rute en 1848, ou bien sur les nerfs vasculaires, ainsi que l'établissait Spiess en 1844. Pour ce dernier auteur, dont l'opinion fut admise par Pfeuffer et Eisenmann, la fièvre consistait en une irritation des nerfs vasculaires qui amenait la contraction des vaisseaux périphériques, d'où le frisson. Cette irritation était suivie d'une excitation sympathique du cœur donnant lieu à la chaleur fébrile et à la sueur, phénomènes de réaction.

Depuis les nombreux travaux de clinique que je vous ai exposés, et qui ont établi l'importance de l'augmentation thermique dans la

fièvre, on a cherché à savoir avant tout à quoi tenait cette augmentation. Or, messieurs, si l'on réfléchit sur cette question, il est facile de voir que l'élévation de la température, accusée par le thermomètre dans la cavité de l'aisselle, peut être due à l'un des modes suivants. Tout d'abord on peut admettre que la chaleur générale du sang n'a pas notablement augmenté, que dans les régions profondes cette chaleur est restée physiologique, et que, si pendant la fièvre le thermomètre placé dans l'aisselle accuse une température plus élevée, ce fait est dû au passage dans cette région d'une plus grande quantité de sang, passage qui établirait une sorte d'équilibre thermique entre les régions superficielles et les régions profondes. En second lieu on peut croire que l'élévation de la température dans la fièvre est due à la suppression ou à la diminution des pertes de calorique, phénomène qui, en supposant la continuation de la création de chaleur, doit nécessairement être suivi d'une élévation thermique. On peut accepter encore que, dans le processus fébrile, c'est l'exagération de la création de calorique qui élève la température. Enfin on peut assigner à ce fait l'exagération de production de chaleur et la diminution des pertes à la fois, les deux phénomènes marchant parallèlement. Sur les vues que je viens de vous signaler, reposent les diverses théories de la fièvre.

La température du sang n'est pas la même dans les différentes régions de l'appareil circulatoire; plus élevée dans les parties profondes, elle a son maximum dans le cœur droit et, dans les artères, elle s'abaisse à mesure qu'on approche de la périphérie. Pour obtenir chez l'homme la constatation de la température maximum du sang, il serait donc nécessaire d'aller la mesurer dans le cœur droit et, lorsque l'on accepte comme moyenne de la chaleur du sang le degré thermométrique indiqué dans l'aisselle, la bouche, le rectum, rien ne prouve qu'une élévation dans ces régions soit accompagnée d'une semblable élévation dans le cœur droit. On peut donc admettre, et c'est là la doctrine de Marey (1), que pendant la fièvre le thermomètre s'élève dans l'aisselle parce que la température s'y rapproche de celle des parties centrales, et que l'élévation thermique « consiste bien plutôt en un nivellement de la température dans les différents points de l'économie qu'en un échauffement absolu ». Certaines circonstances, accessoires cependant, contribuent à l'augmentation de la chaleur. « Il

(1) Marey, *Physiologie médicale de la circulation du sang*, 1863.

existe aussi dans la fièvre une légère augmentation de la chaleur centrale, ce qui peut s'expliquer par une augmentation légère de la production de chaleur quand la circulation s'accélère. » De plus, les causes habituelles des pertes thermiques sont diminuées chez les fébricitants dont « la peau sèche n'a plus, dans l'évaporation de la sueur, une des sources de la déperdition de calorique » et que l'on maintient sous de chaudes couvertures. Suivant Marey, qui applique à l'interprétation de la fièvre les résultats de la section du grand sympathique au cou, comme l'a fait également Cl. Bernard, la chaleur fébrile résulte de la plus grande rapidité de la circulation, due elle-même à la dilatation des vaisseaux capillaires. L'accès de fièvre avec frisson et chaleur est donc un phénomène purement nerveux. Dans le premier stade, avec la pâleur générale et le frisson, coïncide un état de tétanisation des muscles vasculaires consécutif à une excitation du nerf grand sympathique et, pendant la chaleur, survient la paralysie des petits vaisseaux qui réalise, sur toute l'étendue du système circulatoire, les effets de la section du sympathique au cou.

Cette doctrine de Marey, malgré les expériences de Cl. Bernard qui démontrent une production de chaleur locale après la section du grand sympathique, ne me paraît pas applicable au processus fébrile en général. Elle ne peut tenir devant ce fait de l'augmentation de température qui précède le frisson ; elle tombe en présence de l'accroissement de l'urée dans les urines ; et, pour ce qui est de la diminution des pertes de calorique, elle ne paraît pas établie d'une manière bien évidente. Pendant la chaleur fébrile, en effet, les vaisseaux cutanés sont dilatés et le rayonnement augmenté par conséquent ; de plus, l'accélération de la respiration amène également une plus grande perte de calorique. D'un autre côté, en dehors d'une exaltation considérable de la production thermique, il est difficile de comprendre que la chaleur puisse s'élever jusqu'à 40°, 41 et même 42°.

La démonstration clinique de l'élévation de la température pendant le processus fébrile inspira en 1855 à Virchow (1) une doctrine de ce processus morbide. Pour cet auteur, la fièvre avec sa caractéristique, l'augmentation thermique, est le résultat d'une combustion plus active des parties intégrantes du sang. Mais cette combustion dérive d'une cause spéciale qui ne peut se trouver ailleurs que dans

(1) Virchow, *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, 1854.

le système nerveux. Cette théorie de Virchow régna dans la science jusqu'en 1863, époque à laquelle Traube (1), considérant que toute combustion exagérée ne donne pas la fièvre, attribua l'élévation thermique à la diminution des pertes de chaleur. Cet auteur montrait, en effet, que, chez les goutteux adonnés à une alimentation azotée souvent très-copieuse, la fièvre ne survient pas et qu'il en est de même chez les travailleurs et les marcheurs qui rendent une grande quantité d'urée et de matières extractives. Pour qu'il y ait fièvre, il faut donc rétention de la chaleur et conséquemment diminution dans les pertes. D'après Traube, c'est à la contraction spasmodique des petits vaisseaux de la périphérie qu'il faut attribuer la diminution des pertes de chaleur. Le sang passe alors en moins grande quantité à la superficie de la peau; il y abandonne moins de chaleur, et la peau devenue plus froide perd moins de calorique, puisque le rayonnement est en raison inverse de la différence thermique existant entre un corps quelconque et le milieu ambiant. Telle est la doctrine de Traube; elle fut soutenue par Senator (2) plus particulièrement et vint de l'être dernièrement encore par Hüter (3). Ce dernier auteur toutefois, à la place du spasme des artérioles cutanées sur lequel Traube basait sa théorie, substitue l'oblitération d'un certain nombre de vaisseaux capillaires qui seraient ainsi soustraits de la circulation générale et de la circulation pulmonaire. Comme l'organisme humain possède deux surfaces de refroidissement, le poumon et la peau, on comprend que, plus sera diminuée la quantité de sang en circulation dans ces organes, et moins sera grande la perte de chaleur, circonstance qui amènera forcément l'élévation de la température générale. Or, à la suite de l'injection de liquides putrides à des grenouilles, l'auteur a constaté dans les poumons l'oblitération, par les globules blancs et les bactéries, d'un très-grand nombre de petits vaisseaux. Pour lui donc, l'augmentation de la température s'explique par la diminution des pertes occasionnées par les obstructions vasculaires.

La doctrine de Traube, qui pourrait à la rigueur s'appliquer au

(1) Traube, *Zur Fieberlehre* (Med. Centralzeit., 1863).

(2) Senator, *Beiträge zur Lehre von der Eigenwärme und dem Fieber* (Arch. f. path. Anat., 1869).

(3) Hüter, *Ueber den Kreislauf und die Kreislaufsstörungen in das Froschlunge; Versuche zur Begründung einer mecanischen Fieberlehre* (Centralbl., 1873).

stade de frisson de la fièvre dans lequel il y a effectivement contraction des vaisseaux périphériques, a été le point de départ de nombreux travaux. Les faits habituels de la clinique démontraient déjà que, pendant la fièvre, la perte de chaleur est au moins aussi grande qu'à l'état normal. La rougeur de la peau du fébricitant, sa chaleur au toucher prouvent que le sang y circule abondamment. Le lit occupé par un fiévreux est plus chaud que celui où couche un homme n'ayant pas la fièvre, et, si l'on approche à une distance égale de la peau un thermomètre chez un fébricitant ou chez un individu sain, on voit chez le premier l'instrument monter plus vite que chez le second. Ces faits de démonstration facile établissent déjà l'absence de diminution des pertes de calorique par la peau elle-même. La diminution des pertes par la surface pulmonaire n'existe pas davantage. Les pertes par cette voie sont, en effet, liées au nombre même des respirations; elles varient comme ce nombre; et l'on sait qu'il est presque toujours augmenté pendant la chaleur fébrile.

Les expériences qui ont été instituées pour vérifier la doctrine de Traube ont établi : 1° que dans la fièvre il y a réellement augmentation dans les pertes thermiques; 2° que ces pertes sont accompagnées d'une exagération dans la production du calorique, exagération démontrée par l'accroissement des produits de combustion soit dans l'urine, soit dans l'exhalation pulmonaire.

Pour mesurer la perte thermique pendant la fièvre Leyden (1) a construit un calorimètre spécial. C'est un manchon de cuivre de capacité suffisante pour recevoir une jambe entière. Ce manchon de cuivre est emboîté dans un manchon de zinc recouvert de bois, de manière à ce que les deux manchons métalliques puissent être séparés par une couche d'eau d'un pied et demi d'épaisseur. Des thermomètres plongent dans le liquide et permettent d'apprécier sa température dans différentes régions. L'appareil étant ainsi disposé, on y introduit la jambe d'un fébricitant, après avoir déterminé par un grand nombre d'expériences antérieures le degré thermique auquel s'élève l'eau du manchon chez des sujets n'ayant pas la fièvre. Dans toutes ses expériences, Leyden a toujours trouvé que, dans le même temps, l'eau de son appareil s'élevait à une température plus haute chez les sujets atteints de fièvre que chez les sujets sains. Ses recherches très-nombreuses, faites pendant les

(1) Leyden, *Deutsch. Arch.*, 1867.

stades de chaleur et de sueur, lui ont prouvé que la perte de chaleur est toujours augmentée pendant la fièvre et qu'elle peut aller, en moyenne, jusqu'à une fois et demie ce qu'elle est dans l'état normal.

Des recherches poursuivies dans le même but ont été instituées par Liebermeister (1). L'auteur s'est servi des bains généraux pour apprécier la quantité de chaleur perdue par les fébricitants et la comparer aux pertes subies dans les mêmes conditions par des sujets sains. Pour arriver à un résultat sérieux, Liebermeister procédait de la manière suivante :

Étant donné un bain de deux cents litres de liquide, à une température de $30^{\circ},07$ par exemple, on abandonne le bain à lui-même pendant 20 minutes et l'on note alors sa température. Le bain est descendu à $29^{\circ},55$ et, par conséquent, il a perdu par minute $\frac{30^{\circ},07 - 29^{\circ},55}{20} = 0^{\circ},026$. A ce moment l'on y introduit le sujet et on le laisse dans le bain pendant un certain temps, soit 30 minutes. La température du bain est alors arrivée à $29^{\circ},58$, dans un cas de fièvre intermittente. Pendant 15 minutes, on laisse le bain au repos, puis on note de nouveau sa température et l'on trouve qu'il est arrivé à 29° ; il a donc perdu, pendant chacune de ces quinze nouvelles minutes, $\frac{29^{\circ},58 - 29^{\circ}}{15} = 0^{\circ},038$. Il résulte de là que la perte du bain, pendant les vingt minutes que le malade y a séjourné, doit être représentée par la valeur approximative suivante : $\frac{0,026 + 0,038}{2} \times 30 = 0^{\circ},960$. Si donc le malade n'avait pas été introduit dans le bain, la température du bain aurait été à la fin de l'expérience de $29^{\circ},55 - 0^{\circ},96 = 28^{\circ},59$. Il s'ensuit que, par la présence du malade, le bain a gagné $29^{\circ},58 - 28^{\circ},59$, soit $0^{\circ},99$. Si l'on convertit ce chiffre en calories, en le multipliant par 200, puisque la calorie est égale à la quantité de chaleur nécessaire pour élever de 1° la température de 1 kilog. d'eau, on trouve que le bain a gagné 198 calories pendant la durée de l'expérience. Or, si l'on rapproche ce résultat de ceux obtenus chez l'homme sain, on voit que toujours la chaleur perdue par un fébricitant est très-supérieure, premier fait qui établit bien l'augmentation des pertes pendant la fièvre.

A l'aide du même procédé Liebermeister est arrivé à démontrer que, pendant la fièvre, il y a réellement exagération de la production de chaleur dans l'organisme. Reprenons le calcul précédent. Le malade introduit dans le bain pèse 39 kilog. ; sa température est de $40^{\circ},35$ et, après le bain, elle est de $39^{\circ},18$; elle est donc descendue de $1^{\circ},17$ pendant l'expérience. Il en résulte, puisque le coefficient calorifique de

(1) Liebermeister, *klin. Untersuchungen über das Fieber*, 1865.

l'homme est de 0,83, que la perte en calories a été de $1^{\circ},17 \times 39 \times 0,83$, soit 37,87 calories. Cependant le bain ayant absorbé 198 calories et le corps de l'homme n'ayant perdu que 37 calories 87, il reste 160 calories, absorbées par le liquide, qui auraient dû se faire sentir au thermomètre et abaisser la température du corps d'une quantité égale à $\frac{160}{39 \times 0,83} = 4^{\circ}9$. Cette perte, jointe à celle constatée de $1^{\circ},17$ devait amener cette température à $34^{\circ},28$, au lieu de $39^{\circ},48$. A la vérité, il faut tenir compte ici des pertes de calorique se faisant par la périphérie et Liebermeister, dans ses calculs, admet que ces pertes s'élèvent à 45 calories pendant l'expérience. Il en résulte qu'il reste en définitive 115 calories dont la présence ne peut être expliquée que par l'exaltation de la création de chaleur dans l'organisme du fébricitant.

Si en réalité la suppression des pertes de chaleur pouvait à elle seule élever la température de l'homme au niveau qu'elle atteint pendant la fièvre, il devrait être possible, en supprimant ces pertes, d'obtenir l'élévation thermique en question. Des expériences dans ce sens ont été faites par Liebermeister et Kernig (1). En plaçant des sujets dans des bains à la température du corps, et faisant ainsi disparaître les pertes dues au rayonnement, Liebermeister a obtenu une élévation de $1^{\circ},27$ en 55 minutes et Kernig a fait gagner à un homme de 57 kilog. dans une demi-heure, de 42 à 51 calories, élevant sa température de $0^{\circ}8$, à 1° . De plus, dans le frisson même, alors que les vaisseaux de la périphérie fortement contractés font plus particulièrement rentrer les sujets dans la doctrine de Traube, Liebermeister constate que la température s'élève bien au-dessus de ce que produit la suppression des pertes obtenues artificiellement, puisqu'un sujet pesant 57 kilog. produit en une demi-heure, dans ces circonstances, 110 calories élevant sa température de $2^{\circ}31$.

Il est donc bien établi par tous ces faits que l'élévation de la température pendant la fièvre ne tient pas à la suppression des pertes de chaleur, mais qu'il y a dans l'organisme hyperproduction de calorique. Une nouvelle question se pose alors, c'est celle de savoir à quoi il convient d'attribuer cette hyperproduction thermique. Pour avoir des notions précises à cet égard, il faut vous rappeler les modifications que je vous ai signalées pendant le processus fébrile du côté de l'exhalation pulmonaire et de la sécrétion urinaire. D'après

(1) Kernig, *Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Warmeregulierung beim Menschen*, 1864.

les expériences de Liebermeister, je vous ai fait voir que, pendant la fièvre, il y avait une augmentation notable de l'acide carbonique rejeté par la respiration; et, malgré les idées de Senator que je vous ai indiquées, on peut admettre, au moins dans l'état actuel de la science, que cette exagération dans la proportion d'acide carbonique exhalé, pouvant surpasser d'une à deux fois sa proportion normale, doit être le résultat d'une plus grande activité dans les combustions intra-organiques. D'un autre côté, les modifications si tranchées de la sécrétion urinaire, la proportion doublée et au delà de l'urée, l'augmentation si palpable du chiffre des matières extractives prouvent bien qu'il y a dans la fièvre destruction exagérée des matières albuminoïdes. L'examen des modifications du poids du corps vient en dernier lieu à l'appui de cette exagération des combustions pendant le processus fébrile. Cependant, pour ce qui est de l'urée dont, je vous l'ai dit, la proportion augmente dès le début de la fièvre, avant même le frisson, on avait émis cette idée que son augmentation, loin d'être la cause de l'élévation thermique et partant des combustions interstitielles, en était au contraire la conséquence. D'après cette vue hypothétique la chaleur fébrile produite, suivant la doctrine de Traube, par la suppression des pertes, serait elle-même la cause première des combustions internes et par conséquent de l'augmentation de l'urée dans l'urine. Pour résoudre cette question, Naunyn (1) a institué les expériences suivantes :

Un chien est placé dans une étuve. Pendant plusieurs jours auparavant il a été soumis à une diète spéciale et la quantité d'urée excrétée dans les 24^h a été calculée d'une manière très-exacte, Au bout de trois heures, sa température monte de 35° à 42°,5. Pendant les jours qui ont précédé l'expérience, la quantité d'urée rendue, entre dix heures du matin et quatre heures de l'après-midi, est de 6 grammes 7 et, le jour de l'expérience, elle est, pour le même temps, de 9 grammes 76. Cette expérience prouve donc qu'à elle seule l'élévation de la température peut augmenter la production d'urée. D'un autre côté, chez des chiens soumis à la même diète spéciale, et chez lesquels la quantité d'urée se montre constante pendant cette diète, on fait à un moment donné une injection de substances pyrogènes (macération de muscles putréfiés). Il se passe alors un certain temps pendant lequel la température ne s'élève pas chez les animaux; c'est ce temps que l'on désigne sous le nom de

(1) Naunyn, *Beiträge zur Fieberlehre*, 1870.

période de fièvre latente. Or, à partir du moment qui suit l'injection, jusqu'à celui où apparaît la fièvre, pendant la fièvre latente en un mot, on voit l'urée augmenter notablement par rapport à la quantité de ce principe excrétée pendant les jours précédents. Ces expériences montrent bien que si, dans certains cas, la fièvre peut être la cause de la combustion des matières albuminoïdes dont le résidu est représenté par l'urée, il en est d'autres où ce processus morbide est précédé par cette même combustion.

En s'appuyant sur toutes les recherches que je viens de vous signaler, un certain nombre d'auteurs, et Liebermeister plus spécialement, ont admis que la fièvre était produite par l'exagération de création de chaleur au sein de l'organisme; cette création exagérée reconnaîtrait elle-même pour cause la suractivité des combustions internes. L'urée et les principes extractifs surabondants dans l'urine, l'acide carbonique exhalé en plus grande proportion, devinrent ainsi les véritables cendres de l'incendie fébrile. En acceptant cette manière de voir, Liebermeister a relégué au second plan l'influence du système nerveux sur le processus fébrile. Pour lui, les conditions qui président à la régularisation de la chaleur animale restent semblables chez l'homme sain et chez le fébricitant. Chez ce dernier toutefois l'activité des combustions est telle que les pertes de calorique ne suffisent pas à maintenir la température physiologique. Il en résulte que la chaleur se maintient à un degré sus-normal et que l'organisme du fiévreux se rapproche de celui de l'oiseau dont la température constante est de 40°.

Certains faits cependant venaient empêcher d'admettre que l'augmentation des combustions fût seule la cause de la fièvre. On savait que la chaleur donnée artificiellement à l'organisme ne persiste pas. Après un repas copieux, après de violents efforts musculaires, on peut voir, en effet, la température s'élever au-dessus de l'état normal; mais cet état est passager. Bientôt l'augmentation des pertes thermiques, produite par le passage d'une plus grande quantité de sang à la périphérie et par l'accélération de la respiration, ramène la chaleur à son chiffre physiologique. On savait de plus qu'il est des affections, notamment le diabète et la polyurie, dans lesquelles on constate d'énormes pertes d'urée et de principes extractifs sans qu'il y ait élévation thermique. Ces données empêchèrent de considérer la fièvre comme le résultat des combustions seules, et l'on chercha à démontrer qu'une influence nerveuse, modifiée dans son fonctionnement physiologique, empêchait la ré-

gularisation thermique de se faire comme à l'état normal, et amenait la rétention du calorique au sein de l'organisme. Les recherches de Tscheschichin, de Heidenhain, de Naunyn et Quincke, dont je vous ai parlé lorsque nous avons étudié la question de la régularisation de la chaleur animale, trouvèrent donc leur place ici. On admit alors, principalement les auteurs signalés, l'existence du centre régulateur et l'on crut que, pendant la fièvre, le centre régulateur cessait de fonctionner. Ce serait donc à l'affaiblissement fonctionnel de ce centre produit, soit par action réflexe, soit plus souvent par intoxication du sang, qu'il faudrait rapporter l'accumulation de la chaleur. Le centre régulateur doit être, en effet, considéré comme une véritable soupape de sûreté laissant échapper, à l'état normal, par les vaisseaux périphériques, l'excès de chaleur produite et permettant l'accumulation de calorique lorsque, pendant la fièvre il cesse de fonctionner.

Il est incontestable que l'opinion mixte considérant l'élévation de la température comme le résultat de l'exagération des combustions et d'une rétention relative de la chaleur mérite d'être prise en considération. Pour nous cependant qui avons repoussé l'hypothèse du centre régulateur de la température, c'est dans un trouble de l'innervation du grand sympathique qu'il nous faut placer la cause de la rétention de la chaleur. La dilatation des petits vaisseaux ne peut la produire, puisque avec un semblable état, les pertes sont considérablement augmentées à la périphérie où le sang vient incessamment se refroidir. Il ne peut donc s'agir d'une simple paralysie vaso-motrice. L'observation clinique et expérimentale démontre que, pendant le processus fébrile, la régularisation des combustions internes a cessé, que l'élimination de la chaleur n'est plus en rapport avec sa production, et qu'il existe un défaut d'équilibre entre les deux facteurs de la chaleur animale. Les expériences suivantes dues à Senator (1) me semblent établir la réalité d'un trouble dans le fonctionnement du grand sympathique dans ce cas.

Chez des chiens et des lapins à qui l'on a donné la fièvre au moyen d'injections de substances pyrogènes, on examine très-attentivement la circulation de l'oreille à l'œil nu et à la loupe. Pendant le frisson, les vaisseaux restent contractés et, pendant la chaleur, on les trouve, tantôt largement dilatés et animés de pulsations énergiques, tantôt considérablement rétrécis, à tel point

(1) Senato., *Untersuchungen über den Fieberhaften und seine Behandlung*, 1873.

que l'oreille apparaît presque complètement anémiée. Pendant la fièvre il y a donc exagération des contractions rythmiques des artérioles existant déjà à l'état normal, ainsi que l'a démontré Schiff (1). D'accord avec Heidenhain (2), Senator admet que cet état de surexcitation des nerfs vaso-moteurs existe sur toute la surface de la peau et qu'il n'y a, pendant la chaleur fébrile, ni paralysie ni tétanos vasculaire. La rétention de la chaleur fébrile, produite en réalité par l'exagération des combustions internes, serait donc le résultat de ces contractions passagères des petits vaisseaux, preuve évidente d'un trouble dans le fonctionnement du grand sympathique, ainsi que je vous le disais tout à l'heure.

Il serait important de savoir ici quelles sont les substances chimiques qui sont plus particulièrement brûlées pendant la fièvre. Les analyses du sang, que je vous ai signalées d'après Becquerel et Rodier, montrent une diminution de l'albumine de ce liquide; l'exagération de l'urée et des matières extractives de l'urine prouve qu'il y a destruction d'une grande quantité de matériaux azotés, et Senator, dans ses expériences, obtient les résultats suivants. Un chien bien portant, à jeun, rend en 24 heures 7^{gr},08 d'urée et 67 grammes d'acide carbonique. Ces déchets équivalent à la destruction de 23 grammes d'albumine et de 10 grammes de graisse. Pendant la fièvre, il rend 15 grammes d'urée et 72 grammes d'acide carbonique qui représentent 42 grammes d'albumine et 10 grammes 2 de graisse. L'auteur en conclut que, pendant la fièvre, il y a surtout destruction des principes albuminoïdes, tandis que les substances hydrocarbonées sont peu atteintes. Ces résultats ne me paraissent pas l'expression des faits. Les expériences de Liebermeister montrent, en effet, que la proportion d'acide carbonique est bien plus élevée pendant la fièvre. Déjà je vous ai cité les analyses de Coze et Feltz démontrant la destruction de la glycose pendant le processus fébrile, et l'amaigrissement (perte de la graisse) est ici de connaissance vulgaire. Il est donc certain que la chaleur fébrile résulte de la combustion de tous les principes de l'organisme et qu'il y a véritable autophagie pendant le processus fébrile.

La fièvre étant considérée comme le résultat de l'exagération des combustions organiques et de la rétention de la chaleur par suite d'un trouble de l'innervation du grand sympathique, il serait né-

(1) Schiff, *Leçons sur la physiologie de la digestion*, 1867.

(2) Heidenhain (*Plüger's Arch.*, V, 110).

cessaire de savoir quelle est l'origine première de ces phénomènes. A mon sens la modalité génératrice varie suivant la cause qui a déterminé l'apparition de la fièvre. S'agit-il de ces fièvres liées à des phénomènes nerveux? Il est probable que les troubles du grand sympathique dominant la scène. Peut-être même, dans ces cas, l'élévation de température n'est-elle que le résultat des troubles d'innervation, puisque fréquemment on ne constate pas, dans ces fièvres nerveuses, d'augmentation de l'urée dans les urines. S'il y a exagération dans les combustions, cette exagération doit alors être très-légère. Dans les fièvres inflammatoires et infectieuses l'augmentation des combustions domine sans aucun doute et résulte des modifications du sang d'abord, et des tissus ensuite, que je vous ai signalées dans notre étude des causes de la fièvre. Les changements de nature fermentative, les modifications isomériques des substances albuminoïdes, selon toute probabilité, ont ici une grande importance, en dehors des combustions fournissant pour résidu l'urée et l'acide carbonique.

Vous savez que dans l'état physiologique les sources de calorique se trouvent dans les tissus eux-mêmes. Pendant la fièvre, à la vérité, un grand nombre de métamorphoses chimiques se passent dans le sang, mais les éléments anatomiques en rapport avec le sang fébrile sont bientôt eux-mêmes le siège de combustions exagérées. Au bout d'un certain temps, impossible à préciser dans l'état actuel de la science, leur température s'élève au-dessus de celle du sang. Heidenhain (1), à l'aide d'un appareil thermo-électrique, a parfaitement établi que chez un animal fébricitant la température des muscles adducteurs de la cuisse est supérieure à celle du sang dans le cœur gauche.

(1) Heidenhain, *Ueber bisher unbeachtete Einwirkungen des Nervensystem auf der Körpertemperatur und den Kreislauf* (Plüger's Arch., 1870).

TRENTE-SIXIÈME LEÇON

De la fièvre (suite). Formes cliniques. Diagnostic. Pronostic. Traitement.

MESSIEURS,

L'observation clinique montre que le processus fébrile peut affecter dans sa marche générale un certain nombre de formes spéciales qui paraissent liées à la nature même de la cause fébrigène, au moins dans le plus grand nombre des cas. Et tout d'abord il importe de distinguer dans cette marche de la fièvre deux formes bien tranchées. Ou bien, en effet, la fièvre affecte une allure assez franche et assez rapide; on y trouve nettement les périodes de début, de fastigium et de déclin, et le processus morbide parcourt ces périodes diverses en un temps dont la durée maximum n'est guère de plus de cinq à six semaines. Cette fièvre peut bien présenter des alternatives de rémission et de recrudescence, plus ou moins accentuées, plus ou moins régulières, mais l'ensemble de l'évolution morbide offre un caractère d'*affection aiguë*. Ou bien la marche fébrile est incertaine; la durée très-longue se prolonge pendant des mois et parfois même pendant plusieurs années. Le processus morbide, souvent d'une grande irrégularité, peut cependant affecter un type précis pendant longtemps. C'est la *forme chronique de la fièvre*, c'est elle que l'on désigne habituellement sous le nom de *fièvre hectique*, *fièvre consomptive*.

Quand le processus fébrile apparaît avec une marche aiguë, il peut revêtir plusieurs types. On distingue alors le type éphémère ou rapide, le type continu, le type rémittent et enfin le type intermittent et à rechutes.

Le *type éphémère* est caractérisé par un état fébrile de courte durée, se terminant le plus souvent dans l'espace de vingt-quatre heures, ne persistant que rarement au delà de trois jours. Les fièvres de ce genre sont dues plus particulièrement à des causes agissant sur le système nerveux. Les émotions vives, les impressions du froid, le cathétérisme, les traumatismes légers, l'indigestion, en sont

les origines habituelles. Ce type apparaît également chez certaines femmes à l'époque menstruelle, et au moment de l'établissement de la sécrétion lactée. Enfin les inflammations catarrhales peu intenses, telles que le coryza, la trachéite, l'entérite légère, peuvent y donner lieu. Dans la fièvre éphémère, le frisson manque souvent, ou bien il est très-léger, et la température s'élève assez rapidement jusqu'à 40° et même 40°,5; elle se maintient peu de temps à cette hauteur pour redescendre ensuite rapidement de même. Quand la fièvre dure plusieurs jours, on remarque une légère exaspération le soir et une rémission matinale assez prononcée.

La *fièvre rapide* est propre à la fin d'un certain nombre de maladies restées jusqu'à son invasion plus ou moins complètement afebriles. Elle prend souvent, en raison de ce fait, la dénomination de *fièvre terminale*. Elle survient quelque temps avant l'agonie, souvent même, au moment de l'agonie, et pendant son évolution la température augmente avec rapidité et atteint un degré très-élevé. On l'observe à la suite de lésions graves de l'encéphale et surtout de la moelle épinière, dans l'épilepsie et l'hystérie mortelles et dans les empoisonnements. C'est pendant cette forme de fièvre qu'ont été constatés les plus hauts degrés de l'élévation thermique.

Le *type fébrile continu* n'existe pas dans toute l'acception de ce terme. Une fièvre continue, en effet, devrait être caractérisée par une élévation thermique persistant pendant toute l'évolution du processus morbide avec un degré constant. Or, dans toute maladie fébrile, quelle qu'elle soit, on constate toujours des fluctuations quotidiennes avec exaspération vespérale et rémission matinale. Le caractère distinctif du type continu consiste donc en ce que la différence quotidienne entre le maximum et le minimum n'est que de quelques dixièmes de degré et ne va qu'exceptionnellement jusqu'à un degré. Dans ce type fébrile, la période de début peut varier. Ou bien il y a un accroissement brusque, rapide, de la température, qui monte en quelques heures jusqu'au chiffre qu'elle doit atteindre; ou bien le thermomètre s'élève progressivement pendant plusieurs jours, en offrant le type des oscillations ascendantes. La défervescence suit le plus souvent la même marche que la période de début. On remarque donc fréquemment une terminaison critique. Le type fébrile continu s'observe plus spécialement dans la pneumonie franche (pneumonie fibrineuse), dans la première moitié de la fièvre typhoïde et dans les fièvres éruptives telles que la variole et la scarlatine. On le rencontre également dans la méningite de la

convexité encéphalique, dans l'amygdalite et l'angine parenchymateuse, dans le rhumatisme articulaire et les violentes inflammations des séreuses. L'érysipèle de la face à son début et le typhus exanthématique peuvent aussi revêtir ce type fébrile continu. Lorsqu'il en est ainsi, dans cette affection, la durée de la fièvre est plus longue que dans les autres cas (Wunderlich).

Dans le *type rémittent*, le plus commun de tous, la fièvre qui ne cesse cependant d'une manière complète à aucun moment de l'évolution morbide, présente des fluctuations quotidiennes très-accusées. Les différences entre le maximum et le minimum sont très-marquées; elles varient entre $0^{\circ},8$ et 2° et même $2^{\circ},5$. Jamais cependant la rémission se faisant le matin ne fait tomber la température au chiffre physiologique. La moyenne thermique dans ce type est très-variable, et ses variations sont liées à la nature de l'affection qui a déterminé la fièvre. On la voit ainsi descendre au-dessous de $38^{\circ},5$ dans les inflammations catarrhales simples, et s'élever, dans la fièvre typhoïde par exemple, jusqu'à $40^{\circ},6$ et même au-dessus. Le plus souvent, à son début, le type fébrile rémittent a une marche lente, cependant l'ascension peut aussi être rapide. La durée, habituellement plus longue que dans le type continu, est souvent de plusieurs semaines. Enfin la défervescence est graduelle, à forme lytique et rémittente. Le type rémittent se remarque dans le plus grand nombre des inflammations catarrhales intenses; la bronchite, la grippe, l'entérite catarrhale trouvent ici leur place. On l'observe aussi dans le rhumatisme polyarticulaire, dans la méningite basilaire, la rougeole et la tuberculose miliaire aiguë. Il est ordinaire dans la seconde moitié de la fièvre typhoïde.

Les types intermittents et à rechutes offrent ceci de particulier que la fièvre apparaît par accès, offrant pour ainsi dire toujours, les stades classiques de frisson, de chaleur et de sueur. Les accès sont habituellement de très-courte durée; ils sont suivis d'une période d'apyrexie complète dans laquelle le thermomètre est au chiffre normal.

Dans la fièvre intermittente qui est propre à l'infection paludéenne, les accès, connus aussi sous le nom de *paroxysmes*, sont habituellement de courte durée. En cinq, six ou dix heures, rarement en un jour, on voit la fièvre parcourir ses stades de frisson, de chaleur et de sueur, et la température revenir à son chiffre physiologique. L'élévation thermique est ordinairement considérable; elle atteint en moyenne 40° et $40^{\circ},5$, et peut s'élever jusqu'à $41^{\circ},5$.

Griesinger (1) rapporte un cas où il a noté $42^{\circ},5$. Pendant l'intervalle des accès, l'apyrexie est habituellement complète; cependant, quand les paroxysmes sont de longue durée, on peut constater la persistance d'un léger mouvement fébrile. Les accès reparaissent à des époques assez régulières et avec une périodicité remarquable dans le plus grand nombre des cas. Ils sont séparés par un temps d'apyrexie dont la durée variable fixe ce que l'on appelle *le rythme de la fièvre*. Dans les pays européens, les rythmes observés sont les suivants: le *rythme quotidien*, dans lequel on voit le paroxysme reparaitre tous les jours; l'accès est séparé du précédent et du suivant par un intervalle de vingt-quatre heures; le *rythme tierce*; il est le plus fréquent ($64,9$ pour 100 d'après Griesinger); il y a un accès tous les deux jours, et un intervalle de quarante-huit heures entre chacun d'eux; le *rythme quarte* où les accès se montrent tous les jours, avec un intervalle d'apyrexie de soixante-douze heures entre le commencement d'un paroxysme et le suivant. Outre cette périodicité remarquable, la fièvre intermittente présente encore ceci de particulier: dans la grande majorité des cas, l'accès apparaît de minuit à midi (73 fois sur 100 d'après Griesinger). Il y a là un fait très-important à connaître, puisque, dans presque toutes les maladies autres que la fièvre intermittente, l'exaspération se rencontre le soir ou au moins entre midi et minuit, tandis que la rémission survient le matin.

Dans les fièvres à rechutes, si l'intermittence existe, on ne constate plus cette périodicité régulière que je viens de vous signaler. Les accès sont généralement de plus longue durée et les intervalles d'apyrexie n'ont pas de régularité. L'exemple le plus complet de ce type fébrile est fourni par la *fièvre récurrente*, désignée également sous les noms de *fièvre à rechutes*, *relapsing fever*. Dans cette affection, il n'y a le plus souvent que deux accès fébriles, rarement plus, et ils sont séparés par une forte rémission. Le premier accès dure de six à sept jours et se termine par une sueur abondante; il est suivi d'un état d'apyrexie dont la durée varie de $4,7$, à 14 jours, et fait place au second accès durant de 2 à 4 jours. Il y a donc ici une rechute véritable qui est constante, puisqu'elle survient 99 fois sur cent. D'après Christison la température pendant les accès varie entre 39° et $41^{\circ},7$; mais toujours elle est plus élevée pendant le premier accès.

(1) Griesinger, *Traité des maladies infectieuses*, traduction française, 1869.

Entre ces deux types parfaits de fièvre intermittente et de fièvre à rechutes où s'observe l'intermittence du processus fébrile, il convient de placer les formes appartenant à la pyohémie, à la phthisie, à la variole et parfois à l'érysipèle et à la pneumonie. Ici l'on rencontre une intermittence dans la fièvre, mais il n'y a rien de régulier dans la durée des accès ni dans l'intervalle d'apyrexie qui les sépare.

Les divers types, continu, rémittent, intermittent, que je viens de vous signaler pendant l'évolution des processus fébriles aigus, peuvent aussi se rencontrer dans la fièvre chronique. Lorsque des complications sérieuses ou des aggravations surviennent dans le cours des maladies chroniques, c'est le type continu qui apparaît. La température peut s'élever beaucoup, jusqu'à 40° et au-dessus, et lorsqu'il en est ainsi, la fièvre entraîne rapidement la consommation organique. Elle se termine alors par la mort, ou bien elle diminue d'intensité, ou bien enfin elle passe à un autre type. Le type rémittent, propre aux suppurations prolongées, aux maladies de consommation, à l'existence d'épanchements séreux considérables, montre au moment de l'exacerbation du soir une température de 40° et au-dessus. Pendant la rémission matinale le thermomètre ne s'élève guère au-dessus de 38°,5. Souvent, au lieu d'une seule fluctuation quotidienne, on en observe deux signalées par deux exacerbations se faisant l'une à midi et l'autre à minuit. Le type rémittent peut durer jusqu'à la mort ou se transformer en type continu ou bien en type intermittent. Ce dernier type se rencontre aussi dans les maladies consomptives telles que la phthisie chronique, les suppurations de longue durée, les cachexies diverses. A une température restant normale pendant la matinée, on voit succéder, vers trois ou quatre heures après midi, l'élévation thermique. Cette élévation peut être très-considérable, aller même jusqu'à 41° et au delà; elle est suivie de la rémission matinale qui ramène la température à son chiffre physiologique. Généralement les accès sont quotidiens; cependant l'on peut en observer deux dans la même journée. Il est rare qu'on trouve un rythme tierce dans ce type de fièvre chronique; toutefois, mais plus rarement encore, les accès peuvent être plus éloignés. La fièvre alors devient quarte, quintane et même sextane. Quand ce type de fièvre chronique conserve sa régularité, même dans le rythme quotidien, pourvu que la durée des accès ne soit pas trop longue et que la température n'atteigne pas un degré très-élevé, on peut voir le processus se prolonger pendant très-long-

temps, malgré les pertes qu'il détermine dans l'organisme. Comme les types précédents, celui-ci s'observe dans les affections consomptives et les suppurations de longue durée, mais sa gravité est toujours moindre.

Les questions de *Diagnostic* qui se rapportent au processus fébrile sont très-importantes. Avant toute chose il faut reconnaître s'il y a fièvre en réalité. Avant l'application du thermomètre à la clinique, la démonstration simple de l'état fébrile pouvait parfois laisser des doutes. Il est évident que, dans les cas de fièvre violente, alors qu'après un frisson très-intense la chaleur générale s'est élevée, qu'il y a une soif vive, une grande prostration, et que le pouls bat de 100 à 120 fois par minute, il n'existe aucune difficulté; mais, dans les cas de fièvre légère, tous ces symptômes peuvent n'avoir que peu d'intensité et les causes d'erreur deviennent alors nombreuses. Déjà je vous ai dit que le pouls, le critérium par excellence de la médecine avant l'apparition du thermomètre, ne pouvait lui-même donner des résultats certains. D'une part, en effet, il peut être très-rapide, en l'absence même de toute fièvre, et le fait se remarque chez les sujets anémiques, chez les tuberculeux et dans bon nombre d'affections complètement apyrétiques. Les émotions vives à elles seules peuvent déterminer l'accélération du pouls. D'autre part, avec une fièvre même très-intense, il peut être d'une grande lenteur. Les sujets atteints de méningite basilaire, ceux qui ont de l'ictère, sont des exemples frappants de ce défaut de relation entre la fièvre et l'accélération du pouls. L'évaluation de la température à l'aide de la main est très-délicate et peut donner lieu à des méprises fréquentes. Si la main de l'explorateur est froide, sa sensibilité est de beaucoup émoussée et des écarts de un degré, et même de un degré et demi, passeront complètement inaperçus. Si l'examen est pratiqué pendant le frisson ou quelque temps après, et qu'il porte sur les mains, les avant-bras, les jambes, ces régions pourront être encore relativement froides quand déjà la température centrale aura atteint un degré très-élevé.

Le thermomètre lève toutes ces difficultés. Il indique la température réelle et fixe d'emblée le médecin sur l'existence ou la non existence de la fièvre. Or, nous savons que la température axillaire normale varie entre 36°,5 et 37°,5, et qu'en clinique c'est le chiffre 37 que l'on considère comme l'expression thermométrique de la température physiologique. Il suit de là que, d'une manière générale, on peut affirmer la fièvre lorsque la température est au-dessus de

37°5. Cependant certaines circonstances peuvent modifier le chiffre en question. L'âge des sujets, leur sexe, leur constitution entrent en ligne de compte. Chez les enfants et les femmes, la température est un peu plus élevée que chez l'homme adulte. Chez les sujets anémiques, chez les vieillards, elle est un peu plus basse. Pour ces raisons, en clinique on admet, pour les adultes et les enfants, qu'il y a fièvre probable avec une température de 38°, et qu'à 38°,4 la fièvre est certaine. Chez les vieillards et chez les sujets anémiques, dont la température normale peut n'être que de 36° ou 36°,5, on doit soupçonner la fièvre déjà à 37°,5 et l'affirmer à 38°. Il ne suffit pas toutefois de constater simplement l'élévation de la température pour conclure à l'existence de la fièvre. La fièvre consiste en effet, spécialement dans cette élévation, mais dans cette élévation durable. Les émotions vives, un travail musculaire violent, une course prolongée, les attaques d'hystérie et d'épilepsie, sont suivis d'une élévation de température; mais, dans ces cas, l'élévation est passagère, à moins toutefois que les accès ne se reproduisent coup sur coup, comme dans l'état dit de *mal épileptique*, décrit par Charcot, et qui se termine pour ainsi dire toujours par la mort.

La fièvre reconnue, il faut rechercher la nature de l'affection qui lui a donné naissance et c'est ici qu'en dehors des procédés ordinaires d'exploration pouvant mettre le médecin sur la voie du diagnostic de l'espèce morbide, et permettant surtout la constatation des lésions inflammatoires locales, la thermométrie clinique rendra les plus grands services.

Une seule mensuration peut déjà donner de grands résultats. L'expérience entre les mains de nombreux observateurs a permis de poser les règles suivantes :

Déjà tout au début d'une maladie, si la température est normale, il est possible d'exclure d'emblée la pneumonie, la variole et la scarlatine, quel que soit le moment de la journée où l'on a pratiqué l'exploration. Si l'examen fait le soir décèle une température normale, il est de toute probabilité qu'il ne s'agit pas d'une fièvre typhoïde. La température prise le soir se montre-t-elle très-élevée, entre 39°,5 et 40°,5? la maladie peut être une pneumonie, une pleurésie, un typhus exanthématique, une fièvre éruptive, parfois une méningite; mais ce n'est ni le rhumatisme articulaire, ni la grippe, ni la fièvre typhoïde.

Lorsque l'examen est pratiqué pendant les trois premiers jours de la maladie et qu'il accuse le soir une température normale, on

peut exclure les affections graves, soit inflammatoires, soit infectieuses. Il s'agit alors d'une maladie de peu d'importance, à moins cependant que la fièvre intermittente ne soit en jeu. En tout cas, les typhus et les fièvres éruptives, comme les inflammations sérieuses des viscères, des séreuses et des muqueuses doivent être écartées. Dans cette même période de la maladie, une température normale constatée le matin doit faire rejeter les affections précitées, à moins qu'une circonstance spéciale, telle que des vomissements, une diarrhée profuse, une hémorrhagie sérieuse, ne soit venue abaisser la température. Il est probable qu'alors il s'agit d'une affection catarrhale. Cependant la rougeole, la pleurésie, le rhumatisme articulaire aigu, la tuberculose aiguë, et même la méningite tuberculeuse ne sont pas incompatibles, pendant les trois premiers jours, avec une rémission matinale allant jusqu'au degré physiologique. Enfin, quand le second et même le troisième jour, on constate, surtout le matin, une température très-élevée, on doit exclure la fièvre typhoïde; il est probable qu'il s'agit alors d'une pneumonie ou d'une fièvre éruptive, ou bien encore d'une violente inflammation séreuse.

Le diagnostic peut n'être pas encore parfaitement établi, au point de vue de la nature de l'affection fébrile, dans la seconde moitié de la première semaine. Il peut arriver, en effet, que les fièvres éruptives à période prodromique très-longue, que le typhus ou la fièvre typhoïde, que même la grippe, la tuberculose aiguë, la méningite cérébro-spinale, ne s'accusent pas par des symptômes bien tranchés. Le thermomètre donne alors des renseignements extrêmement utiles. Quand, à cette époque, la température reste au-dessous de 39° le matin et de $39,5^{\circ}$ le soir, que la fièvre est légère par conséquent, on peut admettre, presque à coup sûr, qu'il n'existe ni typhus ni fièvre typhoïde. Il est très-probable qu'il ne s'agit pas de méningite tuberculeuse quand la température est à 39° le matin et à 40° le soir; et, si l'on constate les chiffres extrêmes de $41,5^{\circ}$, 42° et au-dessus, il faut redouter une maladie infectieuse d'une grande malignité.

C'est plus particulièrement, je vous l'ai dit déjà, l'étude attentive de la marche thermique qui permet de spécifier la nature de l'affection fébrile. Quelques citations vous feront mieux ressortir cette vérité. Lorsque, dans les premiers temps d'une fièvre où l'on a constaté une forte élévation thermique, 40° par exemple, on voit, après quelques heures, le thermomètre descendre rapidement jusqu'au chiffre physiologique, on peut prévoir l'existence d'une fièvre intermittente. Au contraire, si la température, après une ascension ra-

pide, se maintient le lendemain matin à un chiffre très-élevé, il est très-probable qu'il s'agit d'une pneumonie, d'une fièvre éruptive ou d'une inflammation grave; la recherche des lésions locales viendra plus manifestement affirmer soit l'une, soit l'autre de ces formes morbides. Quand, au lieu d'une ascension rapide avec conservation d'un haut degré thermique, on voit la température s'élever lentement, progressivement, prendre en un mot le type des oscillations ascendantes avec de faibles différences entre l'exacerbation du soir et la rémission du matin, il est extrêmement probable qu'il s'agit d'une fièvre typhoïde, surtout si, vers le quatrième ou le cinquième jour, la température fébrile devient stationnaire.

La nature de l'affection peut être également reconnue par le type fébrile existant et, dans ce cas, c'est l'observation thermométrique qui démontrera les différents types cliniques que je vous signalais au commencement de cette leçon. Vous avez vu qu'il existe, en effet, une relation entre ces types et les différentes formes morbides; je n'ai plus besoin d'y insister.

Les autres symptômes de la fièvre, malgré l'examen thermique, ne doivent cependant pas être négligés. L'examen des urines entre autres a une grande importance, puisque, conjointement avec l'élévation de la température, il permet d'apprécier la consommation de l'organisme. J'en dirai autant de l'examen du poids du corps. Enfin l'état de la circulation, la rapidité du pouls doivent être notés chaque jour. Il peut se faire, en effet, que des abaissements notables de la température surviennent tout à coup qui feraient croire à la terminaison de la maladie. Ce phénomène se montre plus spécialement dans les cas d'hémorragies graves, de perforation intestinale ou de collapsus. Le pouls, qui reste alors fréquent, permet, de concert avec les signes de collapsus, quand il s'agit de cet état, d'éviter une erreur de diagnostic qui pourrait être préjudiciable au malade.

Le *Pronostic* du processus fébrile doit être apprécié à plusieurs points de vue qui ont été parfaitement établis par le professeur Hirtz de Strasbourg. Il faut savoir tout d'abord que, contrairement aux idées anciennes qui considéraient la fièvre comme une réaction salutaire de la nature pour expulser le principe morbifique, on doit voir dans ce processus morbide un véritable mal pour l'économie. La fièvre en elle-même est non-seulement inutile, puisque la physiologie expérimentale démontre qu'un grand nombre de substances introduites dans le sang sont éliminées sans elle, mais elle est nui-

sible, en raison de la consommation générale qu'elle entraîne à sa suite. Dans toute fièvre, en effet, à l'exception de ces fièvres éphémères dues à des influences nerveuses, il y a destruction des principes albuminoïdes et des substances hydrocarbonées. La nature des urines, les modifications de l'exhalation pulmonaire, la perte de poids, nous l'ont suffisamment fait voir. Quelle que soit l'intensité du mouvement fébrile, pour peu qu'il se prolonge, en raison des pertes qu'il occasionne, en raison des troubles digestifs qu'il crée par lui-même, c'est un danger pour l'organisme et une cause de destruction plus rapide, alors même qu'il revêt la forme chronique et qu'il succède à ces lésions graves, accompagnant les maladies cachectiques qui, par leur nature ou leur localisation, finissent par entraîner la mort. Sans aucun doute, dans ces cas (suppurations prolongées, cachexies tuberculeuse, cancéreuse ou autres) la fièvre aggrave la maladie, en ce sens qu'elle use, qu'elle consume les humeurs constituanes et les tissus organiques. Pour cette raison les recherches modernes sur la fièvre ont donc rendu un service considérable à l'art de guérir, puisqu'en démontrant par des preuves irrécusables la consommation résultant du processus fébrile, elles ont appelé sur lui l'attention de la thérapeutique et montré que le médecin doit toujours combattre la fièvre. Les recherches de Hirtz ont eu en particulier cette importance de faire voir que la fièvre n'était pas foncièrement liée à l'état inflammatoire local et ne servait en rien à la guérison de cet état. Dans la pneumonie notamment, la suppression du processus fébrile concomitant, loin d'entraver la marche de la guérison, l'accélère, et l'on voit bientôt la résolution survenir après la chute de la fièvre. Voici donc un premier fait établi, c'est que la fièvre est toujours un phénomène nuisible et inutile pour l'organisme et que le médecin doit toujours la combattre.

Vous n'avez pas oublié, messieurs, ce que je vous ai dit de la coagulation de la myosine, lorsque nous avons étudié les lésions anatomiques du processus fébrile. Je vous rappelle cependant que cette substance se coagule à la température de 45° d'une manière subite et irrémédiable chez les mammifères, que la coagulation commence à se produire à une température inférieure, 43°, et que même une température persistante de 41°5 et de 42°, au bout d'un certain temps peut amener un commencement de coagulation. A ce propos je crois devoir vous répéter que Liebermeister a attribué la dégénérescence musculaire de Zenker, dans ses différents degrés, à

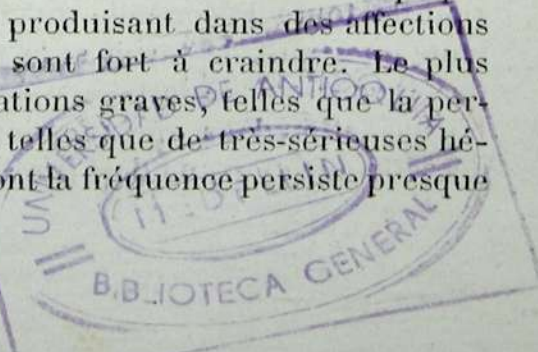
l'élévation thermique seule. D'après ces faits, vous devez comprendre que l'intensité du processus fébrile, autrement dit le degré d'élévation de température pendant la fièvre, crée un danger considérable pour les malades. La clinique est venue donner raison à ces faits de médecine expérimentale. D'une manière générale, dans une maladie quelle qu'elle soit, il y a danger de mort lorsque la température s'élève à 42° et, à fortiori, lorsqu'elle dépasse ce chiffre. L'agonie est, en effet, la conséquence habituelle d'une semblable élévation thermique. Cependant, dans la fièvre intermittente, il faut faire une exception. Même quand, dans un premier ou un second accès fébrile, on constate une élévation semblable de 42° et au-dessus, les malades peuvent guérir. Ce fait tient au peu de durée de la température hyperpyrétique; la chaleur dans cette affection ne se maintenant que pendant quelques heures à ce haut degré. Déjà les élévations jusqu'à 41° et 40° même, quand elles durent un certain temps, sont très-dangereuses. Lorsque, pendant le fastigium d'une maladie fébrile, en dehors cependant des typhus, de la fièvre récurrente, de la scarlatine et de la pneumonie grave, on voit le thermomètre se maintenir pendant plusieurs jours au-dessus de 40°, on doit craindre une terminaison fatale. Les affections précitées sont encore susceptibles de guérison malgré ce chiffre élevé de la chaleur animale. Il est bien évident que si, au lieu de se maintenir constante même à 40°, la température s'élève de plus en plus, le danger croît par le fait et que l'on est sous le coup des manifestations graves dont l'agonie sera la terminaison. Dans ces cas c'est l'élévation thermique qui seule aggrave la situation. L'étendue des lésions locales n'est pour rien, en effet, dans la suite ultérieure de la maladie. La fièvre seule domine la situation. C'est elle qui entraîne les troubles graves du côté du système nerveux; c'est elle qui produit les soubresauts de tendons, l'accélération circulatoire et respiratoire; c'est elle enfin qui, dans le plus grand nombre des cas, amène le collapsus.

Dans le collapsus, en effet, le plus souvent, en même temps que survient le refroidissement périphérique, on peut constater une persistance de la température centrale. Comme l'indique le professeur Hirtz, dans ces cas, alors que dans le vagin et le rectum le thermomètre marque 41° et 42°, on ne trouve plus que 35° dans la cavité axillaire. Les expériences de Richardson (1) semblent donner la raison de cet écart considérable entre la chaleur centrale et la

(1) Richardson, *On increment of animal heat* (*Med. Times and Gazette*, 1869).

chaleur périphérique. Des animaux sont placés dans une étuve et l'on élève leur température de cinq à six degrés au-dessus de l'état normal. A ce moment, les animaux s'affaissent sur eux-mêmes; on les retire et on les tue. L'autopsie montre alors dans les cavités droites du cœur l'existence de coagulums fibrineux. Il se fait donc une véritable thrombose cardiaque que les exemples de clinique ont également démontrée chez l'homme, et qui résulte, selon toute probabilité, de l'affaiblissement des contractions du cœur. Richardson pense qu'indépendamment de l'affaiblissement du cœur, il se produit, sous l'influence de l'élévation de la température, une sorte de rigidité des muscles vasculaires, amenant à sa suite une contraction permanente dans les petits vaisseaux et créant ainsi des difficultés considérables à la circulation. La paralysie cardiaque et la rigidité vasculaire seraient les causes du collapsus. La chaleur s'abaisserait à la périphérie par ce seul fait que, le sang ne s'y renouvelant pas, tout le calorique serait éliminé par le rayonnement, elle persisterait dans les régions profondes qui sont protégées d'une manière très-efficace contre les causes de refroidissement. Quoi qu'il en soit de cette interprétation du collapsus, il est évident que la haute température est une cause de paralysie cardiaque; les expériences des physiologistes nous ont suffisamment démontré la réalité de ce phénomène.

Si la constatation simple du degré thermique fébrile est d'une si grande importance pour le pronostic, la marche de la température, pendant la maladie et même pendant la convalescence, fournit au médecin les plus utiles renseignements. Je vous rappellerai, à ce propos, que l'apparition des fortes rémissions pendant le fastigium et surtout leur persistance indiquent une tendance vers la guérison; qu'au contraire, la disparition des rémissions matinales avec élévation du maximum vespéral indique une aggravation de la maladie. Vous devez savoir encore que, dans une maladie dont la durée est fixe, si l'on voit la température prendre la forme rémittente et la conserver au delà du temps habituel, on doit craindre la venue de complications ou l'existence de lésions anatomiques sérieuses. Les chutes rapides de la température survenant en dehors de l'époque de la défervescence naturelle, ou se produisant dans des affections où la terminaison se fait par lysis, sont fort à craindre. Le plus souvent, elles indiquent des perturbations graves, telles que la perforation pulmonaire ou intestinale, telles que de très-sérieuses hémorrhagies. Dans ces cas, le pouls dont la fréquence persiste presque



toujours, je vous l'ai dit déjà, est un signe précieux empêchant de confondre ces états avec la véritable défervescence. Dans la convalescence enfin, la marche thermique doit être activement surveillée au point de vue du pronostic. Si la convalescence est franche, la température doit être normale, et lorsque des complications ou des rechutes surviennent, elles sont toujours annoncées par une nouvelle élévation du thermomètre. Vous ne devez cependant pas oublier à ce propos que les premiers repas du convalescent, surtout les repas à la viande, déterminent une hausse thermométrique. Ce fait a une très-grande importance pratique.

Mais il serait faux de croire que la marche de la température ou la constatation de son élévation sont les seuls signes qui doivent préoccuper le médecin au point de vue du pronostic de la fièvre. Sans aucun doute, le plus grand nombre des phénomènes fébriles est dans une complète dépendance de l'élévation thermique; je vous ai établi ces faits dans notre étude des symptômes; mais il faut cependant toujours tenir compte de l'état de la circulation et de la respiration, ainsi que des phénomènes nerveux. L'état des forces des malades, la rapidité de la consommation organique, accusée par la composition des urines et la perte de poids, les sueurs froides et profuses accompagnant le collapsus sont autant de signes qu'il importe de ne pas négliger au point de vue du pronostic. Après tout ce que je vous ai dit de la marche de ces différents symptômes, il n'est pas besoin d'insister davantage sur leur valeur.

Terminons cette leçon, messieurs, par l'examen des moyens que le médecin doit opposer au processus fébrile, en un mot, étudions le *Traitement* de la fièvre, en nous rappelant que c'est l'élévation thermique plus spécialement qu'il importe de combattre.

Dans des pages éloqu岸tes où perce à chaque phrase la conviction scientifique établie sur de nombreuses recherches dont j'ai moi-même été témoin, le professeur Hirtz, mon savant maître, a tracé d'une main magistrale les règles qui doivent être toujours suivies dans le traitement du processus fébrile. Après avoir établi que la fièvre est un danger par elle-même, en raison de la consommation des humeurs et des tissus qui en est la conséquence et de la dépression de toute l'économie qu'elle occasionne, il agite cette importante question, de savoir si la fièvre doit être traitée en elle-même, ou s'il convient de la laisser évoluer en se bornant à l'expectative. L'expectation dans une affection fébrile, malgré la marche typique de cette affection, ne doit pas être la règle, l'apparition des défer-

vescences critiques naturelles ne doit pas davantage entraîner la non-intervention médicale. La fièvre étant un danger, il faut toujours chercher à l'écartier; les crises ne se produisent qu'au moment de la cessation du processus fébrile, lors de la défervescence; loin de les empêcher donc, le traitement qui hâte l'apparition de la défervescence les fait apparaître plus rapidement et les provoque même. Il ne faut pas oublier ici que le degré de la fièvre est surtout à considérer. Il est de toute évidence qu'une fièvre légère, dont le maximum thermique ne dépasse pas 38°,5 à 39°, s'il s'agit d'une maladie aiguë, pourra être suivie sans intervention médicale. Mais, du moment où des irrégularités se montrent dans la marche, du moment où la température s'élève au-dessus de 40°, ou même persiste à ce chiffre pendant un certain temps, il faut agir. A chaque instant, le danger de l'affaiblissement des contractions cardiaques peut survenir, à chaque instant, la dépression des forces nerveuses peut se montrer, et ces deux phénomènes entraîneront à leur suite les plus graves conséquences.

Il est de toute certitude que si l'indication causale pouvait être remplie, ce serait à la cause de la fièvre qu'il faudrait avant tout s'adresser dans le traitement du processus fébrile. Sous le rapport étiologique, il existe trois espèces de fièvres: la fièvre nerveuse, la fièvre inflammatoire et la fièvre infectieuse, encore ces deux dernières espèces tendent-elles à se fusionner, puisque la fièvre inflammatoire paraît être le résultat d'une infection du milieu intérieur par les produits qu'y versent les lésions phlegmasiques locales.

Dans la fièvre nerveuse, l'indication causale nous échappe, puisque, dans le plus grand nombre des cas, la cause (émotions vives, cathétérisme, etc.) a disparu lorsque se montre le processus fébrile.

Dans les inflammations, notre action thérapeutique est toujours très-lente à agir; nous ne pouvons ni par la saignée générale, ni par les saignées locales, ni par quelque autre moyen, juguler les inflammations et empêcher l'évolution phlegmasique. Il serait faux de croire du reste, que l'intensité de la fièvre soit toujours liée à l'étendue des lésions inflammatoires. Avec des inflammations pulmonaires très-limitées, comme il résulte des nombreuses recherches de Charcot (1), l'on constate des élévations thermiques très-considérables,

(1) Charcot, *Thermométrie dans la clinique des vieillards* (*Gazette hebdomadaire de méd. et de chir.*, 1869).

on voit le thermomètre atteindre 41°, et toujours dans ces cas la terminaison fatale est survenue par le fait seul du processus fébrile accompagnant des lésions qui, par elles-mêmes, étaient insuffisantes pour déterminer la mort. Il est assez probable, du reste, que la fièvre, en raison des modifications qu'elle entraîne dans la circulation capillaire et des changements qu'elle détermine dans la constitution du sang, ce liquide étant alors chargé d'une très-grande proportion de produits de dénutrition, il est assez probable, dis-je, que la fièvre doit favoriser l'extension de l'inflammation et contribuer beaucoup aux dégénérescences des éléments anatomiques. La clinique en fournit une démonstration, puisqu'elle nous fait constater l'arrêt de la marche envahissante du processus inflammatoire, coïncidant avec la cessation de la fièvre, et qu'elle nous montre la résolution suivant de près la baisse de la température. Tous ces faits sont probants, ils signalent l'opportunité du traitement antifièvre dans les maladies inflammatoires, puisque, je vous le disais tout à l'heure, la médication est le plus souvent incapable de faire disparaître rapidement les lésions de l'inflammation.

Dans les fièvres infectieuses, l'indication causale nous échappe de même. La nature de l'agent infectieux nous est jusqu'à ce jour à peu près inconnue; s'il s'agit, comme je le pense, de modification des principes albuminoïdes, ces modifications ne nous sont pas dévoilées dans leur essence intime. D'autre part, nous ne possédons aucun agent capable de détruire l'élément infectieux et toutes les recherches faites sur les substances antifermentescibles, depuis l'iode et les hyposulfites jusqu'à la créosote, l'acide phénique et le silicate de soude, n'ont donné aucun résultat. Il faut excepter cependant l'élément infectieux de la fièvre paludéenne qui est atteint, chacun le sait, par le sulfate de quinine. Cependant, dans les infections, comme dans les fièvres inflammatoires, l'élévation de la température est un danger toujours imminent et contre lequel doit lutter le médecin. Il résulte de là que, l'indication causale ne pouvant presque jamais être remplie pendant l'évolution fébrile, c'est à l'indication morbide que doit s'adresser la médication et que le traitement antipyrétique doit toujours être institué.

Le traitement antipyrétique a pour but de diminuer l'élévation thermique. Or, le raisonnement seul nous montre que deux espèces de moyens peuvent être employés pour arriver à ce but. Étant donné, en effet, un corps producteur de calorique, on peut arriver à le refroidir, soit en diminuant la production de chaleur, le rayon-

nement seul dans ce cas en abaissera bientôt la température, soit en exagérant considérablement ses pertes thermiques. Il est évident que l'usage simultané de ces deux espèces de moyens devra accélérer la production du résultat cherché.

Vous savez, messieurs, que l'une des sources les plus importantes de la production de calorique réside dans l'exagération de la nutrition des éléments anatomiques produite par le fonctionnement de ces éléments. Les expériences de Cl. Bernard vous ont démontré que la contraction musculaire, que la sécrétion glandulaire et que l'état d'activité cérébrale produisaient de la chaleur. Pendant le cours du processus fébrile, il faut donc avant tout empêcher le fonctionnement du système musculaire et du système nerveux qui, d'après les recherches de Liebermeister, est immédiatement suivi de l'augmentation de l'acide carbonique exhalé par la respiration. La position horizontale, l'absence de mouvement, le repos intellectuel, doivent donc être prescrits aux fiévreux. Vous savez de plus que la chaleur animale s'élève au moment de la digestion, et que la privation de nourriture restreint les combustions organiques et abaisse la chaleur. Les recherches expérimentales de Chossat ont établi ce fait; celles plus récentes de Manasseim et de Senator ont montré que chez les chiens, dès le second jour de jeûne, la production de chaleur a diminué de 40 pour 100 environ. Au reste, l'alimentation des fiévreux est rendue souvent impossible par le fait même de la fièvre, l'estomac se refusant à la digestion des substances ingérées et des vomissements en étant la conséquence. Est-ce à dire cependant qu'il soit indispensable d'imposer une diète absolue à tout sujet ayant la fièvre, et que cette diète doive se prolonger aussi longtemps que dure le processus fébrile? Il est de toute évidence qu'il ne peut en être ainsi. Quand la fièvre a une longue durée, surtout quand elle existe à l'état chronique et qu'elle entraîne la consommation de l'organisme, il est nécessaire d'alimenter les malades. On doit le faire cependant avec précaution et choisir les moments où les rémissions se montrent. Dans les fièvres de peu de durée, quand la température atteint un haut degré, la diète doit toujours être la règle. Le repos et la diète sont donc les moyens physiologiques d'abaisser la température fébrile en diminuant les combustions organiques.

Le sang étant autrefois considéré comme la source unique de la chaleur animale, l'idée d'abaisser la température par la saignée devait être la conséquence de cette conception théorique. Je n'ai

pas besoin de vous rappeler ici le rôle universel des émissions sanguines dans la thérapeutique ancienne. Les noms de Broussais et de Bouillaud viennent à l'esprit immédiatement ici. De nos jours la saignée, par un revirement contre la doctrine de Broussais, a été, pour ainsi dire, complètement abandonnée. On sait, depuis Louis, qu'elle n'agit pas sur la marche des lésions inflammatoires locales, et quant à son pouvoir antipyrétique, il paraît très-restreint. D'après les recherches de Thomas (1) et celles de Frese (2) d'après les expériences plus récentes de Lorain (3) et de Bauer (4), la saignée produit les effets suivants. Quelques instants après la perte de sang, il y a diminution de la tension vasculaire avec augmentation de la fréquence du pouls, puis abaissement de la température. Mais la baisse thermique est de très-courte durée, le thermomètre remonte très-rapidement après la saignée et, d'après Bauer, chez les fiévreux, la chaleur dépasse le degré qu'elle avait avant l'émission sanguine. Ces faits paraissent être en rapport avec ceux que l'on observe après les hémorragies survenant dans le cours de la fièvre. Il semble que l'exagération de l'absorption interstitielle consécutive à l'abaissement de la tension vasculaire fasse alors pénétrer dans le milieu intérieur une forte proportion de substances pyrogènes exagérant encore les combustions. La fièvre n'est donc abaissée que très-temporairement par la saignée, à moins qu'elle ne soit poussée très-loin, cas où la perte des globules rouges, en empêchant l'arrivée de l'oxygène dans le sang, peut amener un abaissement thermique durable. Mais, en raison de l'affaiblissement profond que la saignée faite dans ces conditions détermine, le danger, loin d'être écarté, doit s'aggraver encore. Comme méthode de traitement antipyrétique, d'après ces données, je crois que la saignée doit être repoussée et qu'elle doit être seulement conservée comme moyen de diminuer la tension artérielle, et de favoriser la circulation dans les régions où se sont produites des congestions graves pouvant mettre en péril les jours des malades.

La pratique médicale, basée sur de nombreuses recherches expérimentales et cliniques, a fait connaître un certain nombre de sub-

(1) Thomas (*Arch. d. Heilk.*, 1868).

(2) Frese (*Virchow's Arch.*, t. XL).

(3) Lorain, *Des effets physiologiques des hémorragies spontanées ou artificielles* (*Journ. de l'Anat. et de la phys.*, de Ch. Robin, 1870).

(4) Bauer, *Ueber die Zersetzungsverhänge im Thierkörper unter dem Einflusse von Blutziehungen* (*Zeits für Biologie*, 1872).

stances médicamenteuses qui possèdent le pouvoir de diminuer les combustions organiques, et d'abaisser, par le fait, la température animale. Elles rendent les plus grands services dans le traitement du processus fébrile. Les principales de ces substances sont la digitale, le sulfate de quinine et la vératrine ; il faut y joindre les antimonialux, les mercuriaux et les sels alcalins ; mais l'action de ces derniers agents est de beaucoup inférieure à celle des précédents.

La digitale (1), qui déjà avait été préconisée par Cullen comme agent antipyrétique, est devenue dans ces dernières années le médicament antipyrétique par excellence. Les nombreuses recherches cliniques dont elle a été l'objet entre les mains de Schœnlein, de Traube, de Thierfelder, et autres auteurs en Allemagne ; les travaux justement estimés de votre savant maître, M. le professeur Duclos (2), ceux de Hirtz et de ses élèves à la clinique de Strasbourg, ceux enfin de Gallard, de Legroux, d'Oulmont, etc., ont précisé d'une manière complète son pouvoir antipyrétique. On sait aujourd'hui que la digitale diminue le nombre des contractions du cœur, augmente la force de ces contractions et la tension artérielle, et abaisse la chaleur fébrile jusqu'au-dessous de la normale. Employée, soit dans les fièvres inflammatoires, soit dans les fièvres infectieuses, cette substance, au bout de 24 à 36 heures, fait habituellement tomber le pouls de 115 à 60 et même à 40 pulsations, et le thermomètre de 40° à 36°. C'est l'infusion de feuilles qui paraît donner les meilleurs résultats. Il faut en général trois potions de 0,75 centigrammes de digitale sur 100 d'eau, rarement quatre, pour obtenir les effets signalés. Il est bien certain que la digitale diminue la température en restreignant les combustions interstitielles, puisque les recherches de Rabuteau (3) ont montré qu'elle abaisse le chiffre de l'urée dans la sécrétion urinaire. Quant à son mode d'action, il est probable que c'est en stimulant les contractions des muscles vasculaires qu'il s'exerce. La contraction vasculaire, élevant la tension artérielle, ralentissant le cœur par le fait, diminue les échanges entre le milieu intérieur et les éléments anatomiques. Peut-être aussi l'action primitive se porte-t-elle sur le grand sympathique. Les expériences

(1) Voir Hirtz (Article DIGITALE du *Nouveau dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1869).

(2) Duclos (*Recherches sur l'action contro-stimulante de la Digitale dans la pneumonie aiguë*, 1856).

(3) Rabuteau (*Éléments de thérapeutique et pharmacologie*, 1872). Cet ouvrage, conçu sur un plan original, présente bien les connaissances scientifiques modernes sur l'action des médicaments et les principes de la thérapeutique rationnelle.

de Vulpian ont démontré l'influence de la digitale sur les muscles striés et sur le cœur, et les travaux de Dickinson, de Trousseau et de Gubler ont signalé les contractions des muscles lisses sous l'influence de cette substance. Legroux et Gourvat, en faisant des injections de digitaline à des lapins à qui la section du grand sympathique au cou avait été faite, ont noté la contraction des vaisseaux du côté où l'innervation était intacte et l'absence de cette contraction du côté où avait porté la section. Il est essentiel de savoir ici que la digitale, après avoir excité le système musculaire et le système nerveux, amène leur paralysie, se manifestant dès les premiers instants par la dilatation vasculaire et l'augmentation du nombre des battements du cœur. A ces effets succèdent bientôt une diminution dans la force des contractions, des intermittences cardiaques, et enfin l'arrêt du cœur. Il est donc urgent de surveiller son action d'une manière incessante et de rester toujours dans la période d'excitation du système musculaire et du système nerveux.

Le sulfate de quinine possède des propriétés antipyrétiques analogues. A la dose de 0^{gr},75 et de 1 gramme il ralentit le pouls et abaisse la température. Pendant la fièvre, ainsi que l'a établi Briquet en 1853, dès le premier ou le second jour, on voit le nombre des pulsations diminuer rapidement avec 2 et 3 grammes par jour. Son influence persiste souvent pendant plusieurs jours après la cessation du médicament. La température suit une marche analogue d'après les travaux de Wachsmuth, de Liebermeister et autres auteurs. Toutefois on ne sait pas si les combustions organiques sont entravées aussi efficacement avec cette substance qu'avec la digitale. Cependant Ranke a constaté la diminution de l'acide urique et il est probable que l'urée diminue pareillement. Comme la digitale, le sulfate de quinine agit sur les systèmes musculaire et nerveux. Dans une première période, il produit leur excitation et, dans une seconde, leur dépression paralytique. C'est à l'excitation portant sur les muscles lisses et sur le nerf grand sympathique, peut-être même sur le pneumogastrique, qu'il faut donc encore attribuer ses effets antipyrétiques.

La vératrine et le *veratrum viride* étudiés par Aran, Köcher, Trousseau, Vogt, Houlmont, Hirtz, Laborde, Pegaitaz et autres auteurs dans le traitement des maladies fébriles, a donné les résultats cliniques suivants. La rapidité de son action est considérable; en une heure cette substance peut faire baisser le pouls de moitié à la dose de quelques milligrammes de vératrine ou de 2 ou 3 centi-

grammes d'extrait de *veratrum viride*. L'abaissement thermique, bien que réel, n'est cependant pas très-grand. Ces effets durent peu, et il est nécessaire pour les voir persister de renouveler les doses. Mais, comme l'enseigne le professeur Hirtz, souvent il est impossible de le faire, car il survient des vomissements et des hoquets incoercibles. Administrée en injections hypodermiques, la vératrine abaisse plus nettement la température. Suivant Pagaitaz (1), au bout de 6 à 10^h, le thermomètre tombe au degré normal. Cette chute thermique n'est pas durable, et l'on voit la chaleur reparaitre environ trois ou quatre heures après la défervescence. Des sueurs profuses accompagnent presque toujours la chute de la fièvre. Ces faits montrent que la vératrine ne peut être employée dans le traitement ordinaire de la fièvre, et que ce médicament doit être réservé pour les cas où une ascension thermique considérable menace les jours des malades et réclame une rapide intervention. Son mode d'action n'est pas encore bien établi. D'après Hirt elle agirait sur les ganglions modérateurs du cœur et sur le nerf pneumogastrique en particulier.

L'alcool que de nos jours on emploie si fréquemment dans le cours des affections fébriles serait également une substance antipyrétique d'après Bouvier, Binz et Jürgensen; Obernier et Rabow lui nieraient ce pouvoir. Les recherches récentes de Riegel (2) ont montré que l'alcool abaisse la température et que l'abaissement est proportionnel à la quantité ingérée. Cet abaissement toutefois est généralement faible. Chez les alcooliques ces effets ne se manifestent pas.

Je n'insisterai pas près de vous, messieurs, sur les propriétés antifiévriales des antimoniaux, des mercuriaux, des alcalins et du nitrate de potasse ou de l'acétate de plomb. Toutes ces substances abaissent la température et le pouls après un certain temps de leur administration. Le nitre a cet avantage encore d'activer la sécrétion urinaire et d'éliminer par conséquent les déchets de la combustion organique. Dans vos traités de thérapeutique vous trouverez toutes les notions scientifiques relatives à ces médicaments.

L'exagération des pertes de chaleur est le second moyen de traitement de la fièvre. Elle est obtenue d'une part par l'ingestion des boissons fraîches, qui doivent toujours être données pendant le processus fébrile, alors même qu'il s'agit de pneumonies, de bronchites ou de fièvres éruptives. Elle est atteinte d'autre part par le refroidissement.

(1) Pagaitaz (*Deutsches Arch. für Klinische Medizin*, 1869).

(2) Riegel, *Ueber den Einfluss des Alcohols auf die Körperwärme* (*Deutsches Arch. für Klin. med.*; 1873).

dissement artificiel de la périphérie cutanée et c'est ici que viennent prendre place les lotions froides, les compresses froides, les bains froids entiers et les affusions froides. Tous ces moyens font partie du traitement hydrothérapique de la fièvre qui, institué par Currie, a été remis en honneur de nos jours par Brand, Liebermeister, Jurgensen, Scoutetten, Bucquoy, See et de nombreux autres chercheurs.

Quelle que soit la nature du processus fébrile, dans les fièvres inflammatoires comme dans les fièvres infectieuses, le froid appliqué d'après les divers modes cités plus haut constitue le traitement anti-fébrile le plus rationnel et le plus énergique. Dans les inflammations, dans le rhumatisme, dans les fièvres éruptives, dans les typhus, il donne des résultats excessivement remarquables et tous les jours les annales de la médecine démontrent par de nombreuses observations sa prodigieuse efficacité. La baisse thermique est constante et les accidents graves disparaissent, tandis que la maladie est diminuée dans sa durée. De tous les modes d'application du froid à la thérapeutique de la fièvre, les bains tièdes que l'on refroidit graduellement pendant que le malade s'y trouve plongé et les affusions froides paraissent donner les meilleurs résultats. Cependant, suivant le professeur Hirtz, l'usage des bains froids est contre-indiqué dans les cas d'inflammation des bronches et du poumon. C'est surtout alors que la température est très-élevée et que l'affaissement nerveux est proche que l'usage du froid en affusion est surtout indiqué. Je ne puis insister davantage sur ce sujet. Vous pourrez puiser des indications très-importantes sur le traitement de la fièvre par le froid dans l'excellent travail de M. de Lambert (1).

Terminons, messieurs, par quelques mots sur les indications symptomatiques pouvant se présenter pendant le courant du processus fébrile. Ces indications reposent sur la prédominance de certains symptômes qui, par leur aggravation, pourraient devenir une source de danger. Les désordres nerveux dominant ici la scène. Le délire, l'anxiété, les contractions musculaires et même les convulsions, tous phénomènes dont l'ensemble était autrefois désigné sous le nom d'ataxie, et qui rapidement entraînent l'affaissement du système nerveux, doivent être écartés le plus rapidement possible. Comme le plus souvent ils sont liés à l'élévation thermique, les médicaments antipyrétiques trouveront ici leur place; on pourra y joindre les

(1) De Lambert, *De l'emploi des affections froides dans le traitement de la fièvre typhoïde et des fièvres éruptives*; Paris, 1870.

sédatifs du système nerveux, tels les narcotiques légers et le bromure de potassium. L'affaissement nerveux avec paralysie prochaine du cœur et gêne profonde de la respiration, le collapsus réclament les excitants généraux : le thé, le café, l'alcool, la strychnine même. Les affusions froides accompagnées du massage des muscles respirateurs pourront également rendre de très-grands services. Si des complications se produisent du côté du poumon, s'il survient des congestions hypostatiques ou de l'œdème de cet organe, les révulsifs sur la poitrine, les ventouses et les vésicatoires seront employés pour amener une dérivation et appeler le sang vers d'autres régions. Les ventouses sèches largement appliquées sur toute la poitrine, sur le ventre et sur les cuisses, et même la ventouse de Junod, seront surtout d'une grande utilité. Les troubles des fonctions digestives seront incessamment surveillés, la constipation écartée puisque, par le développement considérable de gaz intestinaux qui l'accompagne, elle détermine le météorisme abdominal, cause puissante d'une gêne constante de la respiration. Quant aux accidents hémorrhagiques pouvant survenir pendant le cours du processus morbide, ils seront traités par les moyens appropriés; le froid intus et extra, les acides minéraux, l'ergotine, trouveront ici leur place.

FIN DU TOME PREMIER

ERRATA ET ADDENDA

- Page 4, ligne 19. Au lieu de : *xantine, hypoxantine*, lisez : *xanthine, hypoxanthine*.
- Page 14, ligne 19. Au lieu de : *scrophulose*, lisez : *scrofulose*.
- Page 38, ligne 35. Au lieu de : *existants*, lisez : *existant*.
- Page 46, ligne 21. Au lieu de : *Schmitt*, lisez : *Schmidt*, ainsi que partout où cette erreur a été commise.
- Page 60, ligne 14. Au lieu de : *Bennet*, lisez : *Bennett*, ainsi que partout où cette erreur a été commise.
- Page 95, ligne 22. Au lieu de : *ce même atmosphère*, lisez : *cette même atmosphère*.
- Page 129, ligne 26. Au lieu de : *dans ses régions*, lisez : *dans des régions*.
- Page 173, ligne 23. Au lieu de : *Bientôt après ils se fondent*, lisez : *Bientôt après elles se fondent*.
- Page 187, ligne 23. Au lieu de : *égale au 25^e du poids du corps et parfois au 20^e*, lisez : *égale au 20^e du poids du corps et parfois au 25^e*.
- Page 394, ligne 23. Au lieu de : *On l'observe*, lisez : *on les observe*.
- Page 457, ligne 16. Après : *dilatation cardiaque*, ajoutez : *ou bien qu'elles frappent les valvules ou les orifices*.
- Page 465, ligne 14. Au lieu de : *30 pour 100*, lisez : *30 pour 1000*.
- Page 465, ligne 21. Au lieu de : *67 pour 100*, lisez : *67 pour 1000*.
- Page 468, ligne 10. Au lieu de : *5 à 7 pour 100*, lisez : *5 à 7 pour 1000*.
- Page 469, ligne 3. Au lieu de : *22 à 51 pour 100*, lisez : *22 à 51 pour 1000*.
- Page 471, ligne 25. Au lieu de : *4 à 5 pour 100*, lisez : *4 à 5 pour 1000*.
- Page 704, ligne 11. Au lieu de : *le processus fébrile se termine par la lysis*, lisez : *le processus fébrile se termine par lysis*.
- Page 705, ligne 5. Au lieu de : *locale persistante*, lisez : *locale préexistante*.
-

TABLE

DU TOME PREMIER

PRÉFACE.....	
INTRODUCTION.....	XXV

PREMIÈRE PARTIE

Notions physiologiques

PREMIÈRE LEÇON. — Notions générales sur l'état d'organisation et les actes fondamentaux de l'organisme. — Classification des grands processus morbides.....	1
DEUXIÈME LEÇON. — Du sang considéré au point de vue physique.....	15
TROISIÈME LEÇON. — Du sang considéré au point de vue chimique.....	34
QUATRIÈME LEÇON. — Du sang considéré au point de vue anatomique.....	50
CINQUIÈME LEÇON. — Influence du système nerveux sur la circulation. — Innervation du cœur. — Nerfs vaso-moteurs.....	69
SIXIÈME LEÇON. — Nerfs vaso-moteurs (suite). — Coup d'œil d'ensemble sur la circulation.....	82
SEPTIÈME LEÇON. — Du pouls.....	97

DEUXIÈME PARTIE

Processus morbides liés à des modifications mécaniques et physiques, locales] ou générales de la circulation et du sang

HUITIÈME LEÇON. — Anémie locale.....	119
NEUVIÈME LEÇON. — Anémie locale (suite).....	136
DIXIÈME LEÇON. — Des hémorrhagies.....	155
ONZIÈME LEÇON. — Des hémorrhagies (suite).....	173
DOUZIÈME LEÇON. — De la thrombose.....	192
TREIZIÈME LEÇON. — Thrombose (suite). — Embolie.....	210
QUATORZIÈME LEÇON. — Embolie (suite).....	230
QUINZIÈME LEÇON. — Gangrène.....	248

SEIZIÈME LEÇON. — Gangrène (suite).....	268
DIX-SEPTIÈME LEÇON. — Processus atrophique : Atrophie simple. — Dégénérescence albumineuse. — Dégénérescence grasseuse. — Dégénérescence caséuse. — Dégénérescence vitreuse des muscles.....	288
DIX-HUITIÈME LEÇON. — Processus atrophique (suite). — Dégénérescence calcaire.....	310
DIX-NEUVIÈME LEÇON. — De la congestion ou hyperémie.....	332
VINGTIÈME LEÇON. — De la congestion (suite).....	351
VINGT ET UNIÈME LEÇON. — Du processus hypertrophique.....	373
VINGT-DEUXIÈME LEÇON. — Du processus hypertrophique (suite).....	397
VINGT-TROISIÈME LEÇON. — Du processus hypertrophique (suite).....	419
VINGT-QUATRIÈME LEÇON. — Hydropisie.....	443
VINGT-CINQUIÈME LEÇON. — Hydropisie (suite).....	467
VINGT-SIXIÈME LEÇON. — De la pléthore. — De l'inflammation.....	488
VINGT-SEPTIÈME LEÇON. — De l'inflammation (suite). — Exsudation. — Destruction des éléments. — Résolution. — Suppuration.....	511
VINGT-HUITIÈME LEÇON. — De l'inflammation (suite). — Suppuration, production de nouveaux tissus.....	534
VINGT-NEUVIÈME LEÇON. — Inflammation (suite). — Étiologie. — Pathogénie.....	557
TRENTIÈME LEÇON. — Inflammation (suite). — Lésions anatomiques.....	581
TRENTE ET UNIÈME LEÇON. — De l'inflammation (suite). — Partie clinique.....	609
TRENTE-DEUXIÈME LEÇON. — De la fièvre. — La chaleur animale.....	637
TRENTE-TROISIÈME LEÇON. — De la fièvre (suite). — Étiologie. — Lésions anatomiques.....	665
TRENTE-QUATRIÈME LEÇON. — De la fièvre (suite). — Thermométrie clinique. — Symptômes en général. — Marche de la température.....	692
TRENTE-CINQUIÈME LEÇON. — De la fièvre (suite). — Symptômes : Circulation, Respiration, Sécrétions, Amaigrissement. — Pathogénie du processus fébrile.....	720
TRENTE-SIXIÈME LEÇON. — De la fièvre (suite). — Formes cliniques. — Diagnostic. — Pronostic. — Traitement.....	748

FIN DE LA TABLE DU TOME PREMIER